

ФДХ

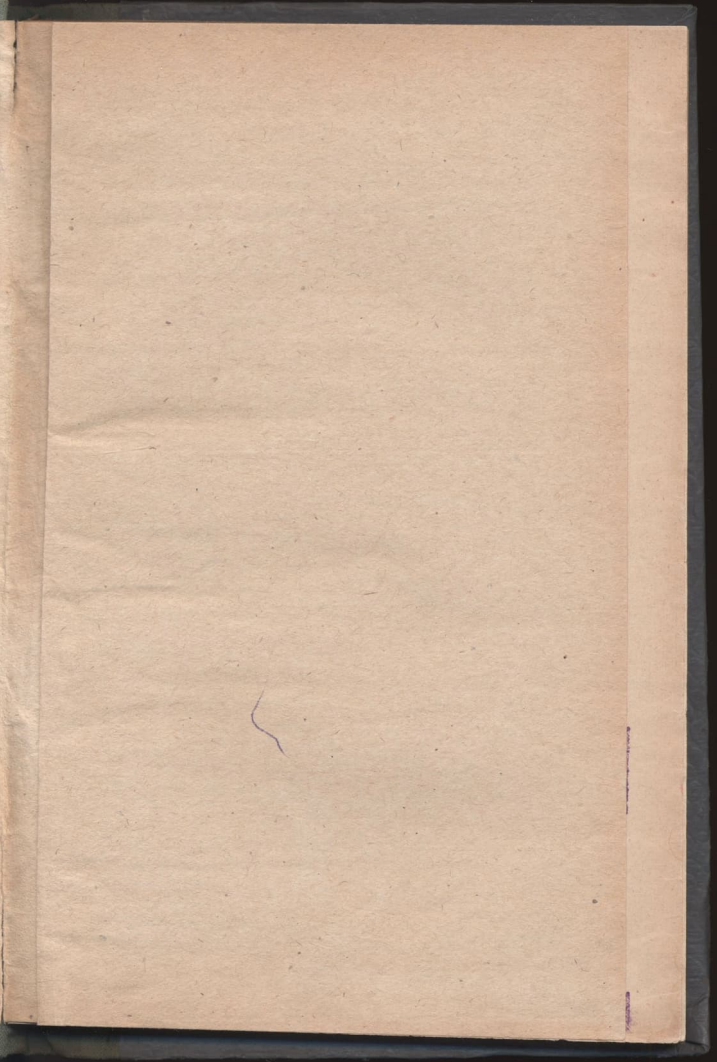
Українські медичні
вісті

1926 №1

~~130003~~

MNN. 3AK. 7049 17





130003

[61 (05)(47.711 K.)].

Ukrainische Medizinische Nachrichten

Organ des Kiewer Medizinischen Institutes.

УКРАЇНСЬКІ МЕДИЧНІ ВІСТІ

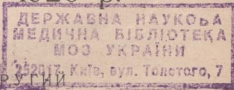
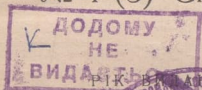
ОРГАН

КИЇВСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО ІНСТИТУТУ

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:

Левитський Л., проф. Кучеренко П., проф. Левитський М., проф. Стра-
жеско М., проф. Тижнєнко О., проф. Удовенко В., проф. Черняхівський О.

№ 1 (3) Січень 1926 р.



ВИДАННЯ КИЇВСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО ІНСТИТУТУ

Акт 10/19 94 / 1 ж / 933.

30003

Трест „Київ-Друк“, 4-та дру-
карня, вул. Воровського № 42.
З. № 547-750.
Ократ. — Київ. № 13437.

І. КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА.

До питання про солеву виміну при шлункових хворобах.

З пропедевтичної клініки Київського Мед. Інституту.

(Директор—проф. М. Стражеско).

Д-р М. Іваненко-Чоповський

Неорганічна виміна має значіння при синтезі й гідролізі органічних субстанцій, але значну роль вона відіграє при утворенні певних фізично-хімічних станів і окремих іонів, що діють специфічно (Го е n n i s s e n). Контролювати мінеральну виміну щодо виділення й виведення солей дуже важко через те, що кількість мінеральних складових частин у потраві є незначна; от чому за регулятора виміни приймають тільки NaCl. Концентрація хлористого натру в крові й тканинах підтримується на певній височині почасти шляхом виділення, почасти в наслідок виміни поміж кров'ю й тканинами, при чому кількість NaCl у кров'яній сироватці за Veіrem хитається між 0,575%—0,637% і для кожного індивідуума середнє число є постійне. NaCl перебуває в сполученні з клітинами тіла, тканиновим соком, колоїдами й органічними субстанціями; крім того він розкладається на іони Na і Cl, при цьому відбувається постійна виміна хлору між червоними кров'яними тільцями й сироваткою (Meіer). Вода, як конче потрібна частина живої субстанції, уводиться з потравою і досить значна частина її витворюється в середині організму в наслідок окиснення травних субстанцій органічного походження. Наприклад, за Magnus-Lewy—100 грм. білка дають 41 грм. води, 100 грм. жиру—107 грм., 100 грм. вуглеводів—55 грм. води.

130003

Виміна соли й води між кров'ю й тканинами відбувається за допомогою капілярів, при чому останні не звязуються безпосередньо, а відокремлюються від останніх ширшим чи вужчим шаром злучної тканини, що й служить для полекшення процесів виміни (Тоennissen). Виміна при поворотному напрямкові проходить той самий шлях або йде до лімфатичних просторів і через останні, нарешті, до крові.

Найважливішим наслідком виміни неорганічних субстанцій між кров'ю й тканинами є сталість осмотичного тиснення крові, що буває 0,56. За різних патологічних станів воно незначно хитається. На 50% осмотичне тиснення крові за Hamburger'ом залежить од хлоридів. Постійність осмотичного тиснення відіграє значну роль у виміні матерії між кров'ю й тканинами. Коли запроваджувати гіпертонічного або гіпотонічного розчину NaCl інтравенозно або per os, осмотичне тиснення лишається постійним і цілий процес відбувається по-за нирками і полягає у виміні рідини між кров'ю й тканинами. Ця виміна прямує до динамічної рівноваги, що залежить од різниці в осмотичному тисненні й у можливості водних сполучень колоїдів у тканинних клітинах, у тканинному сокові й у кров'яній плазмі, при чому колоїдному чинникові за новітніми розвідками (Erpinger'a, Ellinger'a й Neuman'n'a) належить більша частина праці (Ellinger).

Коли запровадити ізотонічний розчин, то настає швидко виміна матерії між кров'ю й тканинами. NaCl виходить з крові й відкладається в м'ясях і шкірі. Підшкурова клітчатка з її легко приступним солевим запасом і постійним солевим голодом має на меті регулювати ізотонію крові (Erpinger). Крім різниці в концентрації розчинених субстанцій в середині й поза кров'яним ложем на виміну між кров'ю й тканинами значно впливають секреті ендокринових залоз і вегетативна нервова система. Erpinger у своїй докладній праці „Про патологію й терапію набрякlosti у людини“ говорить, що регулює виділення води й хлористого натру в людському організмі борлакова залоза. Він зазначає, що підшкурова клітчатка є головне депо для NaCl. За його спостереженнями майже третина всього хлору перебуває в шкірі. Він уважає, що шкіра, підшкурова клітчатка й взагалі всі тканинні щільни відіграють величезну роль у виміні води й соли. Екстракт борлакової залози, не впливаючи на нирки, діє на водно-соляне депо, підвищуючи дію-

рез. Що-до гіпофізину, то Schäfer винайшов його властивість підвищувати кров'яне тиснення і зміцнювати діурез, але E. Meyer і Meyer-Bisch відшукали підвищену здатність клітин під впливом гіпофізину затримувати воду й через це знижувати лімфотворення.

Bauer, Ascher і Oehme не могли довести впливу задньої частини гіпофізу на виміну між кров'ю й тканинами. Адреналін, крім підвищення кров'яного тиснення, збільшує також і осмотичне тиснення, чисто фізично виділяючи воду з крові, а до того збільшує перехід запровадженої в тканини солі і утруднює виміну між кров'ю й тканинами, в наслідок зміни здатності капілярів пропускати різні субстанції. Екстракти яєчників за Veil'em, коли довго запроваджувати їх в організм, сприяють затримці клітинами води й солі.

Значної ролі у водно-солевій виміні надають центральній нервовій системі. На дні IV шлуночка, близько цукрового уколу Claude-Bernard'a, лежить солевий укол (Reiss), що його знайшов Eckhard. Пошкодження його спричиняється до підвищеного виділення хлористого натру й води, збільшуючи, або частіш і не збільшуючи NaCl у крові. Точне місце водно-солевого уколу лежить за Aschner'ом, Brugsch'em, Dresel'em і Lewy в гангліозних клітинах ретикулярного формування на медіальному боці corpus testiforme близько від секреторного центру parotis (Reiss). Зерна ретикулярного формування мають звязок із проміжним мозком і hypothalamus (corpora mammilaria, tuber cinereum і infundibulum).

Останні автори, а також Leschke і Veil після уколів у 4-й шлуночок спостерігали гіпохлоремію. Jungmann і Meyer також знайшли, що солевий укол у дво 4-го шлуночка викликає поліхлорурію. Крім центральної нервної системи, також і периферична вегетативна нервова система впливає на мінеральну виміну. Пошкодження жильних нервів ослаблює перепуску здатність живої стінки, знижує секрецію їх ендотелія. З впливу отрут на вегетативну нервову систему видко, що інервація жил відіграє ролю в обміні матерій між кров'ю й тканинами. Після впорскування адреналіну настає зменшення кальція в крові, проте пілокарпін, навпаки, підвищує його кількість у крові. Billingeimer думає, що в наслідок роздратування симпатичного нерва, іони кальція відводяться в сферу роздрату-

130003

вання і в такий спосіб усуваються з крові. Dresel і Katz дослідили кількість калія в крові й знайшли, що у ваготоників спостерігається зниження калія, а в симпатикотоників—підвищення. Атропін також викликає падіння солей калія, але значно менш, як адреналін. Взагалі треба зазначити, що отрути, які діють вегетативно, викликають пересування калія й кальція між кров'ю й тканинами і що секрети ендокринових залоз, пошкодження вегетативного центру, вегетативні отрути, порушення периферичної вегетативної інервації, викликаючи зміни у взаємному відношенні води й мінеральних складових частин між кров'ю й тканинами, міняють також ізоіонію, але не ізотонію.

Ознайомившись коротко з підетавами солевої виміни, переходимо до розгляду тих клінічних спостережень, спрямованих до вивчення виділення хлористого натру сечю у випадках шлункового захворювання, але коли нирки не виявляли ознак пошкодження. Сучасна людина при нормальних умовах харчування вбирає зі стравою 15—20 грм. NaCl. Між тим низкою дослідів доведено (Bunge, Richet, Forel, Widal, Ambard і інші), що ця кількість переважає дійсну потребу організму, і не перевищує 2—3 грм. на добу.

Увесь лишок соли організм повинен виділити, затримуючи кількість, яка потрібна щоб підтримати солеву рівновагу в рідинах і клітинах організму. Головним органом виділення NaCl є нирки, діяльність виділу інших органів незначна. Нирки в нормальному стані виводять що-доби пересічно 15—17 грм. NaCl, при чому здорова нирка у здоровому організмі на всякий лишок соли відповідає підвищенням її виділу. Ціла низка авторів, базуючись на своїх клінічних спостереженнях, прийшли до висновку, що запроваджена в організм кухенна сіль виводиться нирками цілком і швидко (Claude й Maute, Steyer, Halpert, Falta, Quitner і інші). Нормально 10 грм. NaCl, доданих зверх дієти, виводяться разом з сечю за 24—48 годин, а запроваджуючи 20 грм. NaCl, Veil спостерігав іншу картину: першого дня утворюється плетора й збільшується концентрація, другого дня обидві криві вертаються до вихідних пунктів, але лишку хлоридів у сечі не помічаємо,—очевидячки, вони затрималися в тканинах і на третю добу увесь лишок соли з'являється в сечі.

Gluzinski, Javorski i Rosenthal спостерігали у випадках з виразною гіперсекрецією зменшену кількість хлоридів у сечі, а потім А. Билина у хорих на гіперсекрецію також знаходив знижену кількість хлоридів у сечі й за причину цього вважав затримання соли, як результат ниркової недостатності.

Поставивши собі завданням вивчити виділення NaCl нирками у шлункових хорих, я користувався методикою, що дає можливість міркувати про добову кількість хлористого натру, запровадженого як зі стравою, так і для цілей досліду. Наші хорі діставали або молочну, або малосільну дієту, при чому кожен з них вводив певну кількість NaCl,—бажаний для самих хорих мінімум, якому не перешкоджали,—бажаючи щоб дослід був ближче до звичайних життєвих умов.

Виділення NaCl вивчали шляхом визначення кількості його в добовому обсягові сечі за Volhard'овою метою. Перед дослідом, не менш, як за дві доби, визначали NaCl, щоб мати уявлення про розмір виділення NaCl при нормальній страві, потім хорого переводили на певну дієту й протягом 3-х доб визначали кількість NaCl у грамах і вираховували середнє число, потім давали зверх запровадженої соли одночасово 20 грм. NaCl у 100 кб. снт. води, стежили протягом 3-х доб за виділеною кількістю й брали середнє число, у дальші 3 дні робили те-ж, що й у перші 3 дні. Крім визначення хлоридів у добовій порції сечі, провадили й інші, нормально прийняті клінічні досліді сечі, й за час спостереження в жадного з наших хорих не знаходили пошкодження нирок. Дослід шлункового містива провадили повторно (середні числа див. на табл. ст. 8—9).

Вага наших хорих за час спостереження (12—14 днів) хиталася дуже незначно, виключаючи випадок 20-й. Але, як-би за цей термін у вазі відбувалися великі зміни, то їх певно довелися-б однести на долю води, що купчилася в організмі, таким чином мали-б вказівки що-до порушення виведення води нирками, чого ми не спостерігали.

Як видко з таблиці, у наших хорих є затримання NaCl в організмі. А. Билина у хорих з первісною формою шлункової гіперсекреції знаходив затримку хлоридів і за основний етіологічний момент гіперсекреції вважає затримання соли функціонально недостатніми нирками. Ми також при гіперсекреції спо-

№ поряdk.	Г'мя, прізвище та дата	Пол	Діагноза	Дієта, кількість запровадженої рідини та NaCl	Шлунковий HCl — вільна кис.	A-сегалъна	Січна до за-проволяж. соля	Лобова пересітка в першій половині	Лобова пересітка в другій половині	221X Ulcus duodeni et Appendicitis Загримання.
1	Н. К. 8/IX, 23.	Ч. 35	Ulcus duodeni. Appendicitis.	Молока Запроважд. 2000—2100 к. с. 5,—6,0 NaCl	HCl=60 A=84	14,08	19,06	13,26	Лобова пере-сітка по на-внатижно.	221X Ulcus duodeni et Appendicitis Загримання.
2	С. П. 20/IX, 23.	Ч. 35	Ulcus ventr.	Молока 1000—180 к. с. 4,0—5,0 NaCl	HCl=36 A=68	8,4	12,9	7,73	Улcus pylori Загримання.	Ulcus pylori Загримання.
3	І. Б. 11/X, 23	Ч. 22	Hypersecretio et hyperaciditas.	Молока 8 0—1000 к. с. 4,0—5,0 NaCl	HCl=60 A=88	11,93	13,58	10,53	Загримання.	Загримання.
4	І. Д. 12/X, 23.	Ч. 40	Ulcus ventr.	Слаба 1200—1400 к. с. 5,0—5,0 NaCl	HCl=54 A=68	9,48	13,53	7,17	27/X Ulcus callosus Загримання.	27/X Ulcus callosus Загримання.
5	А. Л. 1/XI, 23.	Ч. 27	Ulcus ventr.	Молока 1400—1500 к. с. 4,0—5,0 NaCl	HCl=30 A=50	8,41	10,08	8,5	Загримання.	Загримання.
6	Ф. Ф. 1/XI, 23.	Ч. 36	Ulcus duodeni. Appendicitis.	Молока 800—1000 к. с. 3,0—4,0 NaCl	HCl=52 A=72	4,02	8,71	4,71	19/XI Ulcus duodeni. Appendicitis. Загримання.	19/XI Ulcus duodeni. Appendicitis. Загримання.
7	І. Б. 2/XI, 23.	Ч. 3	Ulcus vintr.	Молока 1300—1400 к. с. 4,0—5,0 NaCl	HCl=74 A=100	8,18	11,08	8,53	Ulcus duodeni. Загримання.	Ulcus duodeni. Загримання.
8	І. М. 3/XI, 23	Ч. 48	Ulcus ventr. Dilatatio ventr.	Слаба 900—1000 к. с. 5,0—6,0 NaCl	HCl=60 A=80	5,52	10,21	7,66	20 XI Stenosis pylori. Ulcus ventr.	20 XI Stenosis pylori. Ulcus ventr.
9	Ф. Ч. 15/XI, 23.	Ч. 26	Ulcus pylori et Dilatatio ventr.	Слаба 1600—1800 к. с. 7,0—8,0 NaCl	HCl=64 A=78	17,82	21,28	13,69	Загримання.	Загримання.
10	С. К. 14/XI, 23.	Ч. 48	Ulcus pylori.	Слаба 1200—1400 к. с. 5,0—6,0 NaCl	HCl=0 A=16	12,1	19,41	11,63	Виразки жома. Appendicitis chr. Загримання неяс.	Виразки жома. Appendicitis chr. Загримання неяс.
11	Г. А. 18/XI, 23.	Ч. 43	Ulcus duodeni.	Слаба 1300—1500 к. с. 4,0—5,0 NaCl	HCl=66 A=80	8,06	13,34	11,88	30/XI Ulcus duodeni. Загримання.	30/XI Ulcus duodeni. Загримання.
12	П. Л. 7/XII, 23.	Ч. 30	Hypersecretio et Hyperaciditas.	Слаба 1200—1400 к. с. 6,0—6,0 NaCl	HCl=28 A=64	11,9	12,95	13,04	Загримання.	Загримання.

13	Ш. К. 9/ХІІ, 23.	Ч. 33	Stenosis pylori.	Слаба 140-150 к. в. 6,0-7,0 NaCl	HCl=20 A=36	10,37	21,22	13,42	—
14	Л. К. 14/ІІ, 24.	Ж. 40	Ulcus duodeni.	Молока 90,0-1200 к. в. 3,0-4,0 NaCl	HCl=70 A=84	7,4	10,48	9,0	Затримання.
15	Л. І. 6/Х, 24	Ж. 45	Achyilia gastrica	Молока 7 0-800 к. в. 4,0-5,0 NaCl	HCl=0 A=18	6,27	6,44	4,27	Затримання.
16	Х. Е. 2/ХІ, 23	Ж. 37	Achyilia gastrica et icterus.	Слаба 1 00-1200 к. в. 6,0-6,0 NaCl	HCl=0 A=24	8,81	11,42	5,98	Затримання.
17	І. М. 23/ХІ, 23.	Ч. 35	Dilatatio ventr. et Sarcosis ventr.	Слаба 1200-1400 к. в. 4,0-5,0 NaCl	HCl=13 A=39	5,95	12,62	6,03	Затримання нема.
18	С. М. 9/ІІ, 24.	Ч. 27	Achyilia gastr.	Слаба 1200-1400 к. в. 6,0-7,0 NaCl	HCl=0 A=12	13,6	13,87	19,71	Затримання.
19	І. З. 21/ХІ, 24.	Ч. 38	Ulcus ventr.	Слаба 1220-1400 к. в. 6,0-7,0 NaCl	HCl=10 A=22	11,7	12,0	11,46	Perigastritis, Ulcus pylori, Appendicitis. Затримання.
20	Е. Ш. 28/ІІ, 24.	Ж. 55	Tumor ventr. et cardio.	Молока 870-1000 к. в. 4,0-5,0 NaCl	HCl=0 A=26	5,09	8,23	3,62	Затримання.
21	І. П. 10/ІV, 24	Ч. 58	Achyilia gastr.	Слаба 1400-1600 к. в. 7,0-8,0 NaCl	HCl=0 A=14	12,23	12,08	13,35	Затримання.
22	І. Ф. 21/ІV, 24.	Ч. 46	Ulcus ventr. Appendicitis.	Слаба 12 0-1400 к. в. 6,0-7,0 NaCl	HCl=30 A=50	15,64	18,43	15,73	Ulcus callosum, Appendicitis. Затримання.
23	М. Ф. 21/ІІІ, 24.	Ж. 40	Achyilia gastr	Слаба 100 -12 0 к. в. 7,0-8,0 NaCl	HCl=0 A=10	11,62	15,38	16,62	Затримання.
24	А. Г. 12/ІV, 24.	Ч. 56	Ulcus ventr	Молока 1000-120 0 к. в. 6,0-7,0 NaCl	HCl=32 A=52	11,78	21,84	8,06	Затримання нема
25	Б. 6/ІV, 24.	Ч. 46	Ulcus ventr.	Молока 600-800 к. в. 2,0-3,0 NaCl	HCl=29 A=70	2,38	8,78	5,5	Виражен посп. Appendicitis chr. Затримання нема.

Примітка: Всі операції, крім № 8, зробив І. Завялов.

стерігали затримку соли, але схильні з'ясувати її іншими причинами, через те, що в теперешній час ми знаємо, що затримання NaCl в організмі може бути й позаниркового характеру.

У випадках 1 й 8-му ми спостерігали ясно означене затримання NaCl в організмі й у цих-же хорих за тиждень по гастростеростомії пощастило повторити той самий дослід, що було переведено й до операції, і виявилось, що запроваджені 20 грам. NaCl, виділилися протягом 2-х доб. Гадаємо, що нема досить підстав стверджувати поновлення ниркових функцій за такий короткий термін. Ми спостерігали затримання соли в організмі переважно при первісній гіперсекреції, при виразках шлунку й дванадцятипалої кишки, а також при ахілії. У випадкові 24 клінічно й рентгеноскопічно переконалися в наявності старої виразки шлунку, проте затримання соли не мали. Так само й у випадкові 25-му затримання соли не спостерігали, хоч клінічно й мали вказівки на виразки (велика кислотність, кров у калі), а на операції знайшли хронічний апендицит, і, оглядаючи шлунок, не довелося відшукати виразки. В інших випадках мали затримку соли.

З найбільшою певністю припускаємо, що причинами затримання NaCl в організмі при шлункових хворобах з'являються порушення функцій вегетативної нервової системи й її центрів, що завідують регуляцією NaCl, а також функції ендокринових залоз. Вегетативна й ендокринова системи творять один замкнений ланцюг, і, пошкодивши одну ланку його, ушкоджуємо весь ланцюг (Zondek).

Закінчуючи, мусимо зазначити, що салева виміна при шлункових хворобах порушена.

Zusammenfassung.

1. Bei Magenkrankheiten ist die NaCl Ausscheidung gestört.
2. Die Zurückhaltung der NaCl im Organismus bei Magenleiden hat keinen Nierenursprung.
3. Auf Grund der Zurückhaltung der Salze erscheinen, wahrscheinlich, Funktionalstörungen des vegetativen Nervensystems und der Endocrynen-Drüsen.

Література.

- 1) А. Былина. К патогенезу желудочной гиперсекреции. Рус. Врач. № 31. 1912 г. 2) Цит. за Былиною. 3) Falta u. Quitner. Wein. Kl. Woch. 38. 1917. 4) Veil. Ergebnisse d. im. Med. Bd. XXIII, 1923. 5) Leschke. Zeitschr. f. Kl. Med. Bd. 87; D. m. Woch. № 35—36. 1920. 6) Jungmann. Kl. W. 31. 1922. 7) Dresel. Kl. W. 32. 1922. 8) Reiss. Kl. W. 22. 1922. 9) Ellinger. Kl. W. 6. 1922. 10) Цит. за Toennissen'ом. 11) Цит. за Ellinger'ом. 12) Toennissen. Erg. d. inn. Med. Bd. XXIII. 1923. 13) Bauer. Kl. W. 1924. 14) Aschner. D. m. W. 1920. 15) Ochme. Kl. W. 1. 1923. 16) Meier. Kl. W. 35. 1922. 17) Hamburger. Osmotischer Druck und Ionenlehre. Wiesbaden, 1904. 18) Eppinger. Zur Pathologie und Therapie des Menschlichen Ögems. Berlin. 1917. 19) Billigheimer. Kl. W. 6. 1922.

До протеїнової терапії.

З клініки спеціальної патології та терапії Київського Медичного Інституту.

(Директор—проф. М. Губерґиц).

Д-р І. Шефтель.

При парентеральному запровадженні білкових тіл та продуктів розщеплення в організмі спостерігаємо цілу низку відмін, які докладно простудіювала велика кількість авторів. Відміни торкаються всіх абсолютно клітин та тканин. Weichhardt довів збільшення відділення молока у кіз і корів, Ascher помітив збільшення відділення жовчи. Döllken та інші кажуть про збільшення відділення соку підшлункової, слинної та слизних залоз. Weichhardt дослідив праездатність втомлених м'яснів по запровадженню невеликих доз протеїну, а разом з Popelski довів збільшення праці серцевих м'яснів. Багато уваги звертають на вивчення крові: лейкопенія, що починається зараз-же по запровадженню білка, і змінюється на нейтрофільний лейкоцитоз, що триває взагалі 3—4 дні і сполучується порушенням формули крові зліворуч, в розумінні Agneth'овім, при чому з'являються металмієлоцити та мієлоцити (так звана Müller'ова мієлоїдна реакція). Лімфоцити теж іноді збільшуються числом, але взагалі вони реагують млявіше. Щодо кров'яних цятюк, то Duke, а також Busson, Gouwie констатували збільшення їх кількості по парентеральнім запровадженню невеликих доз тифозної вакцини. Kaznelson помітив

1300

збільшення кількості молодих та атипічних еритроцитів у стадії лейкоцитози. Weichardt та Grieshammer помітили збільшення еритроцитів при анемії. Gow зазначає незначний вплив одноразового парентерального запровадження протеїну на червонокривці; при довшому-ж вживанні маємо виразну анемію й значне зменшення гемоглобіну, навіть до протеїнової кахексії. В дослідях Туганової невеликі дози молока виявляють активуючий вплив на кісний мозок, викликаючи збільшене новоутворення формених елементів крові, з'являється ніби-то поновлення крові (Müller, Schmidt та інші).

При великих дозах молока приєднуються дегенеративні зміни. Kaznelson та Thibaut помічали в печінці, косі та лімфатичних залозах розростання ретикуло-ендотеліальної тканини. Mathes навіть описує випадок збільшення коси по впорскуванні альбумози.

Що-до різних ферментів, яким надають дуже великої ролі в боротьбі організму з чужорідним побудником, то Petersen особливості перебігу різних хороб ставить у звязок з порушенням взаємовідносин окремих ферментів, що за Abderhalden'ом становлять засіб до самозахисту організму. На трусиках Вольтер довів скупчення в сироватці амілази під впливом парентерального запровадження казеїну. Peterson'ові пощастило встановити, що в кров'яній людській сироватці кількість протеази після шоку зменшилась дуже незначно і протягом 3—4 днів зростала в випадках, що давали клінічне поліпшення, звичайно наростала пептидаза. Діястаза звичайно зменшувалась, ліполітична функція сироватки не виявляла ніяких відмін. Ще цікавіші зміни в крові, як тканини з певними фізико-хімічними властивостями, де-які автори помічають збільшення цукру в крові після ін'єкції протеїну.

Löhr спостерігав аліментарну гіперглікемію, коли до ін'єкції мало місце збільшення харчування цукром, що каже за порушення вуглеводної виміни в печінці.

Що-до білкової виміни, то під впливом невеликих доз протеїну останній азот печінки, що становить в нормі 8% загального азоту, підвищується до 19,3%.

Під впливом протеїнів міняється й газова виміна в розумінні збільшення виділення CO₂. Далі, ціла низка авторів помітила збільшення антитіл в крові. В хемічному складі крові утво-

рюється ціла низка змін: підвищення липучости, скіпання крові та лімфи.

Найважливіший момент, як з терапевтичного так і з теоретичного погляду, буде реакція, що починається в запальних фокусах після ін'єкції протеїнів. Запальні зміни загострюються: збільшується біль, чулість та гіперемія. За цією реакцією здебільшого йде зменшення об'єктивних симптомів запалення до норми. Запальні гнізда, що дають фокусну реакцію, R. Schmidt поділяє на 3 великі категорії: 1) запальні гнізда інфекційного походження, тонзиліти, ангіни, фурункульоз, запалення appendix'a жовчового міхура, запалення дихальних шляхів, жіночих adnex'a та инш.). 2) Друга категорія обмежених місцевих запальних процесів ендogenous та травматичного походження обіймає артрити Poncet'ового типу, подагричної форми, нирковиці, iritis, retinitis albuminurica. Зломи заgoюються, що за Döllken'ом реагують типовою фокусною реакцією. 3) До третьої категорії належать дієтези, кольки при tabes. Взагалі всякий запальний процес, не залежно від етіології й локалізації, реагує на неспецифічну ін'єкцію типово-фокусною реакцією протягом 24 годин, при чому туберкульозні фокуси мабуть найчуліші, через більшу сенсibiлізацію тканини до протеїну.

Фокусну реакцію у запальних фокусах викликають не протеїни лише, але й всякі біологічні процеси, як-от випадкове захворювання, отруїння, порушення виміни речовин ендокринного походження, кровопуск, велике напруження, проєвітлення Röntgen'ом, травма, перестуда й нарешті ліки. Кому з лікарів є невідомий вибух туберкульозу після ангіни, потайної малярії, після випадкового захворювання, після втомної подорожи, або порушення дієти з abusus spirituosus? Давно відомі спостереження загострення латентного туберкульозу після kalii jodati і настання Jarisch-Herxheimer'ової реакції, цеб-то вибух сифілітичних змін шкіри під впливом специфічного лікування.

З вищезазначеного видно, що всяке гостре захворювання можна розглядати, як погіршення до свого часу потайного процесу. Цим можна пояснити факт, що у дітей після порушення в дієті часто спостерігаємо ангіну, апендицит після ангіни, початок гастричної кризи, або кольок з якоїсь непевної причини нарешті, нерідко астматичний напад, звязаний з метеорологічними умовами.

1300

Характерним і дуже важливим для лікування симптомом фокусної реакції буває, як і взагалі симптомом всіх змін, що починаються в організмі, коли запроваджено протеїн або всякий інший дратівник—це двофазність чинности, яку зазначив Schmidt. Перша фаза негативна в тому розумінні, що хора тканина або орган ще більш страждає: збільшується запалення, біль та пухлина, функція суглобу ще більш пошкоджена; і друга фаза—позитивна—поруч із зменшенням запальних явищ з послідовним повертанням до норми. Сюди належить спостереження лейкопенії, що змінюється лейкоцитозом, спадання опсонінного показника в день ін'єкції стафілококової вакцини і дальшого підвищення його; двофазна зміна скіпання крові, кровотиснення й таке инш. Клінічні спостереження вчать, що існує цілковита пропорційність по-між інтенсивністю обох фаз, тоб-то: чим більш виявлялась негативна фаза, тим довша буде позитивна.

Загальні явища, що йдуть разом з протеїновою ін'єкцією, такі: через 15—20 хвилин, а часто пізніш—через 3—8 годин—починається зимниця, що заміняється протягом 20—60 хвилин на гарячку 38°—38,5°, а іноді й вище. Т° досягає maximum'у через 4—8 годин, може тривати 24—48 годин і закінчується потом. Не в кожного хорого підвищується т° й не при всяких хворобах вона досягає великих цифр. Тут доводиться вважати на особливості конституційні. Що-до цього, то Vorchardt відрізняє 2 категорії: status irritabilis—з підвищеною реактивною здібністю, status asthenicus—із зменшеною дразливістю. Пульс прискорений на 15—30 ударів. Головний біль, звичайно, спостерігаємо після ін'єкції вакцинової, але рідше після молока та інших протеїнів.

Як з'ясувати всі процеси, що виникають в організмі після неспецифічної ін'єкції? Різні автори вихоплювали окремі симптоми, та саме в цих симптомах бачили підставу для пояснення та основу процесів і терапевтичного ефекту,

Так, Мечников ставить у центрі чинности фагоцитоз, Vier—зимницю, інші автори—ферменти. Зрозуміло, що одним симптомом з'ясувати цілу низку відмін не можна, а треба кожний з них роздивлятися не окремо, а разом зо всіма симптомами, і тоді можна швидче досягти одностайности в поясненні сути впливу протеїнів.

Weichhardt гадає, що парентерально запроваджені білки являють собою побудників живої протоплазми, зводячи її до активнішого стану „Protoplasmaaktivierung“, цеб-то зміни її реактивної здібности в розумінні підвищення її функції. Клітини починають певним чином реагувати на ті дратівники, що раніш на них не впливали. У всякому разі активування протоплазми треба собі уявляти, як Umstimmung—перебудування клітин та їх функціональної здібности.

Weichhardt вважає за потрібне прийняти другоразне виникання активуючих продуктів розщиплення ендогенного білка, з чим погоджуються Freund'ові спостереження про виникання в кров'яній сироватці ендогенних продуктів розщеплення кров'яних цяткок.

Де-хто вважає, що вплив протеїнів розповсюджується тільки на де-яких хорих, у клітинах яких є особлива здатність до роздратування. Weichhardt цілком погоджується з Bier'ом що-до правдивости особливого біологічного закону Arndt-Schulz'a, який полягає в тому, що малі дози впливають зворушливо, а великі—пригнічуючи, а тому часто спостерігаємо швидкий перехід від зворушливого впливу до пригнічення.

Bier і особливо його учень Zimmer вважають, що вся справа не в дратівникові, а в силі його, в розумінні закону Arndt-Schulz'a; отже річ не в протеїнах. З таким саме успіхом можна вживати й неколоїдні субстанції, метали, гіпертонічні та гіпотонічні розчини солів.

За Zimmer'ом все зводиться до правильного дозування дратівника. Доза повинна бути не дуже велика й не дуже мала, щоб не переступити порога впливу середника, щоб замість бажаного дратуючого ефекту не трапилось пригнічення. Виходячи з цього, він вважає за потрібне поширити розуміння протеїнової або дратуючої терапії, і зве її терапією порога роздратування—„Schwellenreiztherapie“.

У всякому разі ціла низка явищ, що утворюються в організмі, вказують на зміни фізично-хімічної структури тканин та клітин, а саме—прискорення спаду червонокривців, підвищення липучости кров'яної плазми, зменшення поверхневого напінання, підвищений випад сироваткових білків, зміни у відношенні глобулінів та альбумінів крові; у всьому цьому можна бачити фізично-хімічні зміни розчинених в сироватці ко-

лоїдів і передусім—білків. На користь фізично-хімічного уявлення істотности протеїнової, або дратівливої терапії висловлюється чим раз більше дослідувачів.

Якими протеїнами користуються в теперішні часи? В Америці найбільше користуються вакцинами; в Німеччині, крім стерильного молока, що його рекомендував Schmidt, вживають штучні препарати: Aolan, Caseosan, Novoprotein, сироватки людські та тваринні, вакцини, Fibrolisin, колоїдні метали, особливо срібні препарати, як Argochrom, Argoflavin, гіпертонічний розчин NaCl та инш. До речовин, що впливають аналогічно всім вищезазначеним, відносяться й біологічні процеси в організмові, як-от menstrua, вагітність, отруєння з кишкового тракту, розлад ендокринних залоз, нервові роздратування. Що-до порівняльної оцінки впливу різних речовин, то взагалі треба пам'ятати, що вплив кожної речовини складається з цілої низки факторів, а саме: залежить від засобу запровадження, від дози, але головну роль відіграє, звичайно, характер хвороби та конституція, цеб-то здібність організму до загальної й фокусної реакції. А тому всі радять нильну індивідуалізацію, через те що ніколи не можна наперед знати реактивних властивостей запального фокуса, треба берегтися різких реакцій і тому треба починати з невеликих доз і не вливати інтравеннозно; найкраще — це інтрамускулярні ін'єкції або підшкорові. Підвищувати дози треба ступнево.

Можливість парентеральним запровадженням протеїнів активувати побудників хвороб, що є в організмові в латентному стані, доведено для цілої низки інфекційних захворювань і в тому числі для малярії. Як-що є підозріння на малярію, то протеїни можуть відіграти провокаційну роль і викликати в течію крові плазмодії, як це довів Thaller. Впорскуючи молоко у 30 випадках підозрілим на малярію, він у 13 випадках одержав звичайну „молочну“ зимницю; Habetin для мобілізації плазмодіїв уживав підшкорове запровадження нуклеїнової кислоти.

Schlesenger'ові, Freund'ові та иншим пощастило активувати стару малярію впорскуванням тифозної вакцини.

Що-до лікування малярії, то Silvestri зазначає кращі наслідки від комбінованого лікування протеїном та хиною, ніж тільки одною хиною. Schimert повідомляє за 70 випадків тропічної малярії з важким перебігом, що не піддавались хіні-

заці. Він уживав автосеротерапію і в 85% випадків одержав клінічне поліпшення.

У нашій клініці було переведено лікування підшкуровим впорскуванням молока у 32 малярників: 27 гострих, свіжих та 5 хроніків. У свіжих випадках молоко виявляло свій провокаційний вплив у тому розумінні, що випадок з *terciana* переходив до *quotidiana*. Після 1-ої або 2-ої ін'єкції в 1/3 випадків, а в останніх—після 4-ої або 6-ої, т° набувала характеру *continua* і трималась на високих цифрах. З'являлась анемія, наростала загальна слабкість і виснаження, далі після 1-2 ін'єкцій хини, або *chinopurin*'у напади припинялись, самопочуття виразно кращало, з'являлась охота до їжі, вага хорих збільшувалась і протягом 1½ місяця нападів малярії не спостерігали: з крові зникали плазмодії і коси (*lien*) не промацували.

У 4 хорих в провокаційному періоді помічено: у 1-го явища нефриту, у 1-го—геморагічний коліт, у 2-х—лівобічний випотівий плеврит. Як т° спадала і загальний стан кращав, то ці захворювання ступнево минали.

Що-до хронічних малярників, то у 3-х з них після 2-х впорскувань молока наставала та форма малярії, на яку вони хоріли раніш, у 2-х протеїнова терапія дала негативні наслідки, у цих хорих не було реакції на впорскування *adrenalin*'у.

У 3-х малярників, що не піддавались ні хині, ані *Neosalvarsan*'ові, після 12 ін'єкцій молока, коли разом уживали лікування хиною *per os*, то мали гарні наслідки і не спостерігали нападів. Такі самі наслідки були у *Wagner*'а та *Beedl*'я, у яких хронічна малярія під впливом впорскування молока або сироватки набувала гострого перебігу і робилась можливою хинізація. Значить, ми повинні сказати, що у всіх випадках, крім двох, молоко виявляло свій провокаційний вплив, у гострих випадках воно зробило їх виразнішими, а в потайних—виявляло малярію.

Що-до лікувального ефекту, то молоко само за себе не виявляє помітного впливу, але коли його комбінують з хиною, то дає гарні наслідки. Що-до ускладнень у 4-х хорих—нефриту, коліту та плевриту,—то при щільному розпитуванні з'ясувалось, що у хорих були відповідні вказівки на колишнє захворювання цих органів і ці захворювання загострювались за типом фокусної реакції у відповідь на запровадження дратівника з тим, щоб потім повернутися до норми.

1300
Артрити є та частина внутрішніх хороб, де так широко вживають протеїнову терапію і де вона взагалі дала задовольняючі наслідки, але й тут нема повної солідарности що-до оцінки методи. Harding лікував 17 випадків тифозною вакциною і наслідки мав такі, що його мало задовольнили. Gross теж лікував тифозною вакциною, і більшість хорих швидко одужала.

Дуже гарні наслідки мали Müller та Luska в Чикаго в 109 випадках вживання тифозної вакцини невеликими дозами (40—75 мільйонів). З цих 109 випадків 45 були гострі, 4—гоноройного походження. Час вживання вакцини від початку хвороби 2—45 день. До початку лікування вакциною 33 хорих лікувалось саліцилатами, з яких 29 не дали жадного поліпшення. Лікування вакциною у 29 хорих з 45 дало гарні наслідки: біль, почервонілість та пухлина зникли за 4—5 день, а иноді—через 24—48 годин. Для такого ефекту доводилось їм вживати 1—4 впорскування, у 8 починалось покращання, при чому лишався невеликий біль у суглобах. У 2-х, не вважаючи на 11—13 ін'єкцій, не мали ніякого ефекту. У хронічних артритиків наслідки одержували такі, що мало задовольняли, не вважаючи на значну кількість ін'єкцій. Загальна реакція при тифозній вакцині була дуже виразна.

Gow на підставі своїх спостережень робить висновки, що протеїнова терапія не є універсальний засіб. Навіть в тих випадках, де вона дає користь, її треба розглядати, як допоміжний засіб разом з іншими терапевтичними методами.

Zimmer уживав інтравенозно та поміж'яснево казеїн. Він спостерігав 180 випадків амбулаторних та стаціонарних. Артрити були ревматичного походження, травматичні, деформаційного характеру, подагричні та іншого походження. Гарні наслідки він мав у тих випадках, коли впорскування давало виразну фокусну реакцію, при відносно слабо виявленій загальній реакції. Хорі на підгострі та гоноройні артрити зовсім одужували, або стан їх кращав. Що-до хронічних випадків, то при arthritis deformans біль зменшувався, рухливість кращала і знов-таки поліпшення він спостерігав у подагричних випадках після різкої фокусної реакції.

Munk'ові спостереження на значній кількості різноманітних артритів при інтравенозному запровадженні argo flavin'у такі:

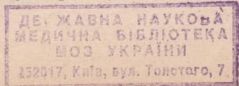
у свіжих випадках артриту після 2—4 інтравенозних вливань— 20,0—40,0 — t^o знижувалась, біль в суглобах зменшувався, або зовсім зникав, зменшувалась пухлина. На великих суглобах ефект був виразніший і триваліший, як на малих. В окремих випадках він через пару місяців вживав 2-й курс лікування з гарними наслідками. Він підкреслює, що існує повна відповідність по-між фокусною реакцією та терапевтичним ефектом: чим фокусна реакція була виразніше виявлена, тим кращі наслідки.

Schmidt'ів погляд, що треба уникати виразної загальної реакції, підтримує Stintzing і ніби-то здобуває все більш adept'ів. Munk вважає за потрібне застерігати від довгих повторних вживань протеїну, що можуть викликати протеїнову кахексію, як не підкреслюють Weichhardt та Schitenhelm. За Munk'ом та багатьма іншими авторами вплив протеїнів при хронічному запаленні суглобів не треба переоцінювати, тим більш, що механізм процесів, що утворюються при цьому, мало з'ясовано.

Що-до значіння протеїнів у розумінні профілактики ускладнень, в тому числі ендокардиту, і розумінні впливу на ендокардит, що вже є у хорого, то на підставі багатьох спостережень можна так установити: коли ми маємо активний ендокардит, то він не зникає зовсім, і артрит в присутності ендокардиту виявляє нахил до рецидивів, значить, ми маємо вражіння, що інфекція лишається в організмі.

У випадках з сильним ендокардитом або міокардитом Peterson не вживав протеїнів. Що-до попередження ендокардиту, то Jabeing гадає, що, вживаючи протеїни, захворювання на серце спостерігається не так часто. Peterson теж гадає, що при протеїновій терапії серйозні ускладнення з боку серця спостерігається менш.

Чи протеїнова терапія артритів є краща метода за всі інші? І протеїнова терапія і лікування саліцилатами в певній кількості випадків були не дійсні, в другій низці випадків обидві терапії вливають тільки тимчасово, і хвороба повторюється. У деяких хворих при лікуванні саліцилатами спостерігали погіршення з боку серця, а коли потім вживали неспецифічну терапію, то мали поліпшення й одужання; звичайно буває досить 1—2 ін'єкцій, щоб в кожному окремому випадкові з'ясу-



1300

вати, що ми можемо одержати. Коли ін'єкції будуть дійсні, то позитивні наслідки виявляються досить швидко, а швидким скінченням хвороби зменшується кількість хронічних випадків, що взагалі важче лікувати.

В нашій клініці молоком лікувалось 25 артритиків, з них 10 гострих, 4 підгострих та 11 хронічних. У гострих від початку хвороби до початку лікування проходило пересічно 3—8 днів. Молоко впорскували через день по 1,5. Фокусна реакція була виразно виявлена в гострих випадках і слабо в інших, і в гострих випадках фокусна реакція була тільки після перших 3—5 ін'єкцій, а потім вона слабшала і зовсім зникала. В тих випадках, де фокусна реакція виявлялась слабо, була реакція на місці впорскування у вигляді почервоніння опуху, завбільшки з долоню; ця реакція тривала де-кілька день, потім зникала. Лейкопенія тривала 1—2 доби і змінювалась на нормальний лейкоцитоз. Кровотиснення через $\frac{1}{2}$ —1 годину після ін'єкції не виявляло помітних відхилень. Систолічне тиснення лишалось таким само або знижувалось на 2—4 ступені, те саме було й з діастолічним тисненням. Загальна реакція в наших випадках виявлялась дуже слабо, або зовсім не виявлялась.

Тільки у 2-х хорих спостерігали ми явища шоку: у одного підчас 5-ої ін'єкції, а у другого по 16-ій—хорі безпосередньо після ін'єкції синіли, частіше дихали і скаржились на загальну слабість, холодний липучий піт, пульс майже не промацувався. Через 15—30' все це зникало без особливого лікування.

Питання, яку роль відіграє анафілаксія, ще не має позитивної відповіді. Існують думки, що анафілаксія з'являється конечною умовою для терапевтичного ефекту, принаймні до певного ступеня. Цього погляду додержується Weichhardt. Так само ще не остаточно з'ясовано питання, що краще в практиці, чи препарати з дужим чи слабим анафілактичним впливом.

Widal, Gow, Thomson вважають дійсним тільки той протеїновий шок, що ми одержуємо переважно при бактерійних протеїнах та пептонах. Вони вважають, що цей шок спричиняє утворення антитіл. Практично одначе важливо, що й без більш або менш виявлених суб'єктивних та об'єктивних явищ, що характеризують шок, одержували гарні терапевтичні наслідки. У всякому разі шок цей не слід вважати за щось небезпечне, але можливість його треба мати на увазі, а тому треба пам'я-

тати Wid a F'evу пораду десенсибілізувати організм попередньою ін'єкцією мінімальної дози протеїну, щоб-то зробити організм, так мовити, антианафілактичним.

Шок, що з'явився у наших хорих раптово, мав сильне вражіння на лікаря й на тих, хто був біля хорого, але всеж-таки цей шок проходив без особливої допомоги. У всіх наших хорих після лікування молоком стан більш чи менш значно кращав: біль в суглобах зменщувався, кращало самопочуття, відновлялась рухливість там, де вона була обмежена та болюча. Покращання почалось у 2-х на 5-ій ін'єкції, у 5 — на 6-ій та 7-ій, у 4-х — на 8-ій, у 6 — на 10-ій й у 8 — на 15-ій.

Рівняючи наші наслідки з наслідками інших авторів, ми можемо констатувати покращання. Єдине, що у нас помічалось, — це невиразна загальна реакція, але зате значна місцева реакція.

Вражіння з нашої клініки таке, що особливої переваги лікування протеїнами в гострих випадках проти звичайних ліків не помічали, але в хронічних випадках, де від звичайних ліків ми мали часто малозадовольняючі наслідки, ми тут бачили покращання і в де-яких випадках навіть значне, а тому ми повинні признати протеїн, як велике здобуття при лікуванні артритів. На зміни, що наставали у де-яких хорих у серці, молоко особливо впливу не виявляло, текучих ендокардитів не помічали.

Чим з'ясувати досить різку місцеву запальну реакцію у вигляді почервоіння, духлини, чулоти та почуття жару на місці ін'єкції? Може це залежало від того, що молоко було не досить стерильне, — то тоді дивно, чому не було місцевої реакції після 5-ої або 6-ої ін'єкції, і, нарешті, що реакцію на місці уколу не у всіх хорих ми мали, тоді, як молоко було однакове, однакова стерилізація, однакова підготовка місця ін'єкції, шприца та рук? Може бути тут відіграв якусь роль шкіра з її різною реактивною властивістю.

Багато праць присвячено вивченню звязку реактивної властивості шкіри з внутрішніми хворобами. Німецькі клініцисти до пояснення реактивної властивості шкіри притягають і конституцію. Voghardt'ів поділ що-до реактивної властивості взагалі на 2 категорії пояснює нам той чи інший ступінь терапевтичного ефекту.

Наслідки вивчення звязку поміж шкіровою реакцією та внутрішніми хворобами формулював Pfeifer, що студіював

1308
інтоксикацію та смерть від опечення; він каже, що при поверхневих опеченнях шкіри була мобілізація протеолітичних ферментів. Інтоксикацію, яку викликало опечення, він порівнює з тією, яка була від продуктів розщеплення білків при ін'єкції протеїнів. Отож можливо, що й наші хорі, у яких помічалось запаління шкіри при невиразній фокусній реакції, може бути зведено до властивості шкіри даного організму, тому що, не вважаючи на невиразну фокусну реакцію, все-ж помічали певні покращання.

Молоко ми вживали в трьох випадках черевного тифу. Літературні дані взагалі різноманітні та суперечні. Lüdke описав 93 випадки черевного тифу, що він лікував дейтероальбумозою. У 26 випадках т^о спала кризою, в 10 випадках падіння т^о проходило протягом 3—5 день, у 31—протягом 7—12 день після початку ін'єкцій, в 11 випадках—ніякого ефекту. Хвороба тривала в середньому два тижні. Неприємного впливу на пульс він не помічав. Випадків смерти не було. Holler спостерігав 350 випадків, вживаючи вакцину. Вражіння на такому великому матеріалі він мав таке: що раніш починалось лікування, то кращий був ефект.

Всі автори студіювали кількість антитіл в крові і констатували збільшення антитіл, але не постійно, а тому навряд чи можна це збільшення антитіл вважати за єдиний фактор прискорення одужання, так само, як аглютинаційний титр після неспецифічної ін'єкції то підвищувався то знижувався.

Що-до механізму впливу протеїнів при черевному тифові, то Ropa знаходив після інтравенозної ін'єкції тифозних бацил і токсину зменшення остатнього азоту крові і загального азоту в сечі, пропорційно кількості лейкоцитів.

Імунітет починається з того моменту, коли в крові ми маємо виразне збільшення лейкоцитів, збільшення остатнього азоту та адреналіноподібної речовини, що впливає на функцію наднирників, яку пригнічує тифозний токсин. Коли появлення та збільшення антитіл не можна вважати за єдиний фактор одужання при черевному тифові, стає можливим, що ці антитіла вступають в лімфатичні щілини, через викликану протеїновим шоком збільшену пропусальність капілярів, і утворюються життєві умови для знищення інфекції. Вимивання антитіл Clark вважає однією з найголовніших реакцій, що виявляють

продукти білкового розпаду, а збільшення проникливості капілярів і зокрема печінкових є головним моментом протейнової терапії. До питання про механізм видужання приєднується питання: коли можна вважати, що хорий видужав від черевного тифу? Помічено, що після падіння t^0 Widal'єва реакція ще може бути позитивна, можуть бути й розеоли та позитивна діазореакція при відсутності підвищеної t^0 і гарному самопочутті. Можуть бути рецидиви, але за Lüdke, вони не тривкі. У хорих, що лікувались протейном, Bresler помітив менший $\%$ рецидивів. Дуже цінні є Weichhradt'ові спостереження, що тифозні виразки починають загоюватись після перших ін'єкцій.

Коли ми вживаємо протейн при черевному тифові, треба мати на увазі дві умови: по-перше—оскільки тяжка інфекція,—при великій інтоксикації організм може не перенести негативної фази того додатку інтоксикації, що зв'язаний з ін'єкцією і залежить очевидячки від швидкого руйнування тифозних бактерій. Друге—це стан шлунково-кишкового тракту, який може виявити збільшену перистальтику і зв'язане з цим наповнення кишкових кров'яних жил, що може призвести до геморагії і навіть перфорації.

В нашій клініці протейнове лікування вживали у 3-х випадках черевного тифу. Хорі вступили до клініки: одна наприкінці другого тижня, а дві—спочатку третього тижня. Випадки й до ін'єкції проходили досить легко без status typhosus, але з позитивною Widal'євою реакцією. У 2-х хорих після ін'єкції 1,0 молока через день t^0 спала літично на початку 4 тижня після 6—8 ін'єкцій, а у третьої—наприкінці 4-го тижня—теж літично. Невелика кількість наших спостережень та легкостей випадків не дозволяє нам робити висновків, а проте ні в жадної з наших хорих не спостерігали ні критичного падіння t^0 , ні скорочення хвороби.

При шлунковій виразці в нашій клініці протейн вживали в 2-х випадках: один з кровотечею, а другий—з дуже жорстким болем та гіперсекрецією. Другий випадок стверджено на Röntgen'і і не піддавався звичайному лікуванню атропіном, лугами та дієтою. Наслідки ми мали дуже гарні і особливо ефективні у другого хворого: у нього після 6-ти ін'єкцій зовсім зникли болі, хорий, що благав для свого рятунку зробити йому операцію, перестав і думати про неї і почував себе гарно, не додержуючись особливої дієти.

13000

На підставі двох випадків тяжко висловлюватись і тому заслуговують на інтерес літературні дані про наслідки лікування шлункових виразок протеїном. І тут є багато суперечок, але в чому сходяться всі автори, це в діагностичному значінні протеїнів. В той час, як при хронічному захворюванні шлунку за Weiss'ом ін'єкції новопротину (кристалевої рослинний білок, що розчиняється у воді) утворюють разом загальну й фокусну реакцію, що виявляється в збільшенні болів під ложечкою через 2—4 години по ін'єкції і що продовжуються де-кілька годин, при неврозах справа обмежується тільки загальною реакцією, і нема ніякої фокусної реакції. Об'єктивно при органічних захворюваннях не тільки шлунку, але й інших органів черевної ямини ми можемо спостерігати явища місцевих змін. Так, болеві пункти на спині й на передній черевній стінці, що ледве помічались, або навіть їх зовсім не було, після ін'єкції з'являлись або робились чулішими до тиснення, при чому що-до шлункової виразки, то збільшувались, звязані з hyperaciditas ескарги, тоб-то: печія, біль після їжі, дифузна чулість під ложечкою після 1—2 ін'єкцій обмежувалась одним болевим пунктом, який вказував на місце виразки.

За терапевтичний ефект Weiss нічого не каже. Kalk з Bergma нової клініки гадає, що суб'єктивні покращання не кажуть ще за одужання, що тільки об'єктивна перевірка Röntgen'ом має рішуче значіння.

На підставі своїх 28 випадків Kalk не одержав вражіння, щоб лікування протеїном мало перевагу перед звичайними дієтичними та терапевтичними заходами. Він указує на заспокоєння болу; правда, біль зникає не надовго і через 3—8 день знов повертається. Заспокойливий вплив на біль стверджують і інші автори. Ще R. Schmidt, коли описав двофазність протеїнового впливу, зазначив збільшення болів у день ін'єкцій—негативна фаза, що змінювалась в найближчі дні зниканням болів.

Зовсім окрему позицію в цьому питанні зайняв Pribram з Bier'ової клініки; він спостерігав 200 випадків шлункових виразок і проводив аналогію поміж впливом місцевого вживання дратівників на виразку, що кепсько загоювалась, і виразкою з протеїновою терапією. В першому випадкові він бачив ad oculos, що у м'якій тканині дратівники викликали утворення грануляцій, регенеративні процеси повертали хронічне запаління до

гострого, підвищуючи нахил до загоювання. При протеїновій терапії це досягається фокусною реакцією: шлункова виразка, що становить запальний фокус хронічного характеру, ніби-то гостро запалюється і прямує до швидшого загоювання. Головний момент впливу протеїнів Pribram разом з іншими авторами вбачав у зменшенні болів, що, здається, найшвидше настають, як при яких інших хворобах. Пояснення цього Pribram бачить у знищенні спазмів. Поруч з розслабленням спазму починається гіперемія, що має заспокойливий вплив в розумінні Вієгового.

На підставі багатьох спостережень Pribram гадає, що успішне вживання протеїнів каже за виразку, відсутність ефекту з найбільшою певністю виключає виразку, як причину, що викликає біль.

Наприкінці треба сказати за протипоказання до вживання протеїнів. Цілком зрозуміло, що коли в негативній фазі впливу починається загальне погіршення, то, не зважаючи на те, що чим більш виявлена перша фаза, тим кращий клінічний ефект, треба не вживати інтравенозного вливання вакцин, що йде разом із загальною реакцією. Наслідків теж можна не мати, коли клітини організму нездібні під впливом дратвіників збільшувати свою функцію, цеб-то при великих виснаженнях та кахексіях.

Треба також запитати хорого про такі хвороби, як сироваточна, бронхіальна астма, urticaria, ангіоневротичне набрякання, епілепсія та інші нервові захворювання. У всіх цих випадках треба обережно вживати цей засіб. Алкоголізм теж протипоказано: у багатьох настає delirium tremens, а один хорий навіть загинув. Вагітність теж цілковите протипоказання. При серцевих хворобах треба бути дуже обережним і не тільки при важких вадах, але й гіпертоніях, при артеріосклерозі, міокардиті та вазомоторних порушеннях. При тифах, коли нульє більш 100, краще не вживати цієї терапії. У всякому разі в кожному випадкові треба пильно обмірковувати всі його особливості. При протеїновій терапії треба добре розглянути та зважити усі прояви хвороби в зв'язку з індивідуальністю, дозуванням, установкою переміжків для другоразових ін'єкцій.

Отже, тепер протеїнова терапія для цілої низки гострих та хронічних захворювань стала дуже корисним способом лікування, коли його з розумом та обережно уживати.

Zusammenfassung.

1300

Wenn wir die klinischen Beobachtungen über die parenterale Milchtherapie bei Malaria zusammenfassen, müssen wir darauf hinweisen, dass in 30 Fällen von 32 die Milch ihre provozierende Wirkung geltend machte, indem sie die acuten Fälle noch deutlicher machte und latente Formen aufklärte. Was das therapeutische Effect anbelangt, so zeigt die parenteral eingeführte Milch keine bemerkbare Wirkung, aber mit Chinin kombiniert gibt sie gute Resultate, bessere, als bei ausschliesslicher Chinintherapie. Wenn wir unsere Resultate bei Arthritisbehandlung mittels parenteraler Milchtherapie mit denen anderer Autoren vergleichen, können wir eine Besserung der Processe der konstatieren. Was wir beobachteten, war eine schwach ausgeprägte allgemeine, eine schwache locale, jedoch eine bedeutende Reaction an der Stelle der Einführung. Allerdings hat man den Eindruck, dass in acuten Fällen die Proteintherapie keinen besonderen Vorzug vor Salicylpräparaten hat, in chronischen Fällen dagegen, wo die Resultate bei gewöhnlicher Behandlung meist ungenügend sind, zeigt die Milchtherapie in vielen Fällen eine merkbare Besserung. Die wenigen Beobachtungen über die Wirkung der parenteralen Milchtherapie bei T. abdominalis erlauben uns keine Schlüsse zu ziehen. Bei der Behandlung des runden Magengeschwürs wurden volle zufriedenstellende Resultate erzielt. Zum Schluss können wir in Einstimmung mit anderen Autoren behaupten, dass für eine Reihe acuter und chronischer Erkrankungen die Proteintherapie bei rationeller und vorsichtiger Anwendung als ein gutes und nützliches Mittel empfohlen werden kann.

Вплив фармакологічних дратівників вегетативної нервової системи на осідання червонокрівців¹⁾.

З клініки спеціальної патології та терапії.

(Директор—проф. М. Губерґиц).

Ординатор О. Мамсіє.

Про спостереження над властивістю крові при різних захворюваннях нам відомо ще з давніх-давен.

Westergren каже, що 2000 років тому у греків *crusta phlogistica* відіграла велику роль і на підставі досліду крові, а головне—в залежності від різного ступеня *Suspensionsstabilität*, греки поділяли діагнози хороб, а також ставили й прогнозу захворювання. За середніх віків ми знаходили вказівки на „природну реакцію осідання червонокрівців“; під цією назвою тоді розуміли відділення шару червонокрівців од плазми до утворення кров'яного згустка.

Перший досконально дослідив осідання червонокрівців Hünter наприкінці XVIII століття; він помітив прискорення осідання у вагітних та при інфекційних захворюваннях. В XIX столітті Nasse, Lehman та інші удосконалили реакцію; вони казали, що швидкість осідання залежить від ступеня зморщування червонокрівців і що *crusta* у здорової людини не утворюється. Далі утворення *crusta* вони помічали при вагітності, при запаленнях та інфекціях.

В другій половині XIX століття, коли з'явилась целюлярна теорія, про цю реакцію зовсім забули. В 90 роках, правда, Bergascki, якому не була відома стародавня медична література, звернув увагу на самостійне осідання червонокрівців у вагітних, але в ті часи на це медичні кола не звернули належної уваги. І тільки Fährgeus на Стокгольмському з'їзді хірургів та гінекологів р. 1917-го знов звернув увагу своїми спостереженнями над прискоренням осідання червонокрівців у вагітних. Він склав таблицю осідання для різних місяців вагітності; при чому каже, що у вагітних жінок, хорих на сухоти, це осідання швидче, ніж у відповідні місяці у дужих вагітних жінок; ці спостереження потім ствердили Katz, Tegmeyer, Биховська; вони кажуть, що цю реакцію можна вважати за привід перервати вагітність.

У нормальних людей у цитрованій крові Fährgeus спостерігав осідання крові за годину: у чоловіків—3,1 мм., у жінок—7,4 мм., у немобільн.—0,5 мм. Цей Fährgeus'ів доклад звернув на себе увагу і 20-го року з'явилась ціла низка праць що-до цього питання, Plant, Porra-Wesner, Gyorgi, Bäröld знаходили прискорення осідання червонокрівців при психозах, паралізах, паранчах.

¹⁾ Докладено на засіданні Медичної секції при Всеукраїнській Академії наук 15 травня 1925 року.

13008
Gefferd вважає, що реакцією осідання червонокривців можна користуватись, як показником септичності процесів. Linzenmeyer, Wichman, Vorschutr, Haselhorst, Gragert, Joseph, Marcus, Биховська кажуть, що при нормальному осіданні червонокривців ми завжди маємо стерильне операційне поле, а де-які автори указують на можливість диференціації, за допомогою цієї реакції, по-між позауразовою вагітністю та запаленням додатків, хоча багато інших з цим не погоджуються.

При внутрішніх хворобах прискорення осідання ми бачимо при найрізноманітніших захворюваннях, а запізнення буває дуже рідко, переважно при захворюваннях печінки. Багато було звернуто уваги на осідання червонокривців при сухотах, як диференційна метода по-між активним та латентним процесом, але цього питання й до сього часу ще остаточно не з'ясовано.

Що-до причин осідання червонокривців, то існує надзвичайно багато гіпотез. За найвідповіднішу тепер вважають гіпотезу Fähreus'ovu, що розробив її Linzenmeyer. Гіпотеза ця базується на даних колоїдної хемії та електро-фізики. Тепер встановлено, що червонокривці мають негативні електричні набії і завдяки цьому відштовхуються один від одного і тому в нормі вони плавають у плазмі. Коли збільшується розклад білків в організмі, то в кров вступають позитивно заряджені речовини, які адсорбуються оболонкою червонокривців, а тому негативний набій червонокривців зникається, а іноді навіть буває цілковита нейтралізація набоя, тоді взаємне відштовхування еритроцитів припиняється, вони починають злипатись і осідати. Позитивний набій мають білки плазми, при чому найпозитивніший набій мають глобуліни, а тому мабуть вони найбільш впливають на реакцію осідання. Це довели багато авторів: Beiduerd, Kodier, Westergren, Frisch та інші.

В останні часи надають великого значіння і липчості крові: там, де більша липчість, там прискорене осідання, тому що липучі частки легше злипаються з еритроцитами, наслідком чого буває прискорення осідання. Штейнберг та Киряченко спостерігали запізнення осідання від підвищення концентрації водневих іонів. Фрідман помітив, що підвищена концентрація хлоридів спочатку прискорює осідання, а потім, коли концентрація ще збільшується,—осідання робиться повільним. На хуткіше осідання впливають також кількість еритроцитів, їх величина, кількість гемоглобіну та інше.

Бажаючи з'ясувати, чи впливає на хуткість осідання червонокривців вегетативна нервова система і чи немає якихось змін в хуткості осідання від запровадження в кров фармакологічних агентів, що впливають на вегетативну нервову систему, з пропозиції проф. М. Губергрица я запроваджував інтравенно розчин атропіну, пілокарпіну та адреналіну, і потім стежив, як це відбивалося на хуткості осідання. Впорскуючи ці препарати, я хотів порушити рівновагу у вегетативній нервовій

системі і рівночасно стежив за змінами в кількості лейкоцитів та еритроцитів.

Технічно я це провадив так. В шприц я насмоктував 0,2—4% розчину цитрату натрія, далі, після відповідної дезинфекції шкіри, стискував руку вище од ліктя і, коли набрякали трохи вени, то я в них вколював голку, розв'язував джута та насмоктував у кров шприц до 1,0, тоб-то самої крові брав 0,8. Далі я знімав шприц, а крізь голку, що ще лишалась у вені, завдяки натискуванню на вену вище вколу, виходило кілька крапель крові, які я всмоктував у відповідні меланжери, щоб підрахувати еритроцити та лейкоцити. Далі, крізь цю голку я запроваджував іншим шприцем 1,0 к. с. 1⁰/₁₀₀ атропіну, або 0,5 к. с. 1⁰/₁₀₀ пілокарпіну чи адреналіну. Після цього впорскування з'являлась та чи інша реакція з боку організму, відповідно до запроваджених ліків. Кров, взяту за допомогою шприца, змішував в останньому протягом 5 хвилин, а потім вливав у рурочки з діаметром 5 мм. Потім я ставив рурочки сторч у штатив і робив помітки, як швидко осідалася кров що 1/2 години протягом 6 годин. Через 1/2 години після запровадження ліків я брав таким самим способом ту саму кількість крові для реакції осідання і щоб підрахувати формені елементи крові. Всі досліди я робив зранку біля 10—11 годин перед сніданком.

Всього я зробив 130 спостережень, із них 80 душ мали впорскування 1,0—1⁰/₁₀₀ атропіну, 25 душ—0,5—1⁰/₁₀₀ пілокарпіну і 25 —0,5—1⁰/₁₀₀ адреналіну. Досліди зі впорскуванням атропіну я провадив на різних хорих, а саме: у мене були зроблені спостереження над 27 інфекційними хорими (інфлюенса—5 випадків, малярія—14, крупозне запалення легенів—4, черевний тиф—4); захорювання дихальних шляхів—18 випадків (плеврит сухий—2, хроніч. бронхіт—5, катаральна пневмонія—1, сухоти легенів—4, катар верхівок—5, бронхіальна астма—1); захорювання шлунково-кишкового тракту—16 вип. (пістряк шлунку—3, виразка шлунку—4, апендицит—2, коліт—1, ахілія—1, невроз шлунку—5); нервові захорювання—7 випадків (2 енцефаліти, 4 неврастенії, 1 Бехтерівська хвороба). Крім того 3 випадки гострого ревматизму, 1 міозит, 1 неврит і 2 лихих анемії.

При цьому я одержав такі наслідки: у 47 випадках помічено було затримане осідання червонокривців (58,75%), у 31 випадкові прискорення осідання збільшилось (38,75%); у 2 випадках (2,5%) змін в осіданні до і після впорскування атропіну не помічалось, обидва ці випадки належать до тяжких захорювань, а саме: пістряк шлунку в останній стадії при гострих явищах кахексії, а другий—підчас агонії, за 15 хвилин до смерти у сухотного хорого.

13000
Всі ці випадки що-до шукткості осідання я поділив на 3 групи: коли перший час осідання не більш як 4 мм., то це я вважав за запізнене осідання; до 10 мм.—за середнє, а що більш 10—за прискорене. І ось, поділивши так всі свої спостереження, я помітив запізнення у 13 душ (із 14), де й до атропіну кров осідала повільно, у 12 (з 17), у яких було до атропіну середнє осідання, й 22 (з 49)—з швидким осіданням.

Прискорення осідання після атропіну я спостерігав у 1 (з 14), де до атропіну було повільне осідання, у 5 (з 17), де було середнє осідання, й у 27 (з 49)—з швидким осіданням. З 80 випадків, що я про них доповідаю, у 66 хорих крім того я простежив і за змінами в складі формених елементів крові до і після атропіну.

Отже з боку еритроцитів я мав таке: кількість їх збільшувалась у 40 душ, зменшувалась у 21 душі і лишилось без змін—5. Що-до лейкоцитів, то у 12 душ їх побільшало, у 49 випадках—поменшало і у 5—лишилось без змін.

При цьому в тих випадках, де ми мали запізнене осідання після атропіну, кількість еритроцитів після атропіну збільшилась у 22 випадках, у 15—зменшилась і в 2-х—лишилась без змін, а що-до лейкоцитів, то в 8 випадках їх стало більш, у 28—менш і в 3—лишилось без змін. У тих-же випадках, коли після атропіну прискорення осідання ще збільшувалось, еритроцитів стало більше у 17 випадках, менше—у 6, і лишилась без змін—у 3. Кількість лейкоцитів збільшилась у 4 випадк., у 20-х—їх стало менш, і в 2—лишилась без змін.

Отже, на підставі моїх спостережень що-до впливу атропіну, мені здається, можна зробити такі висновки:

1) Здебільшого при інфекційних захворюваннях, де до запровадження в кров атропіну було прискорене осідання, після запровадження атропіну осідання ще прискорювалось.

2) При інших захворюваннях, де до атропіну було повільне осідання, після атропіну це осідання ще більш затримувалось.

3) Що-до змін у складі формених елементів, то тут чогонебудь характерного ми не помічали, були випадки як збільшення, так і зменшення еритроцитів та лейкоцитів.

З адреналіном було переведено 25 спостережень, з них у 1 душі був грип, у 3-х—малярія, у 3—хронічний бронхіт, 1 апендицит, 1 міокардит, 3 неврози серця, 2 виразки шлунку, 2 ка-

тари легневих верхівок, 1 коліт, 3 неврози шлунку, 1 ахілія-2 неврастенії, 2 ревматизми. Після впорскування 0,5—1⁰/₁₀₀ адреналіну у 22 випадках осідання прискорилось, у 2 воно забарилось, у 1—лишилось без змін.

Що-до змін кількості формених елементів, то я спостерігав збільшення кількості еритроцитів після запровадження адреналіну в 13 випадках, їх стало менш в 11 і лишилось без змін—1 випадок. З боку лейкоцитів я одержав виразний лейкоцитоз, кількість лейкоцитів збільшилась у 23 випадках, у 1—зменшилась та в 1—лишилось без змін, а тому, що-до адреналіну можна зробити такі висновки: 1) у величезній кількості випадків помічено прискорення осідання червонокривців при найрізноманітніших захворюваннях; 2) з боку формених елементів крові ми мали майже у всіх випадках лейкоцитоз; що-до еритроцитів—то кількість їх то збільшувалась, то зменшувалась, навіть при однакових захворюваннях.

Пілокарпін я впорскував тим само хорим, що й адреналін, після чого помітив прискорення осідання у 18 душ, а запізнення—у 7 чолов. Що-до формених елементів у випадках прискорення осідання ми мали таку картину: кількість еритроцитів збільшилась у 9 душ, зменшилась у 7 душ, лишилась без змін у 2; лейкоцитів збільшилось у 10 душ, зменшилось—у 6 і у 2 лишилось без змін. При запізненому осіданні кількість еритроцитів збільшилась у 4 хорих, а зменшилась у 3-х; лейкоцитів стало більш у 4-х, менш у 1, лишилась без змін у 2-х.

Висновки що-до пілокарпіну: 1) здебільшого по запровадженні в вену пілокарпіну було прискорене осідання; 2) що-до змін в кількості формених елементів, то чого-небудь характерного я не помітив, хоча в значній кількості всеж-таки помічав лейкоцитоз та еритроцитоз.

В 10 випадках я впорскував атропін, пілокарпін та адреналін тим само хорим, до того-ж впорскування провадив через день. Одержав я такі наслідки: в 8 випадках запізнення осідання після атропіну, у всіх 10 випадках прискорення після адреналіну, і в 7—прискорення після пілокарпіну, у 2 прискорення після атропіну, а в 3-х—запізнення після пілокарпіну.

Крім того я поставив 10 проб контрольних без впорскування ліків. Брав кров двічі через $\frac{1}{2}$ години один за одним і мав у 3-х випадках запізнення, в 4-х—прискорення і в 3-х—воно ли-

1300
шилось без змін; але різниця в осіданні була дуже незначна і далеко менша, проти тієї різниці, що я бачив після впоркування ліків.

В и с н о в к и.

Треба думати, що запровадження в кров фармакологічних дратівників вегетативної нервової системи має якийсь вплив на прискорення осідання через те, що 1) в той час, як впоркування в вену чи атропіну чи адреналіну дають де-які подібні явища, наприклад, прискорення пульсу, проте ми знаємо, що ці явища залежать від різних причин, а саме: при атропіні прискорення пульсу залежить од пригнічення *n. vagi* і тоді *n. sympathicus* привалює над *vagus*ом завдяки пригніченню тонусу *n. vagi*, а тонує зі *sympathici* лишається в нормі; при адреналіні маємо ці явища завдяки пригніченню тонусу *sympathici*, а *vagus* лишається без змін; 2) ми знаємо, що загальні явища після впоркування пілокарпіну та атропіну цілком протилежні, то й тут при нормальних осіданнях червонокривців по запровадженню атропіну мали затримане осідання, а після запровадження пілокарпіну чи адреналіну—прискорене; 3) під впливом запровадження вищезазначених ліків концентрація водневих іонів не мінялась, а тому треба гадати, що в даному разі зміни в осіданні еритроцитів не залежать від змін в концентрації іонів; 4) прискорення осідання часто йде рівнобіжно з лейкоцитозом.

За керування працею та за цінні вказівки підчас спостережень висловлюю свою щирю подяку профес. М. Губергрицеві.

Schlussfolgerungen.

1) Vermutlich verübt die Einführung ins Blut pharmakologischer Reizmittel des vegetativen Nervensystems irgendeinen Einfluss auf die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen. Da die intravenöse Einführung sowohl von Atropin, wie auch von Adrenalin gewisse gleiche allgemeine Erscheinungen hervorruft, so könnte man a priori voraussetzen, dass die Senkung der Erythrocyten bei Anwendung dieser Agenten sich gleich für beide beschleunigen (resp. verlangsamen) würde. Nichtsdestoweniger sehen wir bei Beobachtung von Erythrocytensenkung bei normalen Menschen eine verlangsamte Senkung nach Atropineinführung und eine be-

schleunigte bei Adrenalineinführung. Und in der Tat: die allgemeinen Erscheinungen bei intravenöser Einführung von Atropin und Adrenalin hängen, obgleich sie einander ähnlich sind, von verschiedenen Ursachen ab,—bei Atropin z. B. beobachten wir die Beschleunigung der Herztätigkeit, welche von der Unterdrückung des n. vagus prävaliert, bei Adrenalin beobachten wir gleichfalls eine Beschleunigung der Herztätigkeit, aber schon dank der Erhöhung des Tonus von n. sympathicus, wobei der n. vagus unverändert bleibt.

2) Die allgemeinen Erscheinungen nach intravenöser Einführung von Pylocarpin und Atropin sind einander entgegengesetzt. Demgemäss war bei gesunden Menschen die Erythrocytensenkung nach Einführung von Atropin verlangsamt und nach Pylocarpin beschleunigt.

3) Unter dem Einfluss der intravenösen Einführung obengenannter Mittel blieb die Koncentration der Wasserstoffionen unverändert, und deshalb muss vorausgesetzt werden, dass im gegebenen Fall die Veränderung der Senkungsgeschwindigkeit nicht von der Ionenkonzentration abhing.

4) Die Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit geht oft der Leucocythose parallel.

Література.

- 1) Vestergren. Klin. Woch. № 27—1922 та Ergel inn Med. 26.
2) Fuhrens, цит. за Hober'ом та Mond'ом, Kl. Woch. 1922. 3) Linz in-
meir. Kl. Woch. 1923 № 13. 4) Штейберг та Киряченко. Врачебное
дело № 1—2, 1925 та Київськ. Медичн. Збірник № 2, 1925. 5) Фридман.
Врачебное дело. 1—2 1925 6) Корякіна, *ibid.* 7) Быховская. Врачеб.
ная газета 1925 № 1 7—8. 8) Мандельштам и Пупко. Врач. газета
№ 7—8 1925 г. Журнал для усовершенствования врачей 1925 г. № 3.
-

Переинакшений розполог нутрощів і його клінічне значіння ¹⁾.

Із спец. терапев. клін. К. М. І. проф. В. *Виноградова*.

Д-р *З. Михальченко* (Київ).

За останні два роки в медичній пресі С. Р. С. Р. і закордонній знов описано де-кілька поодиноких випадків т. зван. situs viscerum inversus, цеб-то переинакшеного розпологу нутрощів, як дуже рідкої та цікавої аномалії. Тому ми вважаємо за доцільне оповістити про 9 випадків цієї аномалії, що їх спостережено в Київськ. Військ. Шпит. останніми 10 роками, і що поруч із казуїстичним мають і клінічний інтерес.

Переинакшений розполог нутрощів, цеб-то такий розполог, коли всі, або де-які внутрішні органи містяться не з того боку, як то повинно бути в нормі, можна розподілити на 2 категорії: 1) цілковитий, коли всі органи переміщені, ніби дзеркаловий відкид нормального розпологу; 2) частковий, коли зміщена лише частина нутрощів одної якої-небудь порожнини—грудної або черевної, напр. декстрокардія (G r a a n b o o m, Б у ш у є в та інші), Geirel'ів випадок, де шлунок та коса були зміщені під праву частину печінки, Ніс k m a n'ів випадок зі зміщенням всіх нутрощів крім coecum, випадки Lochte, Курлова та інші. Випадків часткового переміщення описано мало (за У с а ч е в и м тільки 15).

Перші випадки цілковитого переинакшеного розпологу нутрощів у людини тільки випадково знаходили при розтинах.

Лише з відкриттям і розвитком перкусії та аускультатії Bertin та Doubler 1854-го р. вперше розпізнали переинакшений розполог нутрощів у живої людини. З російських авторів перший опис належить проф. Бу я л ь с ь к о м у 1824-го р., другий—проф. Г р у б е р у 1865-го р. З того часу аж до 1904 року Покровський знайшов у російській літературі 28 описів, із них у 5 випадках аномалію розпізнано в живих людей. Нам пощастило зібрати в російській літературі останніми 20 роками ще 35 випадків; отже в Росії всього описано 63 випадки, крім наших. В українській медичній пресі описав лише один випадок Л у к а с е в и ч.

¹⁾ Доповідь 16/XI—1923 р. в Мед. Секції В. У. А. Н.

Що-до частоти цієї аномалії, то за Ті бурціусом і випадок situs inversi припадає на 10,000, таку-ж цифру дає пр. Батуєв.

Частіші аномалію цю спостерігали в чоловіків: 22:6 за Покровським, 25:10 за Guttman'ом. Раса значіння не має. Про спадковість казати ще нічого не можна. Більшість авторів відкидає можливість спадкового передавання, хоч і описано де-кілька випадків переміщення нутроців в одній родині а саме—у братів та сестер (Ziemssen, Reinhardt, Владимирів, Смирнов та інші).

В питанні про переміщення нутроців набирають особливого інтересу два моменти: 1) етіологія та механізм утворення, 2) патологічне та клінічне його значіння. Щоб з'ясувати механізм, запропоновано багато різних теорій. Ще 1828-го р. von Baer, пізніше Bischoff, потім Foerster висловили думку що переміщення нутроців залежить від прилягання зародка до жовткового мішка правим боком, а не лівим, як у нормі. Через те в однойцевих близнюків правий ніби-то раз-у-раз повинен мати переінакшення нутроців. Koller та Fraser гадали, що те саме повинно утворитися також у двояйцевих близнюків. Коли нутроці переміщені у поодинокого плоду, то це свідчить, що з початку розвитку плід був подвійний і лише потім один із близнюків, а саме—лівий, загинув. Але Гепнер та Ейхвальд спостерігали переінакшення нутроців якраз у лівого з сіямських близнюків, а Lochte на 8 розтинів зрощених між собою близнюків жадного разу не бачив переміщення нутроців. Virchow вбачав причину переміщення в ненормальному скручуванні пуповиння ліворуч, але Neugebauer на 160 плодів 39 раз бачив скручування пуповиння ліворуч без переміщення нутроців. Rindfleisch вважає, що кров, проходячи по первісній серцевій дудочці, тече спіралью з лівого боку на правий. Цей спіральний рух передається стінкам серцевої дудочки, яка через це змінює свою форму з циліндричної в спіральню скручену зліва направо, а спідній її кінець (пізніше вершок серцевий) відхиляється ліворуч. Коли-ж спіральний рух крові буде провадитися в протилежному напрямкові, то вершок тоді відхилиться до правого боку зародка і решта нутроців через це розмістяться протилежно.

Але досліди Vogt'a та Broman'a над розвитком серця не ствердили такого скручування серця, крім того зовсім не

1387
розуміло, чому кров у випадках переміщення нутроців змінює напрямок вертіння. Далі, частина авторів, на чолі з Dareste'ом, за первісну причину переміщення нутроців вважає зміщення серця, друга частина авторів цю роль надає печінці.

Dareste думає, що в нормі верхок петлі первісної серцевої дудочки, в залежності від переваги правого серцевого зав'язку, відхиляється праворуч; щоб забезпечити вільне місце для цієї відхиленої петлі, зародок повертається ліворуч, через що зміщається печінка, а за нею послідовно й інші нутроці. Курлов підтримує Dareste'ову теорію, але роль механічного агента надає зміщенню верхньої серцевої оточини; натягання цієї оточини при зміні положіння серця змінює положіння шлунку і послідовно потім печінки та жоси. Коли переважає лівий серцевий зав'язок, то весь процес провадиться в протилежному напрямкові і виникає переміщення нутроців. Перевага правого серцевого зав'язку в нормі залежить від більшого розвитку з одного боку areae vasculosae через нерівномірне нагрівання боків зародку. Цю останню думку стверджують експериментально Fol та Warynski нагріванням з одного боку курячого зародка. Близька до теорії Dareste'ової — теорія Martinotti та Lochte, що пояснює відхилення первісної серцевої петлі залежністю від несиметричного розвитку омфало-мезентеріальних та умбілікальних вен. А саме, коли вени розвиваються з правого боку зародка, а не з лівого, як то буває в нормі, то серце відхиляється ліворуч і виникає переміщення нутроців.

Всупереч цим серцевим теоріям, Saint-Hilaire, потім Broman першу роль в утворенні переміщення нутроців надають печінці. Це переміщення, на їх думку, виникає тоді, коли замість правої омфало-мезентеріальної вени безпосередньо з'єднується з печінкою ліва вена, тоді vena portae впадає в ліву задню частину печінки, що розвивається більше, ніж права. Але з работ Kölliker'ових ми знаємо, що якраз нормально залишається ліва омфало-мезентеріальна вена, а проф. Батуєв наводить випадки з розвитками правої пупкової вени, при чому розполог нутроців був нормальний.

Дуже просту та гармонійну, але цілком механічну, без пояснення етіології, теорію утворення переміщення нутроців пропонує проф. Батуєв. Головну роль він надає печінці. Пе-

чінка з'являється у людського зародка наприкінці другого тижня ембріонального життя, як випинання на первісній кишковій дудочці, швидко росте і при цьому підпадає зовнішнім механічним впливам. Найвпливовішим буде глибокий перехват між зародком та жовтковим мішком; в цьому місці розростання печінки ліворуч зустрічає перешкоду і через те печінка переміщується у правий бік зародка, відтягує сюди-ж частину кишкової дудочки та відтискує ліворуч шлунок та серце, додолу та ліворуч правий кінець поперечної кишки й т. и. Також впливає печінка на розполог нирок та інших нутроців. Отже, коли зародок прилягає до жовтков. мішка правим боком, то процес розвою печінки провадиться навпаки і утворюється *situs inversus*.

Остеронь від усіх переглянутих теорій стоїть теорія *Val-sa a n i*, яку підтримують також *Schmaus* та *Шпанбок*. Вона пояснює утворення переміщення нутроців повертанням первісної кишкової дудочки ще до диференціювання грудних та черевних нутроців. Коли комірки кишково-волокняного листка безпосередньо після розщепу мезодерми повертаються правою стороною ліворуч, а лівою—праворуч, то в розвиненому пліді утворюється переміщення серця та кровожил. Коли перекручується лише верхня частина первісної дудочки—виникає аномалія артеріяльних стовбурів, при переміщенню епідньої частини—аномалія венозних стовбурів. Коли перекручується ентодерма, утворюється переміщення шлунково-кишкового тракту, його залоз, а також коси та легенів. Наслідком повертання мезодерми та ентодерми є цілковите переінакшення нутроців. Ця теорія дуже добре пояснює випадки часткового переміщення органів, декстрокардію та інші. Вона пояснює також переміщення легенів, що починають розвиватися дуже рано; інші-ж теорії переміщення легенів пояснити не можуть, бо зміни в положенні серця або печінки утворюються пізніше, ніж закладаються легені.

Майже всі теорії, що ми їх переглянули, автори пристосували так або інакше до фактів *Fo l'євих* та *Wagunsk'ого*. Ці автори дійсно експериментально одержали переміщення нутроців цілковите або часткове, в залежності від модифікації своїх дослідів. Але всі ці теорії не цілком пояснюють *situs inversi* півкуль головного мозку, що доведено в де-яких випадках, і тому треба їх доповнити. На жаль, за браком місця ми не маємо можливості дати докладні історії хвороби з усіма здобутками антро-

1300
пологічного та клінічн. спостереження і обмежуємося лише коротенькими описами наших випадків.

Випадок 1-й. Г. К.—ин, 35 рок., українець, черв-ець; скаржиться на головний біль, біль в грудях з правого боку, серцебиття задішску, кволість. Будова тіла млява, живлення знижене. Асиметрія обличчя та кінцівок. Акроціяноз, дермографізм, рефлекси підвищені. Легені в нормі. Штовчок серця промац. з правого боку, в 5 міжребер'ї. Межі тупости: горішня—на 4 ребрі, ліва—по середині груднини, права—1 палець од правого смочка. Акцент на 2-му аортальному тоні, систолічний шум над верхівкою. Пульс 112, кровотиснення 98-72. Шлунок: з правого боку нижня межа його 3 см. над пушцем. Тупість печінкова з лівого боку, верхня межа її—5 ребро, нижній край промац. на 1 палець; коса з правого боку; кишки переміщені. Правша. Переміщення стверджено рентгенівським дослідом. (Всі рентген. досліди належать прив.-доц. О. Богаєвському).

Випадок 2-й. Р. А.—ч, українець, черв-ець, 24 роки. Скаржиться на біль у грудях з правого боку, кольки, задішску, кашель. Будова тіла та живлення задовольн.; слизові оболонки бліді. Особливих патологічних зовнішніх ознак немає. В легенях катар обох верхівок. Горішня серцева межа на 3-му ребрі, права—по правій смочковій лінії, ліва—4 см. од груднини. Роздвоєння 1-го тону та систолічн. шумок на верхівці. Печінка промац. у лівому підреб. на 2 пальці. Коса та шлунок з правого боку. Кишки переміщені. Цілковите переміщення нутрощів стверджено рентген дослід. Явища неврастенії, неврозу серця та анемії. Лівша.

Випадок 3-й. Л. В.—ий, українець, черв-ець, 26 р. Скаржиться на запамороку, кволість, задих, серцебиття, біль у грудях, кашель. Будова та живлення слабі, асиметрія обличчя та кінцівок, прогнатизм. Тупість над верхньою частиною правого легена, де чуто значну кількість субкрепіт. хрипів. В харкотинні знайдено Коєн'ові палички. Серцева тупість праворуч од груднини в „нормальних“ межах. Тупість печінки та коси теж „нормальна“, тільки помінялися місцями. Цілковите переміщення (також і легенів) стверджено рентг. дослід. Явища неврозду серця та загальної неврастенії з болевою гіперестезією та різними порушеннями чутливости. Лівша.

Випадок 4-й. С. Тр.—ет, українець, черв-ець, 23 роки. Скарги на біль у лівому підреб. та impotentiam coeundi. Будова та живлення знижені, на зріст 160 см., вага 50 кг., огруддя—68 см., покажчик Пінье—42; асиметрія обличчя, черена, огруддя, горішніх та долішніх кінцівок. Ліва рука товстіша та довша за праву, ноги—навпаки. На вухах відзначено дегенеративні явища. Акроціяноз, дермографізм, значна нерівномірність рефлексів та чутливости з правого та лівого боків (різке підвищення з лівого боку); одностороння пітнявість. Серцевий штовчок трохи ліворуч од правого смочка; межі: горішня—на 3 ребрі, ліва на 1/2 см. переходить ліворуч за лівий край груднини, права—по правій медіоклявікулярн. лінії. Печінка з лівого боку промацується на 1/2 пальця, трохи болюча; коса промацується з правого боку (хорий за 2 міс. слабував на малярію); просторін Траубе та стравохід (рентг.) теж з правого боку, шлунок у пра-

вому підреб., нижня межа його 5 см. вище од пупця. Кишки теж переміщені, при чому flexura lienalis була вище за flexura hepatica (рентг.). Ліва нирка нижча за праву. Пульс 80, кровотиснення на правій руці 110—70, на лівій 104—48 мм за Коротковим. Сфігмограми правої та лівої art. radialis різні; аналіз крові: червонокривів 4 міл., гемоглоб. 75⁰/₆; кольор. показч.—0,9, формула білокр.—в межах норми. Рентгенівський дослід ствердив цілковите переміщення нутроців. Ліва. Динамометр: права рука—24 клг., ліва—29 клг. Ліве яечко вище за праве.

Випадок 5-й. А. Ф—ов. 22 рок., росіянин, черв-єць. Із 8 братів та сестер 5 померло в дитинстві. Скарги на головну біль, біль в крижах та в м'ясах голінки; серцебиття та біль в правому боці. Будова тіла з рахитичними ознаками, клишова ступня. На зріст—170 см., вага—66 клг., огруддя—65 см., показчик Пінье—39. Штовчок та тупість серцеві з правого боку, верхня межа—3 міжреб., права—на 0,5 см. не доходить до правого смочка, ліва—0,5 см. ліворуч од лівого краю груднини. Печінка, коса, шлунок та кишки пальпаторно переміщені, що стверджено рентген. дослідом. Різні явища з боку нервової системи: радикуліт, загальний невроз, то-що. Ліва. Динамометр: ліва рука—130, права—105.

Випадок 6-й. А. Гр—м. 22 р. українець; молодший син, народився, коли батько та мати були старші за 45 рок. Скарги на слабість. Будова тіла німецька, на зріст 162 см., вага—56 клг., огруддя—68 см., показчик Пінье—38. Штовчок та тупість серцеві з правого боку, верхня межа—3 міжреб., ліва—по лів. краю груднини, права—на 1 см. ліворуч од правого смочка. Всі органи огрудні та черевні переміщені, що стверджено рентг. досл. Праща. З патолог. явищ треба зазначити: apicitis bilateralis та neurrosis cordis

Всі лівші цілилися з рушницю лівим оком та писали лівою рукою. Той факт, що 5 випадків були лівші, набирає особливого інтересу через те, що більшість описаних випадків були правші (за Зевакиним—1:10). Мабуть у наших випадках перевага лівої руки каже за situs inversus мозкових півкулі (Broca). (Де-які автори—Nagayo, Rosselt думають, що ніби в дитинстві всі інвертики—лівші, і лише потім перевагу бере права рука).

Цікаво, що 4-ий хорий знав за правобічне положення свого серця, але думав, що серце міститься з правого боку в усіх людей. Хорий розказував, ще ніби-то він помічав серцебиття з правого боку тако-ж у сестриноного сина, кволого хлопчика на 5 р. Крім цих випадків, спостережених у клініці проф. Виноградова, шановний проф. Бушувє в ласкаво передав нам три його випадки, за що ми висловлюємо йому нашу сердечну подяку.

Випадок 7 й. Л. С—юк, 21 р. єврей, салдат; почував себе кволим задішка. Батько слабував на неврастенію, мати—на задішку. З брати та 3 сестри здорові, але носять явища дегенерації. Де-кільки братів та сестер померло дїтьми. Будова тіла млява, живлення нижче за середнє. На зріст—168 см., вага—51 клг., огруддя—77 см. Показчик Пінье—40. Голова 4-кутн. форми, обличчя різко асиметричне, піднебіння поглиблене, зуби стоять нерівно. Акроціаноз, дермографізм, рефлексії підвищені. Праве яечко

1300
більше та вище за ліве. Серцевий штовчок—6 міжреб. з правого боку по парастернальн. лін., горішня межа абсолютн. серцевої тупости на 5 ребрі, права—на правій парастернальн. лін., ліва—на прав. стернальн. лін.; ситолічн. шум на груднині, акцентуція на 2 тоні arter. pulmonalis. Шлунок з правого боку, нижня межа його—на один палець над пупцем. Коса в правому підреб., печінка на один палець промацується в лівому підреб. Scaecum промацується з лівого боку. S-rom. та colon descendens з правого боку. Кровотиснення—108, пульс—68.

Випадоk 8-й. А. Е.—ник, 21 р., українець, солдат. Кваліть, задішка, кашель, запаморока, швидка втома. Батько млявого здоров'я. Мати хоріє на задішку та килу. Будова тіла німецна. На зріст—184 см., вага—65 кґ., огруддя—78 см., покажчик Піньє—41. Обличчя асиметричне, піднебіня поглиблене, прогнатизм. Акроціязоз, дермографізм. Серцевий штовчок у 5 міжреб. з правого боку на 3 см. від правої груднинної лінії. Горішня межа абсод. тупости на 4 ребрі, ліва—на правій стернальн. лін., права—по штовчку. Пульс—96. В легенях явища катару лівої верхівки. Шлунок в правому підреб. Тупість печінки з лівого боку, коси—з правого. Кишки переміщені. Праве яєчко більше та нижче за ліве.

Випадоk 9-й. В. Л.—ський, 25 р., українець, солдат. Головний біль, безсоння, гнівливий; задішка, біль в боках. Батько хоріє на нефрит, мати—на шлунковий істряк. Будова та живлення задовольняючі. Обличчя асиметричне, зуби стоять нерівно, язик потовщений. Катар верхівки лівого легень. Серцевий штовчок у правому 5 міжреб. біля правої груднинної лін., горішня межа тупости на 4 ребрі, права—на смочкув. лін., ліва—на кологруднин. лін. Тупість печінкова з лівого боку від 7 ребра до ребрового краю. Шлунок при роздуванні з правого боку. Тупість коси з лівого боку. Кишки переміщені (дослід пальпацією, клізмою та роздуванням). Праве яєчко більше та нижче за ліве.

Крім цих випадків, проф. Виноградов спостерігав ще один випадок situs viscerum inversi у жінки А. Ей—ан 26 р., що хоріла на жовчево-кам'яну недугу. Печінка та риделівська ділянка дуже гарно промацувалися в лівому підребер'ї. Серце, шлунок та S-rom. були з правого боку, scaecum—навпаки. Хора розказувала, що її брат уперших теж мав переінакшений розполог нутроців, як про те свідчили лікарі. На жаль, ми не мали змоги досконально обслідувати цих хорих і тому, ми їх не зараховуємо до своїх випадків.

Що-до патологічного та клінічного значіння цієї аномалії, то насамперед переінакшений розполог нутроців часто може ввести й вводить у діагностичні помилки лікаря, коли він не передбачає такої аномалії.

В літературі, навіть недавнього часу, є досить вказівок на нерозізнання переінакшеного розпологу нутроців, навіть в лікарнях, коли такий розполог знаходили тільки при розтині, і це була дуже неприємна несподіванка лікареві, що курував хорого. Крім того, ця аномалія, особливо у випадках часткового

переміщення нутрощів, дуже перешкоджає правдивій діагнозі при різних захворюваннях, наприкл.: апендициті, жовчево-кам'яній хворобі то-що. За це свідчать випадки Шенка, Курлова, Lancisi, Ратковського й инш.

Иноді переміщені нутрощі вважали за новотвори, наприклад: *pylorus*—за шлунковий пістряк (4-ий випад Богаєвського). У 4-х із наших випадків переинакшення нутрощів теж не було розпізнане раніше вступу їхнього до клініки, хоч вони всі перейшли медичний огляд підчас призову до війська, та кожен із них перебував у шпиталях або лазаретах.

Очевидячки, в нерозпізнанні *situs viscerum inversi* багато важить гіпноза звичайного й постійного перебування серця в межах, що їх накреслила діагностика. А проте розпізнати *situs inversus* легко: досить звичайного, але уважливого клінічного дослідю, неб-то перкусії, аускультатії та пальпації. Трудніше розпізнати там, де часткове переміщення нутрощів, наприклад, при ізольованій декстрокардії, яку раз-у-раз треба диференціювати від декстрокардії здобутої. Але й тут плеврит або травма в анемезі, фізичні явища в легенях та плеврі й рентгеноскопія (розполог *arcus aortae* та *art. pulmonalis*—Богаєвський) раз-у-раз допоможуть розпізнати захворювання, а не аномалію.

Далі виникає питання дуже цікаве як патологові, так і клініцистові: чи можна вважати *situs viscerum inversus* за патологічне явище, чи інвертики—люди цілком здорові. *Küchenmeister* висловив думку, що цілковите переміщення всіх органів не є потворність, або аномалія, а лише рідча відміна розвитку, бо вона провадиться тими самими законами, що й *situs viscerum solitus*. Виникає, на його думку, *situs viscerum inversus seu rarius* через розвиток зародку на спідній, або боковій частині яйця, тоді як при *situs viscerum solitus* зародок розвивається на горішній частині.

Де-які автори вважають *situs inversus* за аномалію, потворність, *monstra per fabricam alienam* (Івановський) за стан патологічний, чи такий, що межує в різкою патологією. Такого погляду додержується, наприклад, такий великий клініцист, як *Eichhorst*, хоч він сам описав цілком здорового, чудово збудованого гвардійця—інвертика. І треба гадати, що такий погляд є правдивий. За статистикою Груберовою 6,5% інвертиків мають природжені аномалії серця. За *Guttman*'ом

1300
відсоток дефектів розвою органів досягає 10, Марк рахує %
серцевих захворювань в інвертиків—8 (звичайно 2%). У двох
із наших випадків теж є серцеві захворювання (в одному—
мабуть природжене). Проф. Шульц зазначає, що більшість
випадків situs viscerum inversi спостерігали у потвор, мертво-
народжених плодів, або немовлят, що швидко вмирали.

Опубліковано досить випадків, де поруч з переінакшеним
розпологом були вже не аномалії розвитку, а певні потворно-
сті та відсутність багатьох життьових органів. Так, у випадках
Буяльського, Wallet, Martin-Brechet зовсім не було
коєи, у випадкові Sue була лише одна нирка й т. ин. Знахо-
дили природжені хиби стравоходу, дуплавих та печінкових вен,
сечопроводів (Комендантов) жовчового міхура, оточини, бронхів
(Зіверт, Стефаніс), зовнішні потворності то-що; і все це
припадало лише на 250 випадків. На нашу думку пере-
міщення органів, як часткове, так і цілковите, є безперечно
патологія.

Останніми 15 роками починає зміцнюватися погляд на пе-
реінакшений розполог, як на ознаку дегенераційну. Марк, що
1907 року перший палко боронив цей погляд, зазначає, що
крім значної кількості різних природжених дефектів організму,
це дуже часті нервово-психічні та антропологічні дегенеративні
ознаки. Між иншим, Марк вказує на те, що перші випадки
situs inversi, що їх описано у дорослих, належали злочинцям,
або явним дегенератам. Сам Марк описав 2 випадки, де були
яскраві дегенеративні ознаки в інвертиків та в їхньої родини.
З инших авторів Марків погляд підтримує Усачев. Проф.
Сикорський теж вважає переінакшений розполог нутронів
за фізичну ознаку дегенерації. Випадки Гінзбурга, Гімелъ-
мана, Афанасьєва, Зіверта та инших показують тяжкі
психічні та нервові явища, що є також у 4-му з наших ви-
падків. Розглядаючи з цього боку наші випадки, треба відмітити,
що в усіх них яскраво виявлена асиметрія обличчя, нерівне
ставлення зубів, заглибина (піднебіння), прогнатизм, — ознаки
явної неврастенії. Здебільшого дуже значно виявлена нервово-
психічна неусталеність. В 4 випадкові спостережено однібічну
піднявість — фізіологічну ознаку дегенераційну за вказівками
проф. Сикорського. Здебільшого крім того спадковість була
несприятлива.

Отже, треба гадати, що частість патологічних аномалій, вразливість нервово-психічної системи, загальна легка вразливість організму в інвертиків не є випадкове явище. Коли ми звернемо увагу на все це, а також на випадки переінакшеного розпологу в одній родині, що про них ми згадували (мабуть теж в нашому 4-му випадкові), на вказівки Владимиrowa, Randolphові та инш. про спадковість *situs inversi*, ми повинні цілком приєднатися до Маркових поглядів, що переінакшений розполог нутроців є явище безперечно патологічне, а саме—ознака дегенерації.

На жаль, майже в усіх описаних раніш інвертиків, не досліджували докладно нервово-психічної системи, не звертали уваги на антропометрію, на спадковість. Може, коли в нас набереться більше досить вистудійованих випадків цієї аномалії, наші погляди на переінакшений розполог нутроців наберуть більшої певности; тоді мабуть розгадають цю цікаву, поки що нез'ясовану загадку природи.

На підставі всього наведеного вище, дозволяємо собі гадати, що інвертиків, навіть при здоровому, ніби-то поверховому загальному вигляді їхньому, аж ніяк не можна вважати за людей здорових: в кожному разі вони менше витривалі супроти різних шкідливих впливів—легко вразливі.

А що в теперішній момент конституційним властивостям організму великого значіння в патології надають, то питання про *situs viscerum inversus*—як конституційну відміну—особливого інтересу набирає.

Наприкінці вважаємо за свій прийнятний обов'язок скласти сердечну подяку шановному навчителеві нашому професорові В. Виноградову за надання цих цікавих випадків і за дуже корисні вказівки його підчас оброблення цього питання.

Der Situs viscerum inversus und seine klinische Bedeutung.

Aus der Klinik für Spezialtherapie (Direktor: Professor W. Winogradow).

Dr. S. Michaltschenko (Kiew).

Nach Erörterung der verschiedenen Entstehungstheorien des Situs viscerum inversi beschreibt der Autor 10 Fälle dieser Anomalie, die in der Klinik von Professor Winogradow beobach-

1300
tet wurden. In fast allen Fällen waren ausgesprochene Degenerationserscheinungen vorhanden und verschiedene Störungen vonseiten des Nervensystems. Auf Grund seiner Beobachtungen ist der Autor der Ansicht, dass der Situs viscerum inversus in seiner Art eine pathologische Konstitution, eine Degenerationserscheinung ist, und dass die Invertiken den verschiedenen Schädlichkeiten gegenüber konstitutionell wenig standhaft sind.

Головніша література ¹⁾.

1) Покровський.—Русский Врач, 1906, № 4 (літер.). 2) Алексеев—Воен.-Мед. журн. 1902, № 2 (літер.). 3) Марк.—там-ж, 1907, № 3—4 (літер.). 4) Лукасевич.—Збірник Мед. секції Українського Наук. Т-ва, 1912, № 2.

Про діагностичне значіння акустичного феномену „вогкого бурчання“ шлунку.

(З клініки загальної терапії КМД).

Доцент Ф. Удінцов.

Проф. Образцов запропонував уживати для дослідження нижньої шлункової межі акустичний феномен—шум плюскотіння, вдаряючи по шлунковій ділянці черева,—під назвою так званої пальпаторної перкусії; опріч того він звертав увагу також і на інші акустичні феномени, що можуть бути в шлункові, як дуплавному органі, де міститься рідина та газ. Ці феномени, за Образцовим, теж можуть мати деяке діагностичне значіння. Так, підчас пальпації нижче від processus xurhoideus грудини, коли стінка шлункова відповідно напружена, а в шлунковій дуплині є досить рідини та газу, теж може утворитись шум плюскотіння. Цей шум своїм походженням різниться від шуму, що виникає підчас вдару, бо він утворюється не від того, що стінка шлункова ударяється об рідину, але від збільшення тиснення в середині шлунку, коли ми робимо пальпацію рукою. Як тільки скінчиться тиснення руки, шлунок має на-

¹⁾ За браком місця літературу подано неповну.

хил повернутися до попереднього стану і в залежності од цього шлункове містиво робить рухи, що ми їх пізнаємо у вигляді плюскотіння.

Можна спостерегти ще одно явище на тще-серце у людини, що має опущений або поширений шлунок у той час, коли вона (людина) глибоко дихає,—це, так зване, сухе бурчання. Можна в шлункові спостерігати ще, так зване, вогке бурчання, що буває при тисненні випростаними пальцями на шлунок у напрямку зверху до прилегкості задньої черевної стінки; при цьому шлунок неначе поділяється на декілька окремих дуплин, і в кожній з них утворюється неоднакове тиснення. Тоді підчас вдихання рідина проходить з одної дуплини до другої

Гау сман звернув увагу на, так зване, експіраторне бурчання; воно буває при глибокій пальпації шлунку, коли пальці просовуються по задній шлунковій стінці зверху донизу; тоді рідина та газ починають рухатись, а це й утворює бурчання. При пальпації черевної стінки в межах рулогі помічаємо иноді невиразне бурчання, що за Образцовим нагадує мишачий писк; воно залежить од того, що крізь pylorus проходить рідина та газ.

Не розглядаючи детально всіх цих феноменів, що їх добре описали проф. Образцов та проф. М. Стражеско, вважаємо за доцільне зупинитись на так званому „вогкому бурчанні“, бо цей феномен має далеко більше значіння, як то визнавали досі. Ми вже зазначали, що цей феномен спостерігаємо переважно при поширеннях або атонії шлунку. Коли тиснути на черевну стінку при м'яких черевних покривах, то шлунок легко поділяється на дві частини (штучний пісковий годинник) і тоді підчас вдихання й одночасового опускання діафрагми в залежності від побільшення тиснення в горішній кардіяльній частині шлунку містиво цієї шлункової частини переходить до нижньої половини, а при цьому виникає бурчання. Це бурчання, за нашими спостереженнями, чути ще виразніше, коли тиснути на черевні покриви не долонею, а ребром китиці, тоді здушується менша поверхня шлунку. Це звичайно легко виконати, тому що черевні покриви у таких суб'єктів (ентероптиків) дуже в'язі, особливо, коли при цьому ще розходяться прямі м'яси. Цьому звуковому явищу не надавали в клініці великого значіння, як

1304
діягностичному симптомів, бо пальпаторна перкусія дає певну можливість розібратись у стані шлунку, його тоничності та положенню.

Користуючись таким феноменом біля ліжка всіх своїх хорих на шлунок, коли не було протипказівок до пальпації цього органу, ми спостерегли, що цей феномен буває як при поширених та спущених шлунках, так і при *ventric. bilocularis*. Це стане цілком зрозуміле, коли уявити собі, що при органічних передущеннях треба слабше надавлювати на штучне сполучення між двома половинами шлунку, щоб воно ще більш повужчало. Коли в той час у хорого в горішній шлунковій частині буде досить рідкого містива, то підчас вдихання з'явиться виразне бурчання. Цього бурчання у таких хорих ми досягаємо ще инакше: пальці правої китиці пучками кладемо на шкіру живота нижче кінця груднини і трохи ліворуч від неї, та рівнобіжно до *linea alba*. Коли цією рукою кілька раз надушувати черевну стінку і примусити хорого робити глибокі дихання, то здебільшого буває чутно голосне бурчання, а другою рукою можна почувати дзюрчання на місці звуження (*Budinger*). У одних хорих досить буває легкого тиску, у інших-же доводиться вживати більшої сили, в залежності від напруження черевних стінок, кількості газу та рідини в шлункові. Таким чином на горішню частину шлунку згори тисне діафрагма, а спереду рука, й тоді містиво горішньої половини крізь штучне звужене місце шлунку переходить в нижню половину й дає вражіння бурчання. Іноді бурчання це буває таке голосне, що його можна чути здалеку. Ця друга модифікація, на нашу думку, доцільніша і спостерегаємо її майже при всіх випадках органічного „пісочного годинника“.

За останні чотири роки ми бачили біля 50 випадків *ventr. bilocularis*; така велика кількість цієї недуги безумовно залежить від того, що в сучасний момент частіше трапляється *ulcus ventriculi*. Розпізнати білокулярний шлунок, як відомо, досить легко: не кажучи вже про рентгеноування, ми маємо цілу низку діагностичних ознак, а саме: відношення промивних вод (симптом *Wolfer'a*, *Schmidt'a*), симптоми *Budinger'a*, *Moynigan'a*, *Ewald'a*; різниця перкуторного звуку над обома половинами шлунку, а також різниця тембру шуму плюскотіння над ними. Що-до останніх двох симптомів, то, як правдиво зазначив

доцент Собкевич, у літературі немає вказівок, щоб хто-небудь, окрім його, звертав увагу на ці симптоми, хоча проф. Образцов і користувався ними; у наших хорих майже завжди ці симптоми можна було спостерегти.

Всі ці ознаки ми спостерігали у наших хорих, крім того, в 30 випадках діагнозу було стверджено рентгенуванням, а в 10-х—підчас операції.

В 45-х наших випадках з 50, цеб-то у 90%, було спостережено феномен „вогкого бурчання“.

Конечною умовою для виникання цього феномену, як і інших пальпаторних ознак білокулярного шлунку, є по-перше поступливість стінок живота, а по-друге—відсутність зрощень (для розпізнавання таких зрощень між pylorus'ом, duodenum та шлунком, як то зазначив проф. Стражеско, має велике значіння положення печінки та деформація краю печінкової тупости). При цьому шлунок буває відтиснутий праворуч і вгору і викликати в ньому вогке бурчання звичайно не вдається.

Те, що цей феномен можна викликати й при поширеному та спущеному шлункові, не зменшує його діагностичної вартости при білокулярному шлункові, коли прийняти до уваги різницю механізму виникання цього симптому в тому чи іншому випадкові: при атонії шлунку конечною умовою для його виникання є штучне утворення з нього двох частин—ду-плин,—для чого потрібне значне тиснення в глибину, аж поки шлункові стінки не приляжуть одна до одної, тоді бурчання виникає на місці цього прилягання стінок. При *ventric. bilocular.* органічного походження такого значного надавлювання не потрібно; шум плюскотіння буває тоді іншого характеру—голосніший та яскравіший. При атоніях та поширених шлунках цей феномен почасти залежить від стану шлункових стінок, кількості та якості в ньому рідини та газів.

Отже, гадаємо, що цей феномен, не вважаючи на наявність інших клінічних симптомів, має діагностичне значіння, а по деяких випадках вживання його може бути дуже доцільним та корисним, не кажучи вже про те, що сама можливість цього феномену мусить дати нашій діагностичній думці напругу на білокулярний шлунок.

Zusammenfassung.

1305
Im Magen, als einem Hohlorgan, welches Flüssigkeit und Gase enthält, kann eine ganze Reihe akustischer Phänomene hervorgerufen werden; die wichtigste diagnostische Bedeutung kommt dem sogenannten „Pletschergeräusch“, zu welches durch leichten Schlag auf die Magengegend zu erzeugen ist. Diese Erscheinung wurde von Prof. Obraszow beschrieben und als „palpatorische Percussion“ zur Bestimmung der Lage der unteren Magengrenze vorgeschlagen.

Aus der Zahl der anderen akustischen Phänomene, welche von prof. Obraszow vermerkt wurden, entsteht das sog. „feuchte Knurren“ beim Drücken auf die vordere Bauchwand in der Magengrube, bis zum Zusammentreffen der vorderen und hinteren Magenwände.

Diese Erscheinung wird hauptsächlich bei der „Atonie“ des Magens und bei der Magenerweiterung beobachtet. Bei solemem durch die gestreckten Finger ausgeübten Druck wird die Magenöhle in mehrere getrennte Höhlen, mit verschiedenem innerem Druck, geteilt— künstlicher Sanduhrmagen. Der Druckunterschied in den Höhlen ruft einen Übergang von Flüssigkeit und Gasen aus einer Höhle in die andere hervor, wobei Magenknurren wahrzunehmen ist. Wir persönlich üben den Druck nicht mit der Handfläche, sondern mit der Handkante aus, wobei die Magenöhle in zwei kleinere Höhlen geteilt wird.

Dieses Phänomen ist nach unseren Beobachtungen in der Mehrzahl der Fälle (90%) bei ventr. bilocularis leicht hervorzurufen.

Eine andere von uns geübte Modification des Kunstgriffes zur Erzeugung dieses Phänomens besteht im folgenden: die Finger der rechten Hand drücken auf die Bauchwand in der Gegend der Magengrube links von der Lin. mediana. Man lässt den Kranken tief atmen, dann flüstet, infolge des erhöhten Druckes im oberen kardialen Teil des Magens (von oben drückt das Zwerchfell, von vorn die Hand), der Mageninhalt aus dem oberen Teil in den tiefergelegenen durch eine verengte Stelle hindurch, wobei Knurren entsteht.

Auf diese Weise kann das Phänomen auf zweierlei Weise hervorgerufen werden:

1) durch Drücken mit der Handkante auf die stenosierte Stelle:

2) durch Drücken mit den gestreckten Fingern auf die obere Magenhälfte und die dadurch erzeugte Erhöhung des inneren Druckes.

Zugleich mit anderen klinischen Symptomen hat dieses Phänomen eine gewisse klinische Bedeutung für das Diagnostizieren des Sanduhrmagens, indem es blos bei Perigastritis fehlt.

До казуїстики *cystis mesenteriae*.

З урологічної клініки Київського Медичного Інституту.

(Завід. Прив.-доц. А. Чайка).

Д-р *Гуценко* (Київ).

Захорунання оточини, особливо міховиці її, є дуже цікавий відділ хірургії черевної ямини. Отже, дозволяємо собі повідомити про наш випадок. Ми не маємо на меті детально розглядати відповідну літературу, бо є досить солідних праць на цю тему, а один випадок не дає ще права а-ні робити певних висновків, а-ні затримувати увагу читача на темі, що відома кожному хірургові.

Коротка історія хвороби. Хорий Р. Т., 25 років, вступив до клініки 27/IX-24. Скаржитья на біль в животі, що раптово виник місяць тому. Біль був дуже сильний, розповсюджувався по всьому животі. Ірадіацій не було. Коли хорий лягав а la vache — біль зникав. Блювоти не було. Часте запертя, іноді затримка вітрів. Після їжі виникали іноді тупі болеві сенсації в обширі всього живота. В дитинстві — нічого особливого, з боку спадковости теж нічого. Венеричних хвороб не було. За 2 години до операції у хорого раптово виник дуже сильний біль, що нагадував перший напад хвороби.

Хорий худий, блідий, астеник. Органи огруддя без змін. При пальпації живота знайдено: промацується гострий, неболючий край печінки. Шлунок на два пальці вище пупа. Сліпа кишка, кінцева частина тонкої без змін. Сигмувата кишка добре промацується, в ній констатовано scybala. Між пупом та симфізом знайдено опух еластичної консистенції, завбільшки з дитячу голову. Опух неболючий, дає флюктуацію. Вражіння від першого досліду таке, що опух нерухливий, що він зрієса з симфізом і має відношення до сечового міхура, але детальне дослідження дало можливість з'ясувати де-що инше. По довгій і детальній пальпації мені вдалось вивести опух з місця його положення й тепер виявилось, що рухливість його дуже велика. Опух можна цілком заховати в лівому під-реб'ї, перемістити ліворуч, пересунути догори вище пупа вивести праву

1388
частину його на 5—6 сант. за правий простий, м'ясець живота. Коли ми прийняли пальпацію і хорий починав рухатися, опух знову перекочувався на своє старе місце і потрібне було де-яке зусилля, щоб вивести його відтіля. При бімануальнім дослідженні — проста кишка, стінка живота — зяскравий ballottement.

Це т о с к о п і я: верхівка сечового міхура й задня стінка його випинаються в середину. Сеч без змін. При перкусії в центрі тупий тон. Він ясніший стає до де-якої міри на периферії опуху, стає тимпанічним. Увесь живіт при пальпації болючий, особливо біля пупа. В стоячій положенні біль збільшувався. Хорий локалізував його по середині між пупом та мечем. При огляді в профіль помічалось невелике випинання стінки черева між симфізом та пупом. Зміна положення хорого на ліжку не впливала на розполог опуху — він не переміщувався. Де-кілька разів пощастило так заховати опух в обширі лівого підребрів'я, що при лежачім положенні хорого його не можна було знайти. Досить було, щоб хорий підвівся, як опух виходив з підребрів'я й спускався вниз на своє старе місце.

Базуючись на наслідках дослідження, можна було думати, що ми маємо випадок опуху черевної ямни, опуху кістозного характеру. Мусимо сказати правду, що до операції можливість кісти оточини можна було лише припускати. Так воно здебільшого й буває в тих випадках, що трапляються хірургові вперше. По довгому дослідженні у хорого біль значно збільшився, з'явився *defense musculaire*, особливо внизу від пупа.

Приблизна діагноза: опух кістозного характеру, що має відношення до кишок.

28/IX-24 операція (А. Чайка) Місцева анестезія. Розріз черевної стінки між пупом та симфізом. Опух не зрієся з парієтальною очеревиною, але вона в цьому місці потовщена. Орієнтовне дослідження показало, що справа йде про кісту оточини тонкої кишки. Розріз продовжили вгору. Загальний хлороформовий наркоз. Кіста кругла, діаметр її 18—20 сант. Вона вкрита й зрослася щільно з чепцем і від нього йдуть жили в стінку кісти. По всій периферії кісти лежить тонка кишка, що обрамлює її (кісту), як кільце. Кидається в вічі курйозний розполог кишки: на перший погляд не можна було сказати, де знаходиться привідний кінець кишки, а де відвідний. Лише після детального дослідження пощастило орієнтуватися. Виявилось, що маємо торзію тонких кишок на 360 градусів проти часової стрілки. Після того, як вся маса тонких кишок була перекручена, опух опинився вгорі й відтягнути його тепер вниз — до симфізу було майже не можливо. Кіста локалізувалась у верхній частині оточини тонкої кишки. Товсті кров'яні жили вкривали поверхню її. Спроба виділити її з оточини повела до великої кровотечі. Жили рвались, кровотеча робилась загрозливою. Проте енуклеація вдалась, але поветало питання, чи не буде некрозу кишки, бо багато жил порізано. Вирішено перейти до резекції кишки. Так і зроблено. Вирізували 30—35 сант. кишки, анастомоз кінець в кінець. Потрібно зазначити, що оральний кінець кишки був завдовжки біля 6 сант., рахуючи від *flexura duodeno-jejunalis*, і утворення анастомозу вимагало великих зусиль. Шво черевної стінки.

Препарат. Стінка товста, тверда. Листки оточини щільно зрослися з кістою. В середині густа сірувато-біла рідина, хілозного характеру, не пахне. Гістологічне дослідження зроблено в інституті проф. Кучеренка. Знайдено: на внутрішній поверхні кістової стінки одношаровий епітелій, під ним злучна тканина. По окремих місцях грануляційна тканина в стінці. На жаль, не зроблено хемічного досліду рідини з кісти.

Післяопераційний період досить важкий, але звичайний для такої операції. 17/X хорий залишив лікарню.

Отже, ми мали випадок міховиці оточини тонкої кишки. Дозволяємо собі зупинитися на де-яких фактах, що стосуються цього питання. Коли в цей час ми кажемо про кісту оточини, то треба уявляти собі, що мова мовиться про кісту, яка розвинулася між листками оточини в *lamina propria mesenterica* — „la kyste du mésentère a proprement parler“ за Chavannaз та Guyot. Значить, кістозні опухи ретроперитонеального походження, що розвиваються вони починають, як кажуть вищезгадані автори, в *l'arrière cavité*, потрібно виділяти в окрему групу. Witzel не проводить такої різкої межі і відносить до кіст оточини й ті випадки, коли кіста, локалізуючись спочатку між листками оточини, вростає потім в ретроперитонеум. З цим не погоджується Naumann. Він вимагає, щоб до кіст ретроперитонеуму зараховували лише ті випадки, коли гістологічний дослід показує, що вони походять з органів ретроперитонеуму. Безперечно треба погодитись з тими авторами, що настоюють на обмеженні того широкого поняття, яке був сформулював Reap про кісти оточини. Не кожна кіста між листками оточини є кіста оточини. Kayser теж яскраво підкреслює цей факт.

Гістогенезу кіст до цього часу ще не зовсім з'ясовано, не дивлячись на велику кількість праць. Найбільше прихильників має конгенітальна теорія. Її захищають Mounihan, Niosi, Auger та інші. Згадані автори припускають, що для виникання кіст має головне значіння інклюдія в оточину клітин з Вольфового чи Мюлерового проводів. В цій гіпотезі є багато логічного. Досить пригадати собі той надзвичайно складний шлях, який пророблює травний тракт підчас фетального розвинення, щоб припустити повну можливість інклюдій клітин різного походження в оточину. Ця гіпотеза підтверджується до певної міри тими випадками, коли гістологічне дослідження відкрило в кісті елементи надниркової залози (Chavannaз та Guyot). Quenu, Duval, Klemm захищають теорію лімфатичного походження.

кіст, тоб-то припускають можливість перетворення лімфангіоми чи хілангіоми в кісту.

Нарешті, треба ще згадати про теорію Сунео щодо серозних кіст оточини. Автор гадає, що походження їх залежить від аномалій розвитку очеревини. Про деталі цієї теорії ми говорити не будемо за браком місця, та це й не входить в наше завдання.

Діагноза захворювання: Верещинський зазначає, що за Філіповим на 161 випадок опухів оточини правильну діагнозу поставлено лише 19 разів. Це цілком зрозуміло. До того часу, поки кіста мала, поки вона не викликає ускладнень, хорий нічого не знає про існування її. Ті окремі симптоми, що виникають іноді у хорого, здебільшого раптово, бувають короткий час, на них не звертається уваги. Лікар відносить їх до якого-небудь іншого захворювання, бо об'єктивне дослідження живота не дає певних вказівок на характер хвороби. Коли-ж кіста росте, коли вона викликає різні явища рефлекторного походження, порушує кишкову функцію, веде іноді до нападів обструкцій, блювоти, болевих криз, нарешті, коли розмір її стає таким, що методична пальпація відкриває опух—діагноза полегчується. На підставі вказівок найсолідніших праць і картини нашого випадку можна сказати, що треба звертати увагу на всі деталі, всі ознаки перебігу хвороби, щоб запобігти помилки. Передусім треба пам'ятати про можливість кісти. Це одно вже полегшує діагнозу. Далі йде необхідність методичної пальпації за Образцовим. Той, хто вмів пальпувати, хто не обмежується несистематичним поверховим дослідом топографії органів живота, той скоріше орієнтується. Це правило, на жаль, і тепер ще забувають. Відділя ціла низка помилок, іноді досить курйозних.

Кардинальні ознаки кісти, що на них вказує цілий ряд авторів, такі:

1) Велика рухливість кіст, особливо по горизонтальному напрямку. Цей факт пояснюється анатомічними властивостями оточини. Рухливість у вертикальному напрямку здебільшого менша, ніж в горизонтальному. Але це не завжди так. Кісти невеликі й середнього розміру іноді настільки рухливі, що їх можна вільно перекочувати від симфізу до меча. Особливо це буває в тих випадках, коли опух локалізується на протязі

середньої частини оточини тонкої кишки близько біля кишкового краю її. Цей факт підкреслюють Kirmisson та Tuffier. Безперечно, великої рухливості не буде, коли між кістою та парієтальною очервиною виникають зрощення, але вони за Miesch'em, що на нього посилається й Верещинський, трапляються не часто.

2) Якісті кісти: Кругле, як куля, чи овоїдне тіло, еластичної консистенції, з дзеркальною здебільшого поверхнею. При перкусії будемо мати тупий тон, коли кіста торкається безпосередньо черевної стінки, а на периферії тимпаніт, особливо коли кишка обрамлює опух, як „кільце Сатурна“. Правда, слід пам'ятати про Tillau'ові вказівки, що іноді між кістою та очервиною стінкою буває кишка. Коли вона фіксована до кісти, то будемо мати вузьку доріжку тимпаніту.

3) Якісті живота: При огляді іноді помічаємо форму живота, що французи її звуть ventre en obusier, — випинання черевної стінки, переважно між пупом та симфізом; бокові частини менше розтягнуті. Ця ознака є допомога за Верещинським виключити асцит.

4) Перебіг хвороби: Augagneur прикладає до цієї хвороби назву maladie à secousses. Дійсно, при ній серед повного здоров'я виникають часто напади гострих болів, що також раптово зникають до нового повернення.

Взагалі, треба сказати, що кожен випадок має свої властивості. На найбільшу увагу заслуговують болі. Вони часто виникають раптово, нагадують кризи. Бувають жорстокі, особливо коли кіста міститься близько до кореня оточини (Істомін). Іноді болі мають характер тупих сенсацій, іноді бувають ірадіації. Далі, в залежності від суто механічних моментів, легко можуть виникати перекручування кісти, а з нею й оточини з кишкою. Ясно, що за симптоми бувають при цьому. Верещинський зазначає, що вольвулюси трапляються при кістах невеликих і що іноді увесь конгломерат кишок, зв'язаний з кістою, перекручується з нею на $360^{\circ} \times 3$. В нашому випадковий поворот був на 360° .

Слід зупинитися на завороті у нашого хворого. Ми вже зазначили, що з верхньою поверхнею кісти щільно зрісся чепець. Жили його переходили в стінку опуху. Чепець не був перекручений. Гострий біль уперше виник місяць тому. З того часу

1300
він то зникав, то знову нападав. Запертя тривало по декілька днів, але вітри одходили. Повстає питання, коли-ж утворився заворот? Не можна припускати, що хорий ходив місяць з закрученими на 360° кишками. Хочеться сказати, що заворот виник напередодні операції. Але як-же пояснити, що чепець не приймав участі в повороті? Зрощення його з кістою були остільки організовані, що відділити чепець без перев'язки й резекції його не можна було. Значить, він зрісся з опухом раніш і, безперечно, до утворення завороту. Потрібно, очевидно, припустити, що процес ішов так. Раз опух містився в оточині верхньої частини тонкої кишки й все-ж таки міг спускатися аж до симфізу й почасти ховатися за нього, то оточина була досить довга. Опух був досить великий. Можливо, що заворот виник не зразу, а поступово, поволі, а жили оточини, через те, що кіста виросла до самого коріння її, не перекручувались в одному місці, а лягали спіралью по поверхні кісти. Таке пояснення до де-якої міри логічне. Кишки могли закручуватись і розкручуватись назад. Досить великий розмір кісти, а також відсутність завороту її підчас операції і лише заворот кишок навкруги неї стверджують нашу думку, що він виник перед операцією. Сама кіста не завершилась, очевидно, через те, що ніжка оточини була дуже коротка. Відсутністю завороту кісти пояснюється й те, що чепець теж не був закручений.

Лікування. Без операції хорі гинуть. Заворот, нагноєння, перфоративний перитоніт, прогресивна кахексія, інаніція—щонебудь та з'явиться й летальний кінець неминучий. Прорив кісти в кишку й видужання хорого, як це зазначив Vallar, є виключення, що лише категорично підтверджує необхідність операції.

Яку операцію робити? За Chavanna'ом та Guyot'ом—5 засобів: 1) пункція, 2) пункція зі впорскуванням йоду чи хлористого цинку, 3) марсупіялізація, 4) енуклеація й 5) екстирпування кісти з резекцією кишки. Пункцію залишили всі хірурги. Вона безпечна, нічим не допомагає. Щасливі наслідки поодинокі. Марсупіялізація—легка операція, але нерадикальна. Часто бувають неприємні, іноді загрозливі ускладнення—ілеус, хілорагія, перитоніт, кахексія. Гранулювання рани затримується на довгий час—7—8 місяців. Енуклеація—ідеальний засіб. Де-які хірурги захищають її, де-які проти. Дійсно, вона може

бути легкою при малих, молодих кістах і дуже важкою, коли кіста велика, стара, щільно зрослася з оточиною. Кровотеча, погроза можливого некрозу кишки—все це примушує іноді хірурга перейти до резекції. В нашому випадкові не можна було й думати про енуклеацію. Товсті жили, старі, тверді зрощення кісти з оточиною та кишкою примусили зробити резекцію. Безумовно, цей засіб вимагає відповідної техніки від хірурга, дає високий % смерті, але що-ж робити, коли енуклеація неможлива, а марсупіялізація не така вже приємна операція.

*Головна література*¹⁾.

- 1) Chavannaz та Guyot, Maladies du pancreas de la rate et du mesenterie. Paris, 1913. 2) Naumann. Archiv für kl. chir. B. 117, h. 4. 3) Верещинський й. Вестник Хир. и Погр. Областей том I, кн. 2

До питання про походження лімбо-корнеальних папілом.

З очної клініки Київськ. Медінституту (директор-проф. *М. Левитський*).

Ст. асистент клініки *К. Гасвич*.

8-го грудня 1924 р. до очної клініки Київського Медінституту мати привела свого сина П. Б. хлопчика 9-ти років, зазначаючи захворювання правого ока, що почалося п'ять тижнів тому.

З найранішого дитинства (з 2-х років) мати зазначає у хлопчика захворювання шкіри, що ушкоджує відкриті місця: обличчя, шию, руки. Це захворювання різко загострюється в теплу частину року під впливом сонячного проміння. Інших будь-яких захворювань у хлопчика не було, але щодо його розумового розвитку треба зазначити, що хлопчик робить вражіння занадто відсталого і дратівливої дитини, дарма що мати до нього надто добра й ласкава. Від початку захворювання праве око не було запалене, але мати зазначає, що на ньому поволі почав рости опух, не даючи вже в даний момент повікам заплющувати очі. Що-до спадкових захворювань указівок нема; у батьків є ще двоє дітей: 7-ми та 12-ти років, обоє здорові. Споріднення між батьками нема.

При огляді хлопчика виявляється, що на шкірі обличчя, шиї, китиць рук і в нижній частині передрамен є руді плями, а між ними шкіра міс-

¹⁾ В цих працях вказано лише літературу, що на неї ми посилалися в тексті.

1384

цями нормальна, але здебільшого різко потопшена, білого кольору, має вигляд шрамової тканини, дуже суха. Надто різко змінена шкіра на обличчі; ніздрі й рот звужені через велику кількість шрамів. Коло шраму носа з лівого боку бородавка, завбільшки з невеличку горошину. Праве око напівзакрите, шкіра повік виявляє ті самі зміни, що й решта шкіри на обличчі; з одної щільної виступає опух, завбільшки з лісовий горіх, блідо-рожевого кольору. Кон'юнктива повік де-що гіперемована, око бліде. При огляді з повікопідіймачем виявилось, що на нижньо-внутрішній частині лімбу є опух блідо-рожевого кольору, твердий з дорідними волосниками трохи подовженої форми, розміром 8×12 м.м. і заввишки 6 м.м. Підіймаючи його краєм зондом можна бачити, що опух сидить на широкій ніжці, а навколо нього нависають на околиці частини торочкуваті розрощення. Лімб поділяє опух пополювіні так, що частина його міститься на рогівці й половина на кон'юнктиві. При доторкуванні опух не болить. Рогівка в решті своїй прозора, камера нормальна, веселка без змін. В решті око нормальне. Ліве око нормальне. Гостроти зору не досліджено через вік та розумову відсталість хлопчика.

На підставі досліду діагностовано папілому лімбу, що перейшла певно на рогівку, а щоб остаточно вирішити питання про захворювання шкіри, хлопчика післано до клініки шкіряних хвороб проф. Тиженика, де діагностовано xeroderma pigmentosum.

9-го грудня 1924 року оперували хлопчика під загальним наркозом. Коли оператор відсепарував ножем Грефе ніжку опуху, то виявилось, що площа, яку він посідав, становила 8×4 м.м. у вигляді витягнутого ромбу; гострий куток його сягав з одного боку краю зіниці, а з другого — кут міститься, відступивши 4 м.м. на кон'юнктиві, так що коротчий діаметр ромбу містився на лімбі.

Опух легко було усунути, бо він містився поверхово на рогівці. Кон'юнктива зрослася зі склерою, але відсепарувати опух було не трудно. Операція пройшла майже без кровотечі. Вею поверхню, де містилася ніжка опуху, припечено термокаутером. Кон'юнктиву відсепаровано навколо рівневої поверхні на невеликому віддаленні й легко стягнуто трьома швами. Після операції лікування закінчилось найближчими днями, і через тиждень хлопчика відпущено додому.

Для мікроскопічного досліду опух після попереднього оброблення звичайними засобами залито в Альтманову мішанину, і пофарбовано гематоксилін-еозином.

Мікроскопічний дослід дав таке: основу опуху становить злучна тканина з великою кількістю поширених кров'яних жил, виповнених кров'ю. Подекуди спостережено крововиливи в тканину. Міцні шари епітелію зі значною кількістю фігур поділу вкривають злучно-тканинну основу й повторюють її конфігурацію. На поверхні зроговіння епітеліальних комірок, комірки поверхових шарів м'ястисті, глибших — полігональні, зубчасті, з великими кулями, а комірки найглибших шарів — циліндричні. Вісь опуху становить ніжка, і на де-якій віддаленні від її початку містяться другоразові розгалуження. Мікроскопічний дослід дав всі підстави ствердити клінічну діагнозу папіломи.

Xeroderma pigmentosum (Kaposi), Melanosis lenticularis progressiva (Pick), Liodermia cum Melanosi et Teleangiectasia, (Neisser) є дуже рідке захворювання шкіри, сполучене з захворюванням ока. Пацієнти родяться з нормальною шкірою, але вже на першій чи на другій році життя на ній з'являються плями, а саме—на тих місцях, що підпадають впливові сонячного проміння. Як правило, за короткий час вони зникають через злущення епітелію, але потім знов з'являються. Ступнево шкіра різко відмінється місцями зі зменшенням пігментації, місцями з рудими плямами, подібними до ластовиння, з численними розгадуженнями малих кровоносних жил та з атрофічними змінами. Зморщування шкіри приводить до звуження рота й ніздер та до вивертання повік. Пізніше виникають новотвори у вигляді карцином та сарком, що приводять до смерті. Xeroderma pigmentosum може з'явитись у братів і сестер, але звичайно батьки не мають захворювань, що були-б звязані з цією недугою. Ruder спостерігав xeroderma pigmentosum у 7-ми братів, Taylor—у 2-х сестер і 3-х двоюрідних сестер перших. Кривість батьків має несприятливе значіння.

Причина занедужання ще неясна. Видно, велику роль відіграє підвищення чутлості шкіри до сонячного проміння, але не можна сказати, від чого ця чутливість залежить. Гадають також, що істотність захворювання полягає в завчасних старечих змінах шкіри, як-от атрофії, пігментації й розрощення епітелію, через що Kaposi назвав це захворювання senilitas praecox.

Lesser-Bruhns повідомляє про старечу зміну жил (ригідність art. radialis) у 4-х літньої дитини, що страждала на xeroderma pigmentosum. Із захворювань очей при xeroderma pigmentosum повідомляють про занедуження повік, кон'юнктиви, рогівки та веселки. Greef і Vidal спостерігали пігментові плями на кон'юнктиві склери; Elschnig—атрофічні депігментовані плями на веселці при гіперпігментації навколо; Greef знаходив веселку надзвичайно багату на пігмент.

Описано низку опухів злучної оболонки та епібульбарних вузлів, що при мікроскопічному досліді виявилися, як карциноми та саркоми (Greef, Ischreyt, Cuperus, Pergens, Brandes).

На рогівці Sattler, Clausen та Sulzer описали інфільтрати й секундарні виразки, коли були вивертання повік,

138

через що спостерігалось утворення лейком (Halle, Velhagen) та шпорові зміни кон'юнктиви очного яблука. Lester-Bruhns бачив епітеліальні потовщення на кон'юнктиві очного яблука; Лукашевич і Halle—папілому на лімбі, відповідну до бородавчастих змін на шкірі.

Тільки в останньому випадкові Лукашевичовим і Halle та в випадкові Sims'оному при xeroderma pigmentosum описано папіломи рогівки, але при цьому у випадкові Sims'оному є вказівка, що в цієї самої хорої, дівчини 20-ти років, Billroth оперував канцерозний опух носа.

У хорих, що страждають на xeroderma pigmentosum, констатовано також дегенеративні зміни. Так, у випадкові Лукашевич-Rille була глухота, Karosi—німота, Neisser'a—кретинізм, але все-ж більша кількість спостережень припадала на осіб, які, дарма що були хорі на шкіру, душею й тілом були нормальні.

Переглядаючи описані випадки папілом рогівки й пригадуючи свої клінічні спостереження, можна зазначити, що це захворювання досить рідке. Частіше трапляються папіломи на слизовому м'язці, півмісячній зморшці та кон'юнктиві повік.

Вперше папілому рогівки описав Gayet 1879 р. Дальші випадки цього захворювання зібрано в роботах Lauber'a, Lagrange та Pascheff'a. Дальші спостереження папілом рогівки описали Юдін, Благовещенский, Moissonier, Puccioni, Cosmetatos, Johnson, Jacovides, Heilbrum, Полев, Rosenhauch.

Не зважаючи на досить велику кількість описаних папілом рогівки, питання, що виникло вперше в Ліонському Медичному Товаристві з приводу першого випадку Gayet, питання про те, чи вважати за вихідний пункт околишню кон'юнктиву, чи вважати папілому за первісне захворювання рогівки, видно лишається відкритим ще й до цього часу.

Де-які автори, як Grunert, описували свої спостереження під назвою папіломи кон'юнктиви, інші, як-от Lagrange, Ayres, Elschnig, називають папіломами рогівки.

Pascheff вважає, що всі смочкові новотвори рогівки виходять із лімбу, і пропонує їх називати лімбо-корнеальними папіломами. Sims, відмічаючи наведені в літературі 10 випадків папілом кон'юнктиви, зазначає, що серед них локалізації на

лімбі не було, хоч тут на корнео-еклеральній межі можуть міститись справжні смочки (Sims, Salzmann).

Здебільшого в описаних випадках новотвір виходив із кон'юнктиви лімбу, а пізніше—ушкоджував рогівку; майже в усіх випадках папілом рогівки можна було відзначити безпосередній зв'язок з кон'юнктивною лімбою. Що-до випадків Lagrange, Dean, Moissonier та Юдіна, є вказівки, що опух обмежувався лише рогівкою, але всеж зв'язок з кон'юнктивною виявлявся васкуляризацією, новоутвореними жилами, що виходили з лімбу.

Юдін поділяє всі смочкові новотвори рогівки на дві групи, залічуючи до першої ті випадки, де новотвір або виходив із лімбу, або-ж безпосередньо захоплював так кон'юнктиву, як і рогівку, і до другої відносячи випадки Lagrange, Dean, Moissonier і свій, де зв'язок з кон'юнктивною виявлявся тільки васкуляризацією рогівки кон'юнктивальними жилами.

Auges не визнає за можливе розвиток папілом виключно з елементів рогівки; Lagrange, спостерігаючи випадок, де новотвір зруйнував Боуєнову оболонку і захопив поверхові шари власної тканини рогівки, вважає новотвір рогівки за первісний, але припускає, що жили й злучна тканина смочечків повстали з кон'юнктиви, але в розвитку злучно-тканинної основи смочечків могла взяти участь і *membrana propria* рогівки.

За етіологічний момент виникання папілом служить хронічне запалення рогівки й околишньої кон'юнктиви, або травматичне пошкодження. За статистикою, що зібрав Полев, з 23-х випадків у 13-ти анамнестичні вказівки були непевні або їх зовсім не було; в 4-х до розвитку папілом за попередника був *rannus*; в одному випадкові був *keratitis superficialis*; в 1 були довгий час грануляції; в 1—трахома; в 1—*ectropium* після операції на щоді; в 1—опік і в одному випадкові травматичне пошкодження. З трьох випадків Полевих, в анамнезі одного слабого зазначено запалення рогівки, а другого вдарила гілляка. З трьох випадків Rosenhaueh'ових в одному зазначено поранення ока підчас роботи. У випадкові Благоевченського хорий страждав на шрамову трахому й *rannus*. Lauber на підставі своїх двох спостережень і з повідомлень інших авторів приходить до висновку, що шрамовий утвір на рогівці по запальних захворюваннях ока може приводити до виникання вас-

куляризації з лімфу й дальшого розвитку жилових петель та смочків.

Розглядаючи описані випадки, кидається у вічі вік хорих: звичайно папіломи розвивались у людей старших за 40—50 років. Тільки випадок Fumagalli стосувався 30-ти літнього чоловіка, Magnus'ів — 12-ги літнього хлопчика й Rosenhauch'ів — 7-ми річної дівчинки.

Parisotti, Bard i Panas відносять папілому до лагідних новотворів у той час, коли на думку деяких інших авторів — це лихі новотвори — різностаті канкроїду. Quenu й Broca вважають папіломи за запальну продукцію; Rokitansky та Forster становлять їх в ряд звичайних запальних утворень, що з'являються через роздратовання шкіри або слизових, аналогічно до cancer'у куріїв. У випадкові Sims'оновім у хорой дівчини з папіломою лімбу був канцерозний опух носа. У випадкові Rosenhauch'овім після вирізування папіломи, діагноза якої було встановлено гістологічно, трапився рецидив канцерозного характеру. Щоб ствердити можливість такого переходу, Rosenhauch наводить випадки Rechberg'a, Hornera й Lagrange-Muset. Lagrange завжди припускає можливість переходу папіломи в злосливий новотвір, як його описав Littré й Robin, з розрощенням епітелію в суміжні глибокі частини з одного боку та з ураженням з другого.

Cornil та Ranvier установили, що для того, щоб дати назву папіломи, треба не знаходити в основі смочечків ні карцинозних альвеол, ні залозових ходів, ні острівців епітелію.

Опух, що я описала, цілком зберіг нормальні відношення тканин смочечку в своєму надмірному розвитку, що давало нам усі підстави вважати його за типову лагідну папілому.

Локалізація на лімбі, така властива злосливим новотворам, які мають нахил поширюватись на місцях переходу тканин одної в одну, вік нашого хорого й звязок з xeroderma pigmentosum — захорунням, що так часто дає ускладнення у вигляді злосливих опухів, і звязок цих рідких занедужань дали мені підстави описати випадок, що я тут навела.

Мікроскопічний дослід опуху перевела ст. асистент патол.-анатом. інституту д-р О. Замкова, за що складаю їй щире подяку.

Література.

- 1) Lagrange. Traité des tumeurs de l'oeil. Paris, 1901. 2) Borst. Die Lehre von den Geschwülsten. 3) Greef. Pathol. Anatomie des Schorgans. 4) Юдин. Папиллома роговицы. В. О. 1909. 5) Poleff. Ueber die Papillome des Hornhaut. Diss. Würzburg. 1911. 6) Rosenhauch. Ueber die Papillome des Hornhaut limbus. K. M. f. A. 1912. 7) Mracek, prof. Handbuch der Hautkrankheit. Wien, 1904, B. III. 8) Schreiber. Die Krankheiten der Augenlider Graefe-Saemisch. Berlin, 1924. 9) Graenouw. Graefe-Saemisch. Berlin, 1920. 10) Благовещенский. Случай папилломы роговой оболочки. 11) Chevallereau et Offret. Xeroderma pigmentosum et lesions oculaires. Ann. d'oculist. 83, N. 4. 12) Pendergrass und Ravidin. Ref. Zentralbl. f. die ges. ophthalm. 1923. 13) Grunert. Funf Fälle von Papillom der Bindehaut. K. M. f. A. 1899. 14) Pascheff. Contribution à l'étude des tumeurs de l'oeil. La clin. opt. 1904. 15) Lauber Beitrag zur Erkenntnis der Entschung der Hornhautpapillome. Zeitschrift f. A. 1906. 16) Heilbrum. Ein Beitrag zur Kenntnis der Neubildungen am limbus corneae. Arch. f. ophth. Bd. 77. 1910. 17) Böhm. 3 случая папилломы роговицы. Zeitschrift. f. A. Bd. 45. 1921. 18) Hirsch. Случай папилломы роговицы. Arch. f. A. Bd. 85. N 34. 19) Müller. Xeroderma pigmentosum и глазные заболевания. K. M. f. A. Bd. 63. 1919. 20) Bernaulli. Случай xeroderma pigmentosum с опухолью орбиты. K. M. f. A. Bd. 63. 1919.

Оперативне лікування порушень та фістул сечоводів у жінок.

Прив.-доц. К. М. І. О. Гаусман (Київ).

У медичній літературі є багато повідомлень про випадки порушення сечоводів підчас операцій. Це пояснюється тим, що разом з розвитком оперативної техніки зростає й сміливість операторів і вони стали оперувати тяжчі випадки; зрозуміло, що одночасно з цим збільшилася й кількість порушень сечоводів підчас операцій. Це спостерігалось дуже часто при вилушуванні новотворів, що розвинулися між листками широких звязок і при тотальних екстирпаціях уразу, при уразовому пістряку—операції Wertheim'овій—при якій вилучають не тільки ураз, але й мискову ніздру та захоплені пістряковим процесом залози, щоб уникнути рецидиву.

При цих важких операціях випадкове перерізування сечоводу траплялося й у найдосвідченіших, відомих операторів, що чудово володіли технікою.

120

Підчас таких важких операцій, іноді цілком свідомо доводиться перерізувати й навіть резеціювати сечовід, коли він вріс у пістряковий інфільтрат або зрісся з пістряково-переродженими залозами, або міцно приріс до новотвору, що розвинувся інтралігаментарно.

Випадки фістул сечоводу, що виникали підчас пологів або підчас акушерських операцій, спостерігають багато рідче, а ще рідче трапляються випадки аномалій сечоводу, впадання його не до сечового міхура, а до піхви або до іншого місця полови рурки або третього додаткового сечоводу й це може вимагати операцій. Залежно від місця фістули або місця порушення сечоводу, треба вибирати й операційний спосіб. За найкращий спосіб вважають, як це загально визнано, пересаджування центрального ниркового кінця перерізаного сечоводу в сечовий міхур, бо це відновлює приблизно нормальні умови.

Цей спосіб має назву „Ureterocystoneostomia“ або „Ureterocystanastomosis“,—але можливість вживати цей спосіб обмежена, бо його доводиться вживати тільки тоді, коли відрізок сечоводу та стінку сечового міхура можна наблизити один до одного так, щоб не дуже натягався сечовід. В інших випадках доводиться вживати інших операційних способів. Способи пропонувані на підставі експериментів над тваринами й випробувані на хорих, можна поділити на дві головні групи: 1) способи, що вилучають функцію нирки, що належить до порушеного сечоводу й передають всю працю другій нирці та 2) способи, що дбають про відновлення функції порушеного сечового шляху.

Перш ніж розпочати викладати різні пропонувані способи та обговорювати їх, я дозволю собі коротенько нагадати Вам про кровопостачання та умови годівлі сечоводу й про деякі інші його особливості.

Сечовід годує тоненька а. ureterica, що міцно прилягає до нього. Експериментально-анатомічним дослідом Margariusci встановлено власний кровобіг сечоводу, що не залежить од кровобігу тих тканин, що його оточують; відокремивши сечовід від цих тканин, до нього ще прилягають дві тоненькі гілки і а. renalis, які годують його й які його супроводять аж до сечового міхура; постачання його кров'ю збільшується з а. spermatica; гілки а. vesicalis, що надходять до нього, мають мало

значіння. Через таку годівлю, сечовід можна спокійно вилучити з тканин, де він лежить, на досить великому протязі. Експериментами над собаками Monari довів, що сечовід можна вилучити з його злучнотканинового ложа, без жадної для нього шкоди на 12—13 сан., як-що потім його знов укрити відокремленими тканинами. Durante навіть повідомляє про випадок з щасливим кінцем, де йому довелося оголити лівий сечовід на протязі од ниркової миски до сечового міхура, вилуцуючи інтралігаментарний новотвір.

Тепер вернімоєь до викладання операційних способів першої групи, тоб-то тих, які вилучають функції нирки, що відповідає порушеному сечоводові й перекладають всю працю на другу нирку.

Найстаріший та найрадикальніший спосіб такого вилучання нирки—це екстирпація нирки, що вперше зробив її Gustav-Simon 1869-го р. при фістулі між сечоводом, піхвою та черевними стінками. З того часу цю операцію рекомендовали багато разів, як єдиний певний, хоча й героїчний засіб лікування всякого порушення сечоводу. Цей спосіб безумовно показаний при хорій нирці або при хоробі ниркової миски, але тільки при умові цілковитого здоров'я та нормальної функціональної здібности другої нирки. Далі за вказівки може стати поганий загальний стан хорої та старий вік її, коли довгочасної операції робити не можна; при свіжих пораненнях—високе місце порушення і при резекціях сечоводу—значний розмір вирізаного шматка.

Але й при зовсім дужій нирці, вилучання нирки з порушеним сечоводом не байдуже для організму. Хоча клінічні спостереження довели, що жінки з однією тільки ниркою, яка добре працює, так само як і жінки, що мають обидві здорові нирки, можуть добре перенести інфекційні хороби та операції; вагітність та пологи можуть минати у них нормально, але можливість запалення нирки, що залишилася, може бути небезпекою для їх життя й через те екстирпацію нирки можна вживати лише як *ultimum refugium*, і перед нею треба випробувати інші способи. При розв'язанні питання про екстирпацію нирки, з приводу свіжого поранення сечоводу повинно повестати питання: чи треба зараз, первісно, зробити екстирпацію нирки, чи дрого-разно, після тимчасового вшивання сечоводу в черевну рану або перев'язування його ниркового кінця?

138

Первісну екстирпацію нирки можна робити тільки у виключних випадках, коли це дозволяє стан хорої; адже-ж це порушення сечоводу трапляється тільки при важких операціях—вилущування міжзвязкових новотворів, при операції Wertheim'овій, і навряд чи знайдеться багато випадків, коли загальний стан хорої після такої важкої операції, дозволить зробити їй ще другу операцію: крім того *conditio sine qua non*—певне встановлення цілковитого здоров'я та функціональної здібності другої нирки, що можна перевірити тільки за допомогою цистоскопу та катетеризації сечоводів, але такого досліду не роблять всім хорим, що лежать на операційному столі.

Правда, коли черевна порожнина вже відкрита, можна зробити дослід (рукою) анатомічного стану нирок: оскільки вони великі, їх форму, консистенцію то-що, але функціональної здібності ми пальпацією встановити не можемо й через це ми не можемо сказати, чи може нирка, що залишається, взяти на себе функцію вилученої нирки.

Зважаючи на ці міркування, у величезній більшості випадків доводиться вживати другоразну екстирпацію нирки й задалегідь вишити в черевну рану сечовід, коли нирка інфекційована, щоб забезпечити стік з хорої нирки або при здоровій нирці перев'язати нирковий кінець сечоводу. Другоразна екстирпація нирки й попереднє перев'язування сечоводу корисні ще й тим, що за спостереженням Favres, які ствердив Tauffer, стискаючи або перев'язуючи один сечовід, другу нирку можна поволі привчити до компенсаторної діяльності й тоді організм легше переносить вилучення тієї нирки, що її сечовід перев'язаний.

Теоретично звичайне перев'язування сечоводу перший запропонував Guyon 1894-го р. Експериментами над тваринами (Robinson, Lindeman, Bradford) встановлено, що після міцної перев'язки сечоводу, нирка протягом кількох місяців атрофується; спочатку настає венозна гіперемія, потім анемія нирки, поширення сечових канальчиків і утворюється тимчасово гідронекроз, що триває доти, доки тиснення сечі не переважить кров'яного тиснення й кровобіг в клубочках не припиниться.

Практично перев'язку сечоводу вживали (Bastianelli, Futh, Феноменов, Landau, de Zwoon) тоді, коли не

можна було пересадити сечоводу й зшити його кінці, при чому частина випадків мала добрі наслідки—коли виникала загроза уремії, можна було накладати фістулу ниркової миски або зробити екстирпацію нирки.

А проте, звичайна перев'язка сечоводу не така вже безпечна річ. При експериментах на кролях (Heun-Cohn та Fraenkel) було доведено, що лігатура часто перерізує стінку сечоводу, робиться сечовий заплив і все це кінчається смертю; щоб уникнути цього, пропонували (Kawasaye) накладати й вище неї зав'язати вузол на кінець сечоводу. Stoeckel 1900 р. ушив перев'язаний сечовід у черевну рану і над ним зашив шкіру, виходячи з того міркування, що коли буде треба, його легко можна буде відкрити. Також при утворенні сечового запливу від прорізування лігатури сечовід може бути розкритий.

Начеб-то перехідним способом од способів, що вилучають функцію одної нирки, до способів, що зберігають її діяльність, є вшивання відкритого ниркового кінця в черевну рану. Почастило зробити таке вшивання Требакі 1892 р. і він мав досить гарні наслідки. Дальшими експериментами Каннегісер проте довів, що при вшиванні сечоводу в черевну рану, поволі виникають зміни у відповідній нирці, а саме: утворюється гідронефроз і після нього атрофія нирки.

Цими спостереженнями доведено, що вшиванням сечоводу в черевну стінку можна викликати, хоч дуже повільне, проте поступове спустіння, атрофію нирки, що дає другій нирці можливість пристосуватися до збільшеної компенсаторної діяльності, але, на жаль, і цей спосіб має де-що дуже неприємне й навіть небезпечне для хорої: наслідком постійного, довгого змочування сечю шкіра навколо фістули дуже роз'ятрується й як тільки гіршає догляд за фістулою, зараз-же може утворитися екзема, що править за чудовий ґрунт до розвитку всяких мікроорганізмів, які можуть через сечовід пройти в нирку і викликати більш-менш важке захворювання її.

Тепер перейдемо до обговорення способів другої групи, що зберігають ниркову функцію: тут перше місце має зшивання кінців сечоводу, що відновлює його анатомічно та функціонально. Найстаріший спосіб є циркулярне накладання швів, що з'єднують кінець з кінцем або End zu Endanastomose; перший вжив його Schöpfung 1886 р. Спочатку ефект був гарний,

138
але хора за 7 тижнів по операції загинула від туберкульозу й на розтині побачили, що сечовід лежить в шрамовій тканині, сильно звужений, і що утворився гідронефроз.

Якщо й можна почасти вважати за причину звуження сечоводу та утворення гідронефрозу в даному разі шрамову тканину та інтралігаментарну кісту, що здушувала сечовід, то все-таки й операційний спосіб був не зовсім гарний і наслідок незадовольняючий. Стискувати сечовід торсіонним пінцетом аж ніяк не можна, бо він розчавлює тканину й може легко зробитися змертвіння стінки, а потім вона може й прорватися.

Експерименти зшивання сечоводу, що їх робив Tuffier на тваринах, дали часту гангрену в межах шва, недостатність його—сеч просочувалася, перитоніт та сильне звуження сечоводу.

З огляду на ці хиби способу, запропоновано цілу низку змін. Для того, щоб було легше накладати шво, через сечовий міхур в сечовід вводили катетера і над ним зшивали кінці; замість катетера Taddei запропонував дудочку з магnezії, яку він вводив в обидва кінці й зшивав їх над нею, потім магnezія перетворювалася в фосфорно-кислу аміак-магnezію й виходила сечю. Herperlen пропонував для тієї самої мети порожній циліндр з желатини. Доцільніша пропозиція Boué (1896 р.): перед тим, як зшивати, зрізати кінці сечоводу навекі, щоб уникнути утворення циркулярного шраму, що сильно звужує просвіток сечоводу. Ціла низка випадків, що їх оперували різні автори, доводить можливість і гарні наслідки зшивання перерізаного сечоводу кінець до кінця. При операції треба додержувати такі умови: 1) не травматизувати сечовід, накладаючи на нього торсіонні пінцети; 2) ізолювати його кінці на невеликому протязі, залишаючи на них якомога більше тканини; 3) накладати по можливості менше швів, щоб уникнути гангрен, що може статись як наслідок стискання; 4) шви не повинні проходити крізь слизову оболонку; 5) до швів вживати не шовк; а кетгут, бо навкруги шовку, коли він попадає в просвіток сечоводу, легко винадають кристали сечової соли й вузять його; 6) фіксувати кількома швами кінці сечоводу до тканин, що оточують його, щоб вони при перистальтичних рухах сечоводу не пересувалися; 7) старанно вкрити сечовід очервиною й дренувати місце шва марлею виведеною крізь черевну стінку;

останнє, на мою думку, треба робити в крайньому разі і то не завжди.

Через один рік по першій операції зшивання кінців сечоводу циркулярним швом кінець до кінця Roggi пропонував інвагінувати центральний кінець у периферійний. Він поширював периферійний кінець на протязі 1 сан., обережно уводячи анатомічний пінцет, провів кетгутову лігатуру, арміровану двома голками в такий спосіб: однією голкою він проколов стінку периферійного кінця з середини наверх на 1 сан. нижче краю, другою голкою він так само проколов центральний кінець на кілька м.м. вище його краю, після цього другу голку провів у просвіток периферійного кінця й проколов стінку з середини наверх, трохи вище вколу першої голки, натягаючи та зав'язуючи кінці лігатури, центральний кінець втягував у просвіток периферійного кінця й тут його фіксував. На цьому й край операції (люмбальний розріз на тварині).

Убиваючи тварини за $\frac{1}{2}$ — $3\frac{1}{2}$ місяці по операції, він констатував цілковитий ефект; знайдено: *mucosa*, *muscularis* та злучно-тканинна *adventitia* звязані на всьому протязі, жадного звуження на місці шва не було, відповідна нирка була нормальна.

Tuffier перевіряв експерименти Roggi й знов спостерігав шрамове звуження на місці шва. Вперше цей спосіб вжив на хорому 1896-го р. d'Antema. Потім Robson, Губарев та Воагі пропонували надікати периферійний кінець; щоб полекшити інвагінацію та уникнути звуження, вони почасти накладали шви над катетером, іноді накладали ще кілька циркулярних швів, місце шва старанно перитонізували та вкладали дренажа. Часто мали гарний успіх, але функції сечоводу мабуть не перевіряли цистоскопом та катетеризацією його.

Mackenrodt 1901 року, 2 роки по операції, зробленій за наведеним способом, на розтині хорої, що померла від метастазу пістряка в легенях, знайшов: звуження на місці шва, утворення камінців, поширення центрального кінця, зменшення відповідної нирки та невеликий гідронефроз, — тоб-то й цей спосіб незадовольняючий.

Pozzi запропонував модифікацію способу Roggi, виходячи з того міркування, що дві площі, які легко зростаються, повинні дати гарне зрощення *per primam*; він розрізував пери-

138
ферійний кінець уздовж на 2 сан., попереду обережно розтягнувши його, потім загинав край в середину на 1 сан., ентропіював його й тільки тоді інвагінував центральний кінець в периферичний; нарешті накладав шво на подовжній розріз і пришивав циркулярним швом загнутий край периферичного кінця до центрального. Наслідок був гарний, перевірили цистоскопом та катетеризацією сечоводів: тільки в одному випадкові, два роки по операції, спостерігали поліурію на оперованому боці.

Forsell хотів досягнути успіху Pozzi іншим шляхом: він перед інвагінацією центрального кінця, після подовжнього розрізу стінки периферійного кінця, на протязі $\frac{1}{2}$ сан. вирізав з нього слизову оболонку й також мав гарний наслідок: при перевірці цистоскопом майже через 2 роки сечовід виділяв сеч, ритмічно й вільно пропускав катетера.

Бажаючи досягнути того, щоб слизова оболонка доторкалася слизової оболонки, надвірня оболонка до надвірної, Prost та Bouquet зробили так: вони ектропіювали — вивертали слизову оболонку центрального кінця й фіксували її кількома швами до adventiti'i, периферичний кінець трохи надрізали уздовж, потім проводили 4 лігатури крізь стінку центрального кінця й їх кінці крізь стінку периферичного кінця з середини наверх нижче кінця подовжнього розрізу, зав'язуючи лігатури. Центральний кінець втягували в периферичний, при чому слизова оболонка торкалася до слизової, потім adventiti'ю з'єднували з adventiti'єю по краях кінців швом, що трохи увертав край; цими самими швами одночасно кінці фіксували до стінки центрального кінця, нарешті подовжній розріз затигували одним швом. Цей спосіб має перевагу тим, що всі шви лежать по-за провітком сечоводу. Наслідки були гарні.

Van Hook запропонував termino-later'альний анастомоз сечоводу при перерізці його, тоб-то інвагінацію центрального кінця в боковий подовжній розріз в стінці периферичного кінця. Він зробив експеримент на середньому собаці, роблячи ось як: периферичний кінець перев'язував лігатурою безпосередньо під місцем перерізки сечоводу, біля $\frac{1}{4}$ сан. нижче од лігатури стінку сечоводу він розрізав уздовж на протязі відповідному подвійному діаметрові сечоводу; потім центральний кінець надрізав на $\frac{1}{4}$ сан., перетворюючи цим круглий поперечний розріз в закруглий, потім безпосередньо над краєм центрального

кінця проти подовжнього надрізу провів упоперек лігатуру арміровану двома голками з середини наверх; ті самі голки проколів з середини наверх, трохи нижче нижнього кінця подовжнього розрізу периферичного кінця; натягаючи та зав'язуючи лігатуру, центральний кінець інвагінував у периферичний. Нарешті він наклав по одному шву на кути подовжнього розрізу, сечовід обшив очервиною й через розріз черевної стінки вивів дренажа. Цей спосіб на хорій вперше вжив Kelly й мав гарні наслідки, після цього він вживав його багато разів. Між иншим, і мені довелося вжити його два рази також з гарними наслідками. Цей спосіб вартий цілковитої уваги, але, на жаль, його можна вживати тільки там, де нема великого дефекту сечоводу і кінець сечоводу невикорочений, бо при операції його ще більше вкорочують.

Другий спосіб, що можна вжити також тільки при невикороченому сечоводі, бо він сам вкорочує його приблизно на 2 см.; запропонував його Monari. Це latero-lateral'ний анастомоз перерізаного сечоводу. Спосіб Monari перевірили декілька авторів і мали задовольняючі наслідки. Вважати спосіб Monari за цілком придатний та безпечний не можна, бо накладати шви на таку дудочку, як сечовід, важко й гарантувати цілість шва не можна, крім того сечовий струмок тут затримується.

Тепер повстає питання: який з вищенаведених способів найпридатніший? На мою думку треба робити так:

1) Коли місце порушення сечоводу лежить високо, де не можна зробити uretero-cystoneostomia (про техніку цієї операції ми говоритимемо трохи пізніше), при задовольняючій довжині кінців сечоводу зробити терміно-латеральний анастомоз за способом Van-Hook, при недостатній довжині кінців—терміно-термінальний анастомоз, обрізавши кінці сечоводу навкоси за способом Schorf-Boée.

2) До накладання швів вживають тільки кетгут; хоча шовк тримає краще, але навкруги шовкових ниток, що потрапили в просвіток сечоводу, легше випадають кристали сечової соли.

3) Поблизу накладеного шва фіксувати сечовід до тканин, які лежать навкруги, 1—2 стібками, захоплюючи голкою тільки злучну тканину, бо ізольований сечовід, роблячи при скороченні перистальтичні рухи, роз'єднує кінці сечоводу й робить петлі, що можуть зростися й утворити залом сечоводу.

1387

У випадках, де не можна пересадити пошкоджений сечовід в сечовий міхур або зшивати його кінці, виникає думка: чи не пощастить анастомозувати центральний кінець перерізаного сечоводу з другим сечоводом? В цьому напрямку дійсно робили експерименти ціла низка авторів; перші з них були Воаті та Casati. Центральний кінець перерізаного сечоводу на рівні 4-го поперекового хребця, проводили крізь отвір зроблений в оточині кишок на протилежний бік і робили лятеро-лятеральний анастомоз із здоровим сечоводом, після чого все вкривали очеревиною.

Крім того, що при недостатності шва загрожує сечовий заплив; тут може постраждати досі дужий сечовід і хора через ненормальну функцію обох сечових шляхів повинна загинути, через це Freund та Stoeckle звать цей спосіб легковажним і відмовляються зовсім од нього. До цього треба також безумовно приєднатися.

Не що-давно у багатьох авторів викликало інтерес пересаджування сечоводів у різні кишкові відділи, правда, частіше ніж при випадковому пораненні сечоводів—при вивороті сечового міхура (*ectopia vesicae*) й при екстирпації великої частини сечового міхура при новотворах його.

Перший, хто зробив таку операцію пересаджування сечовода в кутню, був John Simon 1851 р. Наслідки цих операцій були негативні й завжди хорим загрозувала інфекція нирки, переважно *Bact. coli*. Як-що й пересаджувати сечовід у кишку, то найкраще пересадити його в товсту кишку через те, що тонка кишка ще менш придатна до цього, бо тут крім можливості інфекції, яка йде вгору, постійне пересування кипкових петель може сприяти утворенню залому сечоводу, й як наслідок цього—поширення його та миски й утворення гідронефрозу.

Про пересаджування обох сечоводів разом з *trigonum Lieutundii* в товсту кишку, я згадую тільки між иншим, бо його вживають лише при *ectopia vesicae* та при екстирпаціях сечового міхура. Для пересаджування сечоводу в кишку Воаті запропонував гудзик подібний до гудзика Murphi, що вживають при з'єднанні кишкових кінців; Chalot пропонує свою „*tubé-anastomatique*“ маленьку циліндричну звужену на кінцях rurку з міді; обидва ці апарати потім не користувалися славою.

Иноді все-таки не можна уникнути пересаджування сечоводу в кишку. Щоб зробити пересаджування певнішим і особливо щоб по можливості запобігти переходу кишкового містива в сечовід, найкраща метода, що запропонував її ще B u d i n g e r, — це провести сечовід крізь кишкову стінку навкіс; вважають, що цим утвориться заслінка з слизової оболонки кишки. Для цього K r u n s k i запропонував свій спосіб. Він із стінки кутні або colon pelvinum викроював трикутний плат з serosa та muscularis і відвертав його набік, біля нижнього кута трикутника, навперек перерізав слизеву кишки і вшивав сюди навкіс зрізаний центральний кінець сечоводу, з'єднавши 4 швами слизову кишки з слизовою сечоводу, а отсепарований плат укладав поверх сечоводу на своє місце й зміцнював його швами на де-кілька рядків, не здушуючи сечоводу; нарешті на де-якому протязі він пришивав двома-трьома швами стінку сечоводу до кишкової стінки. Щоб запобігти інфекції, яка може йти вгору, запропоновано вилучити (частково) частину кишки, в яку пересаджували сечовід. Взагалі ці пропозиції полягають в тому, що товсту кишку, найчастіше на межі colon sigmoideum та colon pelvinum перерізували; відвідний кінець зашивали і в нього пересаджували кінець сечоводу, а привідний кінець кишки анастомозували з відвідним трохи нижче місця пересаджування. Ця петля мала назву „асептичної“. Що-до її асептичності, то доводилося дуже вагатися, бо кал, що збирався, міг наповнити почасті й вилучену частину кишки.

Потім пропонували з'єднувати центральний кінець перерізаного сечоводу з верхівкою апендиксу. F r a n k e 1909 р. повідомляв про два випадки вшивання кінця сечоводу високо перерізаного в апендикс шляхом інвагнації зрізаного навкіс кінця сечоводу в верхівку апендикса, що перед тим була відсічена. Цей спосіб можна вживати тільки при порушенні правого сечоводу.

Доказ авторів, які вживали цей спосіб, що постійна течія сечі промиває апендикс і що в ньому не набирається кал, відкинуто дослідями M a x S o h n, який, досліджуючи x-промінням, довів, що апендикс звичайно наповнюється кишковим містивом.

З огляду на загрозу інфекції нирки, хоч, правда, вживаючи цього способу, вона (інфекція) загрожує трохи менше, його не слід вживати, коли є можливість вишити сечовід в сечовий міхур, зшити кінці сечоводу або при здоровій другій нирці виключити

138
функцію нирки того боку, де є порушення; отже, можна вжити його при непевному стані другої нирки й при пораненні обох сечоводів, що трапляється в практиці дуже рідко.

Отже, серед способів вшивання сечоводу в кишку за найкращі повинно вважати такі: при порушенні правого сечоводу вшивати його в апендикс і при порушенні лівого—пересаджувати його в товсту кишку так, щоб він проходив навкіс крізь кишкову стінку. Щоб зменшити небезпеку інфекції *Bact. coli.*, здається доцільною профілактична вакцинація *Bact. coli.*, що пропонував Ільїн 1912 р., але через те, що пересаджувати сечовід здебільшого доводиться випадково, несподівано перед операцією, вакцинація може спізнитися.

Цілком зрозуміло, що при значному дефекті сечоводу—при резекції його—виникла думка замість екстирпації нирки спробувати шматок сечоводу, якого бракує, замінити шматком іншого порожнього органу; для цього робили експерименти так званого *uretero-hetereplast.*, *homoso-plast.* та *auto-plastичного* способу. 1892-го р. Z. Rydygier запропонував вшити обидва кінці перерізаного сечоводу в черевну стінку й коли вони приростуть, між їх отворами, над уведеним в них катетером, зробити з шкіри рурку, що з'єднувала-б їх просвітки. Ця пропозиція не зустріла співчуття, це й а priori зрозуміло, адже-ж утворена з шкіри рурка, що не має слизової оболочки, повинна швидко була роз'ятритись сеччю й крім того, перебуваючи на поверхні тіла, вона завжди травматизувалася. Експеримент Baogі та Casati 1895 р. над тваринами, що полягав у заміні шматка сечоводу, якого бракувало, платівкою з сечового міхура зшитими в рурку, або шматком а. *carotis* курячої трахеї й навіть у вживанні шкляних рурок, мав багато послідовників.

Спосіб Boari та Casati—утворення рурки з платівки з сечового міхура—перевірив Joh. E. Schmidt. Полягав він ось у чому: зі стінки сечового міхура викроюють подовжню платівку на широкій основі, що має всі три шари: *serosa*, *muscularis* та *mucosa*, і відвертають догори, над вкладеним уретеральним катетером платівку зшивають в рурку і в її кінець вшивають центральний кінець сечоводу, при чому всі шари з'єднують окремо; отвір у сечовому міхурі також зашивають, місце з'єднання сечоводу з новоутвореною руркою вкривають шматком чепця. Цей спосіб вартий цілковитої уваги; його можна вжи-

вати й у людини, що правда, не має таких сприятливих анатомічних умов, як собака—сечовий міхур не такий рухливий в черевній порожнині й він менше вкритий очеревиною.

А проте раціональніша є заміна кінця сечоводу, якого бракує, порожнім органом, що вже існує. 1909 р. Floerken і швидко після нього Chiasserini запропонували замінити шматок сечоводу шматком другого сечоводу тієї самої або іншої тварини. Експерименти Floerken не мали успіху: за три дні по операції дослід вишитого шматка показав атрофічні та регресивні явища. Chiasserini більш пощастило: вбиваючи тварину за 33 дні по операції, він побачив, що вишитий шматок сечоводу приріс, не звужений і макро-та мікроскопічних змін немає. Ці експерименти надзвичайно цікаві, але вжити їх на хорих навряд чи доведеться, бо важко принустити, що разом буде два таких випадки, де у одного можна буде взяти потрібний шматок сечоводу, щоб пересадити його без шкоди для хворої, і другий—в якому треба замінити шматок сечоводу, що його бракує. Гарні наслідки пересаджування шматків кров'яних жил в кров'яні-ж жили, за допомогою жилового шва, захопили до експериментів над пересаджуванням шматків жил у сечовід. При експериментах над тваринами проте виявилось, що шматки жил вишиті між кінцями сечоводу швидко міняються й зморщуються.

З огляду на ці невдалі спроби, Ganu в одному випадкові тотальної ектірпації уразу, де й довелося резіціювати в сан. сечоводу, замінив викинутий шматок сечоводу шматком а. hypogastricae того самого боку, залишаючи його на місці з'єднання з околичніми тканинами, і цим забезпечив живлення артерійного шматка; центральний кінець сечоводу він інвагінував в артерію, а другий кінець артерії—в периферичний кінець сечоводу. На жаль, хору не можна було довго спостерігати, бо вона примусила виписати її з лікарні до досліді цистоскопом. Така заміна артерійним шматком, як здається, цілком влучна, а вільне пересаджування жилового шматка, виділеного з околичньої тканини, треба залишити.

Далі запропоновано, але ще не випробувано на хорих, використати для заміни сечоводу фалопієву дудочку. Експерименти в цьому напрямкові зроблено на тваринах, у яких замість дудочки користувалися уразовим рогом, а технічно операцію випробувано на жіночих трупах. При експериментах на тваринах розвивався ендометрит в уразовому розі, як наслідок роздратовання

128
слизової оболонки сечю та поширення порожнини рога, як наслідок затримання сечі в ньому. Таке поширення пояснюється браком перистальтики та квалістю м'ясяного шару стінок. Це доводить те, що дудочка не має змоги зовсім опанувати функції сечоводу, але ці явища не такі грізні, щоб через них зовсім одкинути такий спосіб операції; при нагоді його можна випробувати, а надто, що операційна техніка особливих труднощів не має, як це доведено операціями на трупах.

Щоб замінити шматок сечоводу, що його бракувало, вживали й вилучені петлі тонких кишок та апендикс.

Цікавий експеримент Esau. Виходячи з того міркування, що сеч неінфекційована й яка не застоюється в черевній порожнині не шкідлива для організму, він вилучив петлю тонких кишок, не порушуючи її оточини, зашив її кінці й над товстим зондом зшив seros'u, утворивши провід, а кінці його з'єднав з кінцями перерізаного сечоводу. Він сподівався, що безперестанна течія сечі не дозволить серозі в новоутвореному проводі зростися, але на розтині за 3½ місяці по операції побачив, що утворена дудочка облітерована й відповідна нирка атрофована.

Познайомившись з експериментами над тваринами, що їх (експерименти) опублікував Мельников, та наслідками, що їх досягнув Schoemaker на хорих, запропоновану 1900-го р. (d'Ursodi-Fabii) заміну шматка сечоводу петлею тонких кишок можна прийняти, бо звязана з своєю оточиною петля добре годується, слизова оболонка тонких кишок—як це доведено—не порушується від змочування сечю, і її стінка має досить сильні м'ясні. Правда, не можна зовсім уникнути можливості інфекції (що йде вгору) кишковими бактеріями; кількість їх в ізольованій петлі зменшується, але вони не зовсім зникають. Schoemaker зробив так: верхній кінець ізольованої петлі він зашив звичайним кишковим швом, у бокову стінку петлі він пересадив центральний кінець сечоводу й нижній кінець петлі вишив у стінку сечового міхура.

За порадою Мельникова, треба фіксувати верхній кінець вилученої петлі, щоб запобігти пересуванню її, що може викликати заліз сечоводу та застій сечі в ньому. Платівку сечоводу з апендиксу перший зробив Giannetasio 1901 р. Спочатку він переконався шляхом експериментів над тваринами в тому, що відрізаний від сліпої кишки апендикс, який перебу-

ває в зв'язку з своїм мезентеріолом, залишається здатним до життя. З огляду на останнє й на те, що апендикс завдовжки 7—10 сан. (хоча часто буває й 12—13 сан.), просвіток приблизно рівний просвітковій сечоводу й при операції вилучається орган, який не тільки непотрібний, але навіть загрожує організмові,— пропозиція Giannetasio варта уваги, хоч його експерименти на кролях і не мали успіху і тварини гинули.

Franz 1912 р. пересадив апендикс між центральним кінцем перерізаного сечоводу та сечового міхура, але шов був поганий і утворився сечовий заплив, що викликав pyonephrosis, який примусив зробити ектірпацію нирки.

Як я вже казав раніше, ідеал хірургічного лікування порушеного сечоводу є вшивання його центрального кінця в сечовий міхур. На жаль, цей спосіб можна вживати тільки тоді, коли сечовід порушується поблизу сечового міхура. Конче потрібна умова для цієї операції—це можливість наблизити сечовий міхур до кінця сечоводу так, щоб сечовід при вшиванні не дуже напружувався. Операцію можна зробити по-за очеревину і серед очеревини. А ригіди позаочеревинне вшивання ніби безпечніше: при недостатності шва сеч не попадає у вільну черевну порожнину. Але боятися недостатності шва дуже мало підстав. На перші 3—4 дні по операції в сечовий міхур вводять катетера à demeure, що виводить сеч та іммобілізує стінки сечового міхура. За цей час серозні оболонки сечового міхура та сечоводу міцно зростаються й небезпека від недостатності шва зникає.

Техніка операції, що запропонував її Sampson і перевірив на 23 випадках Kroenig, полягає ось у чому: центральний кінець перерізаного сечоводу надсікають на двох протилежних місцях на протязі $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ сан. так, щоб утворити два плати; за пропозицією Sampson'овою через кожний плат проводять кетгуттову лігатуру, арміровану двома голками. Kroenig проводить лігатури тільки через один з платів, потім металевим катетером, проведеним крізь сечовід в сечовий міхур, бокова частина його верхівки (vertex) випинається в напрямку сечоводу—над катетером на невеликому протязі розтинають сечовий міхур. Голки лігатури проводять крізь отвір у стінці сечового міхура в його порожнину й проколюють стінку його з боку слизової; обидва кінці лігатури, виведені в такий спосіб над

очеревиною сечового міхура, зав'язують. Цим центральний кінець сечоводу втягають в порожнину сечового міхура й пришивають до стінки його з боку слизової. Нарешті, на кути розрізу в сечовому міхурі накладають по одному вузлуватому шву, коли вони ще відкриті після уведення сечоводу. На цьому операції й край.

Щоб забезпечити шво, запропоновано з'єднати очеревину сечового міхура з очеревиною сечоводу, або навіть утворити з очеревини та м'яснів останнього муфту, що вкривала-б шво—така пропозиція небезпечна. Що більше накладають швів, що більше тканин збирають в брижі і що більше травматизують оточення імплантованого сечоводу, то більше шансів на утворення шрамів, а через це й на звужіння сечоводу. Крюєніг довів, що досить 1—2 швів, щоб пришити сечовід до стінки сечового міхура при середочеревинному пересаджуванні сечоводу. Він зробив цю операцію в 23 випадках і мав в 22 випадках дуже гарні наслідки; тільки в одному випадкові наслідки були погані через те, що не можна було добре наблизити сечовий міхур до сечоводу й при вишиванні сечоводу останній був дуже натягнутий.

Дозволяю собі додати історію хвороби селянки Я.—38 років.

6 грудня 1922 року в Центральну лікарню водяних шляхів поступила хора на cancer colli uteri, а 12 грудня їй зробили операцію extirpatio totalis modo Wertheim. Післяопераційний період відбувався з підвищенням t^0 завдяки нагноїню в нижньому кутку рани черевної стінки, та великого ексудату в лівому склепінні. На 8-й день по операції частина сечі почала виділятися крізь піхву, більша-ж частина сечі затримувалась в сечовому міхурі і відділялась крізь сечопровід. 14 січня рана черевної ямни загоїлась і ексудат значно розмоктався. Були явища cystitis, які зникли під впливом прополіскування сечового міхура. 15/1-23 року зроблено цистоскопію сечового міхура разом з катетеризацією сечоводів, при чому з'ясовано, що лівий сечовід пропускає катетер лише на 8—9 ст. і сечі не виділяє, а правий сечовід пропускає катетер до нирки і виділяє сеч пофарбовану синькою через 5 хвилин по вирескуванні її; з боку сечового міхура явища катару. Вкладений у піхву тампон підчас досліджування пофарбувався в блакитний колір. Хора скаржиться на невпинне виділення сечі. 20 лютого дослідження хорої дало такі наслідки: загальний стан і стан живлення задовільняючі. З боку легенів і серця змін немає. Ліворуч від білої черевної смуги шрам від розтину. Зовнішні genitalia без особливих змін, шкіра роз'ятрена сечю, піхвові стінки без особливих змін, на місці уразової шийки шрам; в лівому кутку його нориця, крізь яку виділяється сеч; навколо нориці грануляції. Склепіння тверді, інфільтрату в них немає. Уразу й додатків його немає. Катар сечового міхура зник. 24 лютого зроблено операцію: пересадка лівого сечоводу в сечовий міхур. Розтин черевної стінки

в обширі шраму, при чому шрама витято. В обширі сечового міхура лівого параметрія зрощення з чепцем; їх розділено тупим шляхом. Лівий сечовід поширений і потовщений. Лівий сечовід відокремлено до рубця в лівому склепінні. Периферичний кінець сечоводу перев'язано і перерізаної. В задне-верхній стінці міхура прорізано віконце такого розміру, що пропускає сечовід. Сечовід проведено і пришито до стінки сечового міхура за Stoeckel'em. Раду в стінці міхура звужено двома швами. Vertex міхура пришито до очеревинної стінки малої миски. Одсепаровану частину сечоводу і місце пересадки його в міхур покрито ізольованим шматком чепця. Шво черевних стінок. Операція тривала 40 хвилин. Післяопераційний період цілком задовольняючий. Тільки в першу добу після операції в сечі незначна кількість крові. Хора сечиться самостійно, крізь піхву сеч більше не виділяється. На чотири доби вставлено катетера à demeure. На 8-й день по операції знято шви—prima-intentio. Спостерігали явища катару сечового міхура, що під упливом виполіскування поступово зникли зовсім. 26 березня хору виписано з лікарні і пропонувано було їй з'явитись до лікарні через місяць, щоб дослідити, чи стетоскопом, чого вона не виконала.

Чим керуватися, обираючи операційний спосіб, і які способи найбільше забезпечують успіх?

1) Коли вже є, або тільки-що виникла по операції на сечових шляхах інфекція нирки відповідної порушеному сечоводові—нирку треба вилучати, як-що друга нирка здорова.

2) При дужій нирці й порушенні сечоводу поблизу сечового міхура—пересаджувати центральний кінець сечоводу в сечовий міхур середочеревинним способом Sampson-Kroenig'a.

3) При порушеннях, що лежать вище, й коли перерізаний сечовід має довгі кінці, терміно-літеральний анастомоз за способом Weller van Hook або в крайньому разі—терміно-термінальний анастомоз; найкраще з навкісним зрізуванням кінців сечоводу за способом Dove-Schorf.

4) При резекції або взагалі при відсутності великого шматка сечоводу, що не дозволяє наблизити кінці його без натягнення: пересаджування між кінцями сечоводу апендикса, що перебуває в зв'язку з своєю оточиною—при порушенні правого сечоводу; при порушенні лівого сечоводу—заміна частини його, якої бракує, вилученою петлею тонких кишок або уразовою руркою, і тільки в крайньому разі пересаджувати сечовід в апендикс, в товсту кишку, перев'язувати сечовід, та екстирпувати відповідну нирку.

У випадкові, коли сечовід з'єднується фістулою з піхвою, пропонували й піхвові способи операції. Найкращі з них—це

138
способи Schede та Mackenrodt. Спосіб Schede полягає в тому, що біля отвору фістули між сечоводом та вагіною накладають штучну фістулу між сечовим міхуром та вагіною; потім на $\frac{1}{2}$ —1 сан. від країв фістул роблять крізь слизову вагіни округлий розріз, що охоплює обидві фістули, а край розрізу з'єднують швами так, що утворюється провід вистелений слизовою оболонкою; крізь нього сеч переходить з фістули між сечоводом та вагіною в фістулу між сечовим міхуром та вагіною. При способі Mackenrodt'овім початок операції такий, як і при способі Schede; по тому, як зробили круговий розріз крізь слизову, слизову вагіни й разом з нею фістулу сечоводу одсепаровують і мобілізують остільки, що можна вселити фістулу вкуні з слизовою, що навколо неї, в штучну фістулу між сечовим міхуром та вагіною; ті тканини, що їх вселили, фіксують швами.

Коли фістула дуже складна, її важко мобілізувати або приступити до фістули перешкоджає шрамове звужіння вагіни, замість одного з півхових способів, треба взяти пересаджування сечоводу в сечовий міхур per laparatomiam за способом Sampson-Krönig'a.

Die operative Behandlung der Kontinuitätstrennungen und Fisteln der Harnleiter beim Weibe.

Priv.-Doc. des Medizinischen Institutes in Kiew.

Dr. *Alexander Hausmann*.

Bei der Auswahl der geeigneten Operationsmethode aus der grossen Anzahl vorgeschlagener Methoden zur Beseitigung von Harnleiterdefecten muss von Fall zu Fall individualisiert werden.

1. Bei schon bestehender, oder erst nach der Operation an den Harnorganen, entstandener Infection der Niere, die dem beschädigten Harnleiter entspricht, muss die Niere entfernt werden, wenn die zweite Niere gesund ist.

2. Bei Beschädigung des Harnleiters — bei gesunder entsprechender Niere — in der Nähe der Harnblase ist die Implantation des zentralen Harnleiterendes in die Harnblase nach der intraperitonealen Methode von Sampson-Krönig auszuführen.

3. Bei höher gelegener Beschädigung des Harnleiters und genügender Länge des Harnleiterendes ist die terminolaterale Ana-

stomose derselben nach Weller-van Hook, oder schlimmligen Fases die termino-terminale Anastomase, mit Abschrägung der Enden nach Bovée-Schopf anzuwenden.

4. Bei Resection oder Fehlen eines bedeutenden Stückes des Harnleiters,—das eine Annäherung der Harnleiterenden ohne Spannung nicht zulässt, sind folgende operative Möglichkeiten gegeben: a) bei Verletzungen des rechten Harnleiters—Interposition des an seinem Mesenteriolum hangenden Wurmfortsatzes zwischen die Harnleiterenden, b) bei Verletzungen des linken Harnleiters—Ersatz des fehlenden Stückes durch eine isolierte Dünndarmsklinge oder die Tube und c) nur im äussersten Fall—Transplantation in den Wurmfortsatz, in den Dickdarm, Unterbindung des Harnleiters und Exstirpation der entsprechenden Niere.

5. Bei Harnleiter-Scheidenfisteln sind die vaginalen Methoden von Schede und Mackenrodt anwendbar; bei complicierten Fisteln ist jedoch die Methode nach Sampson-Krönig auf abdominalen Wege vorzuziehen.

До питання про мішані новотвори сечополового тракту.

З акушерсько-гінекологічної клініки Київ Мед. Інституту.

(Директор—профес. Г. Писемський).

Асистент д-р К. Жмакин.

Новотвори полового тракту саркоматозного характеру, зокрема зі включінням гетерологічної тканини, трапляються остільки рідко, що бажано вивчати кожний новий випадок. Природа цих новотворів, мікроскопічна будова їхня остільки оригінальні й були так мало зрозумілі, що Rindfleisch називає їх „ein histologisches potpourri“, а Pozzi не вважав за можливе намалювати клініку цих захворювань. Новотвори саркоматозного типу, що походять з уrogenітального тракту, поділяються на гомологічні й гетерологічні зі включінням тканини, що їй звичайно в цих органах не буває.

Наш випадок: Хора П. Е. 48 років (ст. нед. № 250-1923 р.) вступила до акушерсько-гінекологічної клініки 2 березня 1923 р. скаржучись на те, що з полові щілини виходить якість тіло й перешкоджає ходити та працювати.

Anam. vitae. П. Е. народилась в с. Холча на Київщині, українка. Хороб у дитинстві не пам'ятає, дорослою не хоріла. Місячка з 20 років, через 4 тижні, по 2—3 дні, без болю і в невеликій кількості; останні 3 роки

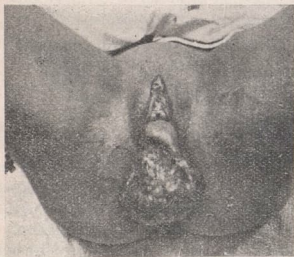
тип місячки змінився; переміжки хиталися від 2—3-х тижнів до 2-х міс. menses у великій кількості, з плитками крові, протягом до 2-х тижнів. Остання місячка в серпні 1922 р. Уплавів хора не помічала. Половим життям живе з 20 років, чоловікові 46 рок., дужий. Вагітна була 9 раз, усі вагітності закінчилися вчасними пологами й нормальним післяпологовим періодом. Діти всі живі, годувались груддю матери.

Anamn. morb. 4 міс. тому (в листопаді 1922 р.) з'явились гнійні уплави; кровотечі не було. З початку грудня того-ж року хора помітила; що підчас напруження черевного пресу (дефекація) з полової щілини виходить якесь тіло. Спочатку тіло це в спокійному стані хорої зникало, але-ж місяць тому воно вже не ховається й заважає працювати. Останні місяці хора скаржилась мов-би на перейми, дуже схудла, брак апетиту та сил.

St. praes. com. Хора середнього росту; загальна будова тіла нормальна, досить значне виснаження; підшкурова жирова ніздря атрофічна; слизові оболонки бліді. Очі запалі, щоки втягнуті; ходить хора без сторонньої допомоги. Над- та піддужкові ямки запалі; з боку легенів та серця ухилень від норми немає; пасокові залози не збільшені. Шкура на животі зів'яла, легко береться в згортку; живіт не болить, запалий; при перкуеї скрізь яєний тон; вільної рідини в черевній ямині нема; сеч нормальна.

St. praes. genit. (м. 1).

Волосся на mons Veneris за жіночим типом; підшкурова жирова ніздря мало, gl. inguin. superf. трохи збільшені, тверді, неболочі; labia majora et min. атрофічні; hy-men—car. myrtif., orif. urethrae не зля. З полової щілини виходить округлої форми горбкуватий опух, завбільшки з головою новорожденної дитини; на поверхні опуху зелено-гнійна плівка, має неприємний дух; консистенція новотвору різноманітна—місцями твердіша, місцями м'якша. Опух має неначе широку



Мад. 1.

ніжку, зрощену з задньою губою уразової шийки; шийка уразова значно витягнута й також виходить з полової щілини; між передньою губою шийки й ніжкою опуху можна провести зонд, що заходить в уразову дуплину на 11 сант. Досліджуючи двома руками, знайдено, що піхвові стінки вільні від новотвору; склепіння не знижені; ураз в retroflexio, рухливий, твердої консистенції, неболочий. Додатків промацати не можна. Сечопуск не порушений. Шкура внутрішньої поверхні стегна роз'ятрена екземою. Початкова діагноза: myoma nascens.

8-го березня 1923 р. amputatio colli uteri cum tumore (д-р В. Трипільська). Післяопераційний період нормальний і 21 березня хора, не вва-

жаючи на нашу пораду залишитись ще, пообіцявши приїхати через 1 місяць, виписалась із клініки. Підчас виписки знайдено: піхва трохи розкрита; при огляді дзеркалами: рана на шийці заживає гарно, виділення слизові, їх не багато. Дворучний дослід: ураз retroflexio, рухливий, неболючий, склеєння вільні, додатків намацати не можна 1).

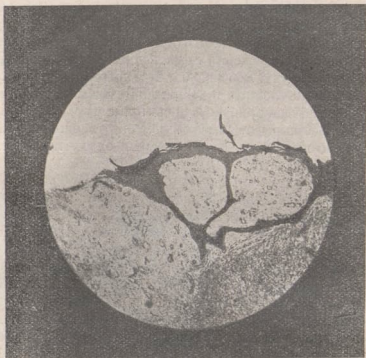
Препарат (макроскопічно): Опух круглої форми, вага 210,0, розмір його в різних діаметрах—25×21 сант., консистенція новотвору різноманітна, центральна частина тверда, периферична—м'якша. На розрізі препарату ця різниця виявлена ще яскравіше; центральна частина новотвору одноманітної твердої консистенції, переходить в ніжку завширшки біля 3—5 сант., периферична частина новотвору складається з багатьох, різних розмірів, поліпозних розрощень; ці розрощення сидять на широкому ґрунті, що переходить в центральну частину новотвору. Поверхня опуху горбкувата, з борознами, що відокремлюють одно поліпозне розрощення від одного, окремі поліпозні розрощення лежать дуже тісно; побачити їх можна лише на розрізі опуху. Розрощення ці м'якої консистенції, завбільшки від де-кількох мм. до 2—3 сант.; в де-яких з них помітно дуплину; частина поверхні, що проти ніжки, рівніша й рівномірно твердіша. При (макроскопічному) огляді препарату не помітно фокусів твердої консистенції, що нагадували б хрящ або кістку. Колір поверхні опуху міняється від ясножовтого до чорно-барнавого.

Мікроскопічний дослід препарату 2). Для мікроскопічного досліді взято шматочки з периферичної й центральної частини, а також з ніжки новотвору. Препарати залито в Altmann'ову мішанину, пофарбовано гематоксилін-еозином та за van-Gieson'ом. Периферична частина новотвору вкрита багат шаровим плескуватим епітелієм, що іноді заходить в товщу новотвору, відокремлюючи фокуси основної тканини опуху (мал. 2, див. стор. 82). Ядра епітеліальних клітинок круглої й овальної форми; ближче до поверхні ядра витягуються, помічається зроговіння. Протоплазма клітинок рівномірно фарбується; місцями на поверхні опуху й всередині його трапляються крововипливи. Де-не-де, в середині новотвору, недалеко від поверхні його трапляються фокуси з плескувато-епітеліальних клітинок. Клітинки ці зовсім відокремлені від околишньої тканини, не помітно серед них явищ атипового росту, тому треба вважати їх не за справжній елемент новотвору, а за випадковий, що не грає активної ролі. Під епітелієм знаходиться основна тканина новотвору, що складається з особливих круглих або овальних клітин, розташованих нерівно; місцями клітинок досить багато, утворюються, неначе фокуси, ску-

1) Через 11 міс. (22 II 1924 р.) хвора знову вступила до клініки. Знайдено нерухливий, горбкуватий опух, що займає весь hypogastrium; піхви й урнова шийка без патологічних змін; хвора дуже кахектична. Опух ми вважали за рецидивний і неоперативний. Через короткий час вдома хвора померла; секції не було.

2) Частину препаратів приготувала д-р А. Замкова, а частину ми. Д-ру Замковій і проф. П. Кучеренкові висловлюю мою щирю подяку за цінні вказівки й керування в поясненні мікроскопічних картин.

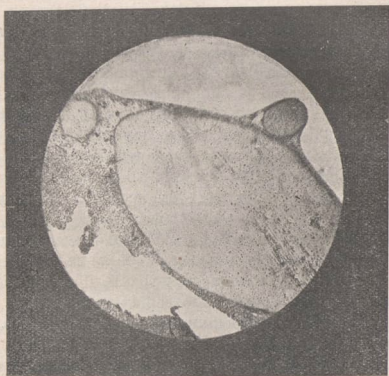
пчення; місцями клітинки широко розсунуті одна від одної серед ніжно-волокнистої проміжної субстанції й картина нагадує молоду злучну тканину; скупчення клітинок (круглих і овальних), багато ядер—нагадують саркоматозну тканину. Новотвір має значну кількість кров'яних жил, од дрібних волосників до більших артерій і синезил; місцями кров'яні жили дуже поширені; це разом зі значною кількістю кров'яних жил надає тканині кавернозного вигляду. Де-не-де кров'яні жили розриваються й утворюються крововиливи. В багатьох місцях новотвору, як біля поверхні, так і глибше, помітно значні скупчення запальних елементів. В декількох місцях препарату, як біля поверхні, так і серед основної тканини



Мал. 2. Периферична частина новотвору.
(Мікрофотограма. Leitz, об. 3, ок. 4).

помітні чудні вclusions (мал. 3); різноманітного розміру фокуси хрястка. Проміжна хрясткова субстанція видається гомогенною, добре зафарбованою. В цій субстанції вклучені по 1—2 клітинки; клітинки довгасто-овальної форми, схожі на клітини гіялінового хряща; в клітинках не помітно капсули; в більших фокусах по периферії помітно значне скупчення веретенуватих клітинок, що нагадують perichondrium; в менших хрясткових фокусах perichondr. не дуже виявляється або й зовсім його бракує. На препаратах можна простежити перехід овальних хрясткових клітин у веретенуваті клітини perichondrium'a. Місцями фокуси хрястка являють собою неначе чужі вclusions серед околишньої тканини; по інших місцях трапляються фокуси перехідної тканини з круглуватими й овальними клітинками з невеликою кількістю протоплазми; в периферичній

частині хрясткового фокусу ці клітинки нагадують клітинки основної частини (новотвору). Відсутність хрясткової капсули в менших фокусах яскраве червоне пофарблення від еозину, разом з наявністю perichondrium'a свідчать про молоду стадію розвитку хрястка. Ми ніде не бачили утворення волосників у фокусах хрястка (Kehrer, Бекман) або одкладання вапневої соли (Бекман); ці факти свідчать вже про початок осифікації. В невеликому обширі трапляються трубчасті залози, вкриті циліндричним епітелієм; залозуваті клітинки розташовані в один шар; ядра містяться в базальній частині клітки; протоплазма прозора; membr. propria виявлена неясно; атипового росту залозового епітелія, протиснення



Мал. 3 Хрящеві фокуси.
(Мікрофотограма, Leitz, об. 3, ок. 4).

залоз в околишню тканину ніде не помітно. Місцями залози поширені; в дуплині їхній де-не-де містяться одірвані епітеліяльні клітини. По деяких місцях спостерігаємо пасма гладеньких м'язевих волокінець. Ні в одному препараті ми не бачили попережкпосмугованих волокінець.

Центральна частина новотвору й ніжка його. В центральній частині новотвору кількість гладеньких м'язів значно збільшена; між цими пасмами міститься основна тканина новотвору; по деяких місцях клітинки далеко одсунуті одна від одної; кров'яних жил досить багато різного діаметру. В ніжці новотвору кількість гладеньких м'язів ще збільшується; можна бачити, як нерівно розташовані між ними клітинки новотвору: місцями клітинки опуху утворюють скупчення й

130

неначе розеовують м'ясові волокниці й проходять в середину уразової шийки. Христових фокусів ні в центральній частині новотвору, ні в ніжці його ми не знайшли.

Ми зробили крім того такі мікрохемічні реакції: на жирову, слизову й еластичну тканину. Пофарбування Sudan III зрізів, що зроблені на мікротомі з заморожуванням, довело присутність досить значної кількості жирової субстанції; субстанція ця міститься в клітинній протоплазмі біля куль. Слизової й еластичної тканини ми не знайшли.

Література з приводу таких новотворів—російська й чужоземна—невелика. Новотвори ці поділяються на дві групи: гомологічні й гетерологічні. Нижчезазначені автори описали новотвори уразової шийки без гетерологічних включень: Spiegelberg, Thomas, Vinkler, Kunitz, Munde, Gayman, Pick, Franque, Bluhm, Vertes u. Sacher, Малиновський, Eberth—разом 13 випадків. Крім зазначених вище 13 випадків гронистої саркоми уразової шийки, ще деякі автори описали аналогічні новотвори: Schroeder, Kelly, Ozenne, Барсуков, v-Buren-Knott, Emmet, Le Dentu (два випадки), Williamson. Ці 9 випадків треба вважати сумнівними за браком докладних клінічних відомостей і мікроскопічного досліду.

Другу групу новотворів, що ми вивчаємо, становлять новотвори зі включінням гетерологічної тканини, цеб-то тканини, що нормально її не буває в сечополовому тракті. Досліди Vilm's'ові переконують, що ґрунт цих новотворів—ембріональна тканина, здібна до безконечної диференціяції, а не саркоматозна тканина, як думали раніше. Деякі автори (Kolisko) гадають, що при докладнішому досліді простих гронистих сарком в кожній з них можна знайти гетерологічні включіння і на цій підставі висловлюють думку, що простих сарком уразової шийки, без гетерологічних включень, не буває. Проте, щоб об'єднати ці дві форми новотворів, треба довести присутність гетерологічних включень в кожному окремому випадкові. Gravitz, досліджуючи Richter'овий випадок проліферуючого поліпу уразової шийки, знайшов гетерологічну тканину (поперекпосмуговані волокна). Kolisko, досліджуючи вдруге 3 випадки гронистої саркоми, теж знайшов поперекпосмуговані волокна. Всього в літературі, що ми мали, описано 25 випадків новотвору уразової шийки з гетерологічними включіннями (O. Veber, Anders-Edmanson, Kunert, Любимов, Thiede, Г. Рейн, W. Müller, Pernice, Kleinschmidt, Pfannenstiel, Richter, Левицький, Vilms,

O. Seydel, Peham, Ribbert, Spuler, Kehrер, Bäcker u. Minich, Michel et Hoche, Piltz, Puech et Massabuan, Proust et Bender, Heddäus, Бекман.

В російській літературі вперше описано відомий випадок проф. Г. Рейна. В чужоземній літературі перша велика праця, де зроблено спробу знайти загальні риси цих новотворів, намагаювати їх клініку, належить Pfannenstiel'еві. Робота ця ще й в наші часи не втратила свого значіння. Схожі новотвори, крім шийки уразу, знайдено також в піхві, здебільшого у дітей; в 9 випадках (з 32—цит. за Kehrер'ом) констатовано гетерологічні вклучіння.

Аналогічні новотвори трапляються також і в corpus uteri, хоч бувають рідко: Kehrер 1906-го р. зібрав у літературі лише 4 випадки саркоми уразового тіла з гетерологічними вклучіннями; він цитував іще 5 випадків, але вони сумнівні, бо зовсім не зазначено гістологічної будови новотворів. В літературі новішого часу ми знайшли 4 аналогічних випадки: O. Frankl (2 випадки), Azolla, A. Kuncz u. Sacher'a. У випадках O. Frankl'ових і Kuncz'ових опух пошкодив тіло уразове; гетерологічних вклучінь не знайдено. У випадковій Azolla (опух уразового тіла) знайдено гетерологічні вклучіння—поперекпосмуговані волокінця, хрясткові клітини й остеїдну тканину. За 1925 рік з'явилися ще роботи Улезко-Строганової й Дяконова. Д-р Дяконов (з клініки пр. Груздева) описує в своєму випадкові гетерологічні вклучіння, а саме—жирову тканину, й висловлює думку про ембріональне походження зазначених новотворів¹⁾.

Питання про гістогенезу новотворів, зокрема складних, з гетерологічними вклучіннями, дуже цікаве, а проте, не зважаючи на величезну наукову працю багатьох біологів та лікарів, зостається нез'ясованим. Ціла низка гіпотез (Virchow, Coenheilm, Vilms), припускаючи існування „заблудних зародкових зачатків“, не пояснює все-ж остаточної причини виділення цих зачатків, через що цілком доцільна пропозиція E. Schwalbe розрізняти теорії кавзальні й формальні. Такий само поділ існує і в нових підручниках Borst і Stenberg. Кавзальні теорії

¹⁾ На жаль, роботи Улезко-Строганової — К вопросу о смешан. опухолях матки. Рус. Гинекол. Вести, Лигр. 1925 вип. I—нам не пощастило одержати.

138

пояснюють етіологію новотворів, у вузькому, власному значінні цього слова; формальні теорії торкаються патогенези новотворів. Кавзальних теорій запропоновано чимало, але-ж треба підкреслити важливість зміни зовнішніх умов існування й розвитку клітинок відомого обширу. Зі спостережень експериментальної тератології величезне значіння для цього мають спроби Loeb'ові із штучним викликанням партеногенетичного розвитку яєць у *strongylocentrotus*, що в нормальних умовах не спостерігається. Loeb'ові пощастило досягти хуткого поділу яєць *strongylocentrotus* з утворенням нормальних ембріонів шляхом таких експериментів: а) яйця він переносив у жирову кислоту (оцетову, масляну або пропіонову) певної концентрації, б) звичайну морську воду, с) гіпертонічний розчин соли на тій-же воді, і наприкінці d) в морську воду.

Переходячи до формальних теорій, треба зауважити, що раніш, щоб пояснити появу складних новотворів, приймали теорії Virchow'ову та Conheim'ову. Теорія Virchow'ова (що за нею пояснюють мішані новотвори Pfannenstiel, Pick, Кашеварова-Руднева) про метаплазію, не може з'ясувати питання про походження гетерологічних включень (наприклад, попережкосугованих м'яснів) в цих новотворах, бо метаплазія можлива лише в межах одного тканевого типу, а не різних. Теорію Conheim'ову збудовано на визнанні присутности „ембріональних включень“. Conheim висловлює думку, що в організмі ембріона в переміжку між закінченням диференціації зародкових листків і розвитком з них окремих органів, утворюється певний лишок зародкових клітинок. З цих ембріональних зачатків, досить невеликих, але які мають значну потенціальну силу до розмноження, може розвинутих новотвір. Conheim звертає окрему увагу, що зросту цих зачатків і утворенню з них новотвору сприяє достатній доплив крові й відсутність перешкоди з боку околичних частин, пец-то порушення кореляції тканин. Цікаво, що досліди експериментальної тератології ніби стверджують погляд Conheim'ів що-до утворення „лишку“ клітинок.

Спостереження Roix з жаб'ячими ополониками доводять, що між зародковими листками знаходились окремі клітинки, що їх можна вважати за заблудні й невикористані кулями бозрознування. Drisch також доводить, що у де-яких шпичато-

шкурин з кожної бластомери в стадії чотирьох куль борознування може утворитись цілковита личинка. Кінець-кінцем, існування подвійних виродків моногермінального походження у звірів та у чоловіка теж підтримують думку про можливість утворення „збиткових“ клітинок.

Щоб пояснити гістогенезу складних новотворів, Conheim висловлює теорію „заблудних зачатків, включень“, але-ж клітинки ці вже диференційовані до певної міри. Складні новотвори, як ми зазначили раніш, вже давно (ще з 1867 р.) спостерігали різні автори, й не тільки в полових органах, а й в нирках та по інших місцях тіла. А проте гістогенеза їхня зіставалась неясною, за що свідчить надзвичайно різноманітна номенклатура: мухома enchondromat. arborese. (Рейн), enchondroma uteri (Seidel), sarcoma hydrop. papil. (Spiegelberg), sarcoma enchondr. colli uteri (Левицький), lymphangiect. myosarcom mit quergestreiften muscelfasern (Müller), sarcoma botryoid. cervicis uteri (Pfannenstiel)—„ein histologisches potpourri“, як висловився Rindfleisch.

Цілковита й гармонічна теорія, що об'єднує складні новотвори урегінтального тракту, це теорія Vilms'ова з його великої монографії „Über mischgeschwülste der Nieren“ і „Über mischgeschwülste des Uterus“ (1899—1902 р.).

Vilms як і Conheim думає, що складні новотвори походять з ембріональних зачатків; але Conheim визнає виключення диференційованих клітинок, а Vilms—зачатка, що має ще здібність надалі диференціюватись в різноманітні тканини. Vilms не визнає можливості метаплязії одного виду дозрілих клітинок в іншій і припускає таку можливість лише у ембріона, коли один тип недиференційованої тканини переходить в інший, диференційованіший. У дорослих Vilms припускає метаплязію з аналогічними умовами, пех-то при присутності групи клітинок, що затримались в своїй диференціації. Отже Vilms визнає лише диференціацію, а не метаплязію клітин. Він припускає, що утворення складних мішаних новотворів залежить від „виключення“ з клітинкового зв'язку недиференційованих ембріональних зачатків. Це „виключення“ виникає в тій стадії розвитку ембріона, коли клітинки ще мають здібність диференціюватись в мезо-й ектодермальні елементи. Ці ембріональні зачатки потенціально мають

величезну здібність до диференціяції, від чого й залежить складна будова мішаних новотворів.

Під впливом невідомих ще причин (зміни зовнішніх умов існування безперечно мають значіння), ембріональні клітинки виявляють активність, починають диференціюватись,—так, за Vilm's'ом, виникають мішані новотвори. Можливо, що здібність клітинок до диференціяції виявляється не одразу; це пояснює різницю будови первісного новотвору й рецидиву (випадки Pernice, Томашевського). Важливо, що всі тканини, які складають новотвір, не випадкові, а за Vilm's'ом,—справжні елементи новотвору.

Головна теза Vilm's'ова: кожній ділянці тіла відповідають певні мішані новотвори, що завжди своєю будовою відповідають нормальному розвитку тканин і органів даної ділянки тіла. Vilm's над усе підкреслює, що спочатку ембріональні клітинки виключаються зі звязку з околичніми клітинками, а далі, як наслідок первісного виключення клітин, може бути затримка диференціяції їх. Vilm's зокрема підкреслює, що немає потреби в переміщенні й перенесенні клітинок в чужі ділянки; він бачить в цьому головну різницю проміж своєю теорією та теорією Conheim'овою. Але-ж в цьому й полягає слабе місце Vilm's'ової теорії, як ми побачимо й далі.

Треба зауважити, що раніш за Vilm's'a, не залежно від нього, опубліковано аналогічні досліди. Досліди ці торкаються мішаних новотворів нирок, але-ж ми дозволимо собі коротко зупинитися на них через те, що ці новотвори генетично міцно звязані з мішаними новотворами полової системи. Ще Eberth і Conheim описали новотвір нирки під назвою: myoma sarcomatodes (Eberth), rhabdomyoma (Conheim), що складався з саркоматозних клітин і попережносмугованих м'язів. Eberth висловив думку, що попережносмуговані волокна виникли з гладеньких м'язевих волокінець; Conheim вважає, що вони виникли з первісних сегментів, частина яких всунулась у зародок нирки (ідея ця воскресла в теорії Vilm's'овій через 25 р.). Далі ціла низка авторів описали аналогічні складні новотвори (Sturm, Veigert, Marchand, Langhans, Boström), проте єдності поглядів не було; це видно хоч з номенклатури: саркома, аденома, адено-саркома, міо-адено-саркома, тератоїдний новотвір нирки. Birsch-Hirschfeld вперше об'єднав в одну

групу мішані ниркові новотвори. У складі цих новотворів він відрізняє 2 важних елементи: залозуватий і архібластичний; за головний елемент новотвору *Birsch-Hirschfeld* вважає залозуватий; він називає ці новотвори—залозувата саркома, або ембріональна адено-саркома. Опух, в залежності від розвитку того чи іншого з елементів, може перейти з аденоматозного в пістряковий або саркоматозний тип. Автор визнає ці новотвори за дериват Вольфового тіла і вважає їх за природжені; цю гіпотезу, за автором, стверджує схожість цих новотворів з цисто-саркомама в *rete-testis*, органі, що походить також з Вольфового тіла. *Muus*, що написав з приводу цих новотворів велику монографію, висловлює іншу гіпотезу. Вже до нього автори помічали, що цей новотвір уявляє мов-би чуже включіння в нирці й має неначе злучнотканинну капсулу. *Muus* знайшов у цій капсулі елементи дегенерованої ниркової тканини—ниркові каналічки. Через це *Muus* вважає ці новотвори за частину переродженої нирки (*Birsch-Hirschfeld* і *Vilms* вважають мішані ниркові новотвори за сторонні включіння); за *Muus*'ом вони походять з неогенного шару ембріональної нирки; клітинки цього зачатку, розпліднюючись хутко й нерівно, створюють новотвір за типом неогенного шару нирки. Цікаво зазначити, що різні елементи новотвору (епітеліальні, округлі й веретенуваті клітини, гладенькі й попережкосмуговані м'ясові волокінця, хрящ, жирова й слизова тканина) за *Muus*'ом походять від атипової проліферації одного-ж недиференційованого ембріонального зачатку. *Muus* прийшов до цього висновку зовсім незалежно від *Vilms*'а.

Отже, мішані новотвори полового апарату й нирок генетично подібні, однаково походять з ембріональних зачатків. Це приводить до висновку, що мішані новотвори полового тракту й нирок треба об'єднати в одну групу мішаних новотворів урогенітального тракту¹⁾.

З якого-ж зародкового листка походять новотвори, що ми вивчаємо? Попережкосмуговані м'яси, як відомо з ембріології, походять з первісних сегментів; первісні сегменти—наслідок дифе-

¹⁾ Д-р А. Замкова в своїй праці: „Zur Frage über gemischte embryonale Geschwulste“ (*Zeitschr. f. Krebsforschung* 1925, т. 22) говорить, що треба відокремлювати мішані новотвори від новотворів з високою диференціацією деяких частин; останню групу автор пропонує називати: „лихі аномалії розвитку“.

ренціяції мезодерми; злучна тканина й гладенькі м'ясні, що теж увіходять до складу цих новотворів — походять з мезенхіми. Остання-ж міцно звязана з розвитком первісних сегментів (дериват мезодерми). Ці ембріологічні факти дають право називати мішані новотвори мезодермальними гетерологічними; цей термін пояснює походження їхнє з середнього зародкового листка й те, що в них трапляється чужа тканина (ortsfremd).

Вище ми зазначили, що за Vilms'ом ці новотвори походять з ембріонального, недиференційованого зародка, при чому Vilms вважає за первісне явище виключіння групи клітин із звязку з околишніми і, як наслідок цього, може бути затримка диференціяції цих клітин. До цього Vilms'ового погляду вніс значні поправки R. Meyer. І справді, досить трудно припустити автогенне виключіння комплексу клітинок і затримку диференціяції їхньої. За R. Meyer'ом первісне явище не автогенне, логічно незрозуміле виключіння клітинок, а пересунення нормальних клітинок в чужу царину; наслідком цього може статись порушення звязку клітинок (кореляція їхньої) і затримка диференціяції. Ми цілком приєднуємось до поглядів R. Meyer'ових і вважаємо, що теорія Vilms'ова має в собі цілу низку суперечностей. Наводимо де-яких з них: в одному місці Vilms зазначає, що для утворення названих новотворів нема потреби в пересуненні ембріональних зачатків; в іншому місці його праці є розділ: „Keimversprengung durch den Volffschen Gang“; далі Vilms, як ми зазначали вище, рішуче підкреслює, що кожній ділянці тіла відповідають певного складу новотвори, що перенесення тканин не потрібне для утворення опуху: „мішані новотвори грудної залози завжди лежать в грудній залозі, новотвори коло вушної залози лежать в ній або недалеко від неї, новотвори ниркові—в нирках“. Тут саме ми й зустрічаємо непевний вираз: треба розуміти, що зачатки ниркових новотворів лежать у нирках, а не самий новотвір, по-друге—ніхто не заперечує, що ниркові новотвори містяться в нирках, але-ж і це не зовсім відповідає дійсності: в новотворах нирок, уразової шийки знайдено хрящ, попережпосмуговані волокінця—тканини, що нормально їх у цих органах немає. Ці протиріччя походять від того, що Vilms заперечує потребу первісного пересунення зачатків, і цілком зникають, як-що прийняти пояснення R. Meyer'a.

Де-ж містяться зав'язки мішаних новотворів? Vilms висловлює думку, що вони походять з мезодерми задньої ділянки тіла („позаду ниркового зав'язку“); ця частина мезодерми немає потенціальної здібності витворювати залозуваті елементи; від цього, за Vilms'ом, залежить постійна відсутність залоз в новотворах піхви та шийки; остання думка не відповідає дійсності у випадках R. Meyer'a, Pick'a, Munde, Pfannenstiel'я, Amapn'a й нашому знайдено залози. R. Meyer вважає, що новотвори нирок походять з мезодерми, що знаходиться на рівні ниркового зав'язку, а новотвори генітального тракту—з так званої „проміжної бластеми“; останній термін означає частину нефробластеми між нижньою межею Вольфового тіла й зав'язком остаточної нирки; в залежності від філогенетичної ідентичності з нирковою бластею, „проміжна бластема“ іноді може творити каналічки. За цим припущенням R. Meyer'a зрозуміле включіння залоз у деяких випадках. Треба зазначити, що питання це дуже складне й трудно висловлюватись сприводу різних гіпотез.

Який-же механізм перенесення зачатків? Чи припускають це ембріологічні факти? Vilms і R. Meyer надають значіння Вольфовому та почасти Мюлеровому проходям. Вольфів прохід не самостійне утворення: це первісно-нирковий прохід, що прийняв на себе, після редуції праенергос, ролю вивідного протоку Вольфового проходу. Виростання первісного сечоводу (Felix)—первісно-ниркового проходу в кавдальному напрямкові попереджає сегментацію, таким робом первісний сечовід неначе просверлює недиференційовану мезодерму; разом з цим можуть бути пересунені шари зародкових клітинок—зав'язок майбутнього новотвору. Мюлерів прохід грає меншу ролю в пересуненні тканин, бо він виростає пізніше: за Turneau Мюлерів прохід досягає sinus urogenitalis у ембріонів 26—25 m.m. завдовжки; а первісний сечовід уже в ембріонів—3 m.m. завдовжки. В. Томашевський зазначає, що тут має значіння поворот зачатку остаточного сечоводу в ранній стадії розвитку навкруги дорзальної стінки первісного сечоводу, бо брунька сечоводу міститься спочатку на дорсо-медіальній, а далі—на дорсо-латеральній стороні первісного сечоводу.

Вернімось тепер до нашого випадку. У хорой був поліпозний новотвір, що хутко виростав; він походив з portio vagi-

131
nalis uteri; новотвір цей хутко споводував різке виснаження хо-
рої. Мікроскопічний дослід показує, що новотвір складається з
таких компонентів: плескато-епітеліального укриття, основної
тканини з круглими та веретенуватими клітинами, невеликої
кількості залоз і гладеньких м'яневих волокінців і фокусів гія-
лінового хряща. Основна тканина новотвору складається з круг-
лих і овальних клітинок, що місцями нагадують молоду злучну
тканину, місцями-ж у фокусах скупчення—неначе саркоматозну.
Явище скупчення клітинок можна пояснити сильним проліфе-
раційним розростанням новотвору в цих місцях. Новотвір можна
було-б характеризувати, як початкову стадію округло-клітин-
кової саркоми, але звертають увагу дивні включіння гетероло-
гічної тканини—гіялінового хряща. Інші автори кажуть, що в
основній тканині новотвору містяться круглі або веретенуваті
клітини; злучно-тканинну основу новотвору автори описують та-
кож як фібрилярний, фіброзний, еластичний і міксоматозний. Що-
до останнього, то треба зазначити, що в де-яких випадках клітин-
ки периферичної частини новотвору лежать досить далеко одна
від одної в прозорій гомогенній тканині; форма їх різноманітна:
зірчасті, з паростками—картина надзвичайно нагадує слизову тка-
нину. Pernice, Mundé, Рейн, Кашеварова-Руднева
вважали ці зірчасті клітини за справжню міксоматозну тканину.
Дійсно, присутність слизу в пухових новотворах довів Тома-
шевський, в мішаних новотворах нирок—Marchand, Schus-
ter, Steinthal. Однак в значній кількості випадків реакція на
слиз (також і в нашому випадкові)—негативна; псевдослизивий
характер новотвору можна пояснити набрязком, інфільтрацією
проміжної субстанції пасоковою рідиною. Як ми зазначали,
описуючи мікроскопічні препарати, можна прослідкувати пере-
хід основних клітинок новотвору в веретенуваті, а далі—в хряст-
кові. Чи це явище метастазії? Певна річ, це можна було-б при-
пустити, але-ж тоді незрозуміла присутність в де-яких випадках
таких гетерологічних включень, як поперекуосмуговані волокінця.
Метастазію можна припускати лише в межах одного тканевого
типу: метастазію злучної тканини в хрясткову або навіть в гла-
деньких м'яневих волокінців; отже припустити диференціацію
гладеньких м'янів у поперекуосмуговані неможливо, оскільки
це тканини онтогенетично цілком різні (перші походять з мезен-
хіми, останні—з міотома).

Яка-ж це тканина, що має таку значну здібність до диференціації? Присутність гетерологічних включень і характер основної частини новотвору добре пояснюються за теорією Vilmс-R. Meyer'a про ембріональне походження новотворів, що ми про їх тут говоримо. Основна тканина новотвору—ембріональна з безмежною здібністю до диференціації в хряткову, слизову, жирову, кієну та інші тканини. Поверхня опуху укрита багат шаровим плескатиє епітелиєм, що пояснюється тим, що новотвір походить з *port. vaginalis uteri*. Мієцями епітеліє утворює ненаєє цуги, що заходять в середину новотвору, але явищ атипового зросту епітеліє ми не бачили на жадному препараті. Резюмуючи факти мікроскопічного дослідю, можемо констатувати, що головні елементи новотвору—деривати мезодерми. Тому доцільно й справедливо назвати наш новотвір мезодермальним гетерологічним. Коли прийняти класифікацію за Askapazy, Kehrer'a й Borst'a, то новотвори поділяються на 3 групи: 1) монофіломи, монодермоми (Vilmс)—новотвори, що складаються з дериватів одного зародкового листка (екто-, енто-, мезодерми), 2) біфіломи, бідермоми (Vilmс)—новотвори з дериватами двох зародкових листків і 3) трифіломи, тридермоми—новотвори з дериватами 3-х зародкових листків. Коли прийняти цю класифікацію, то наш випадок треба зарахувати до категорії монофілом.

Схожі мішані новотвори трапляються не тільки в сечополовому тракті, але й по інших ділянках тіла. Borst наводить таку топографічну класифікацію: 1) мішані новотвори сечополового тракту (крім полових залоз), 2) мішані новотвори сливної залози й обличчя, 3) складні й мішані новотвори (тератоїди й тератоми полових залоз, 4) тератоїди, тератоми й прості мішані новотвори переднього й заднього полюсів тіла (крижові новотвори й носові полієи), 5) тератоїди, тератоми й прості мішані новотвори дуплин—огрудної, черешної, черевної.

Перейдемо тепер до порівняння нашого випадку з випадками інших авторів. Треба зазначити, що найчастіше гетерологічне включіння—це хрящ. Його знайшли: Wagner, Thiede, Rein, W. Müller, Pernice, Orth, Gebhardt, Peham, Kehrer, Azolla. Майже завжди трапляється гіяліновий хрящ, здебільшого фокусамі й лише в де-кількох випадках значна частина новотвору складалась із хряткової тканини, що її можна

128

побачити вже макроскопічно (Seidel, Peham). Клітинки гіялінового хряща відрізняються від нормальних значними розмірами. Здебільшого в більших фокусах хряща можна бачити виразно зазначений perichondrium. Явище осифікації зазначили Kehrer і Бекман; найчастіше фокуси хряща не мають кровосплавів. В нашому випадкові хрящ міститься фокусами, що їх можна побачити лише під мікроскопом; в більших фокусах видно виразний perichondrium. У деяких випадках гіяліновий хрящ знайдено не в первісному новотворі, а лише в рецидивному (Томашевський, Bäcker u. Minich.).

Здебільшого трапляється лише одно гетерологічне включіння; рідко трапляються два або більше. Жирову тканину знайшли лише в 3-х випадках: Koch-Vilms, Spuler і самого останнього часу Дяконов (з клініки пр. Груздева). В нашому випадкові ми теж фарбували на жир. Фарбуючи Sudan III, ми знайшли в протоплазмі клітин новотвору скупчення досить значної кількості жирової субстанції; чи було явище жирової дегенерації у випадках інших авторів ми не можемо сказати, оскільки такої мікрохімічної реакції автори не робили. Присутність жирової тканини, що підкреслює особливо Vilms, стверджує ембріональне походження наших новотворів. Включіння попережкосмугованих волоконець знайдено в 6-х випадках (останній належить Azolla 1924 p.); в 5 випадках одночасно знайдено й гіяліновий хрящ. Попережкосмуговані волокінця звичайно ембріонального характеру. Pernice доводить це на спеціальних дослідах над попережкосмугованими волокінцями у людського ембріона 5 тижнів.

Присутність гладеньких м'янів констатовано в багатьох випадках (також і в нашому). Найпевніше—вони місцевого походження, але Vilms і Seidel висловлюють думку про диференціацію гладеньких м'янів з ембріонального зачатку.

Залозуваті утворення трапляються рідко, супроти Vilmsoвого погляду про відсутність залоз у новотворах, що ми їх вивчаємо. В мішаних новотворах піхви залози знайшов лише Amanp, в новотворах шийки—Pernice, Munde, Pfannenstiel, Pick, Gebhardt, Riberti і ми. Munde вважає, що залози є справжній елемент новотвору. Pick, Pfannenstiel присутність залоз вважають за випадкове явище і ведуть їх із залоз уразової шийки. Ми також думаємо, що в нашому випадкові залози випадковий,

а не справжній елемент новотвору; про це говорять відсутність активного зросту залозуватих утворень і присутність їх лише в невеликій частині новотвору. Еластичну тканину знайшли Vिल्мс, Кеґґер, Спюлер. У нашому випадкові еластичної тканини ми не знайшли. Симптоматологію й клініку мішаних новотворів можна намалювати в таких рисах. Новотвори полової системи трапляються частіше після 30 років, але-ж бувають і раніш і навіть у дитячому віці, піхва уражена здебільшого у дітей. Що-до віку 25 хорих з новотвором уразової шийки, то їх поділяють так: до 5 рок.—1; від 16 до 20 рок.—2; від 21 до 30—4; від 31 до 40—6; від 41 до 50 рок.—7; від 50 до 60 рок.—2; не зазначен. віку—3; цеб-то після 30-ти років.—15 вип.

Новотвори нирок бувають частіше у дітей. Симптоми захворювання полових органів не уявляють нічого специфічно-характерного: уплави (білі), кровотечі, болі. Уплави бувають спочатку слизового, далі гнійного характеру, а коли починається некроз маси новотвору—вони набувають сукрувато-кров'яного характеру з важким духом. Наша хора теж зазначає у себе гнійні уплави з поганим духом. Кровотечі звертають на себе гнійні увагу хорих, коли поновлюються після менопаузи. В інших випадках (у молодших жінок) спостерігають meno- i metrorrhagiae, а також кров'янисті відходи sub i post coitum; останній симптом спостерігають, коли новотвір міститься в піхвах або на уразовій шийці. Коли-ж новотвір міститься в уразовій дупліні або проводі шийки, зазначають иноді болі, неначе перейми. В нашому випадкові, з типовим перебігом захворювання, зазначено ці болі, як перейми й menorrhagiae. Коли новотвір розповсюджується далеко, спостерігають явища здушення сусідніх органів і тянучі болі (затримка сечопуску й дефекації—випадок Томашевського). Появи болів свідчить про далеке розповсюдження процесу. Новотвори нирок довго не дають жадних симптомів ні з боку суб'єктивного, ні при досліді сечі; симптоми захворювання з'являються лише в пізнішій стадії розвитку новотвору, що залежить від характеру росту таких новотворів. Але кожний окремий симптом і сума їхня не уявляють нічого характерного. Аналогічні симптоми спостерігали й при інших новотворах і патологічних процесах. Мішані новотвори уразової шийки мають звичайно поліпозний характер і схожі до виноградного грона; поліпозна форма новотвору залежить певно від присут-

138

ности преформованої дуплини (vagina), а утворення окремих поліпозних розрощень, як ґроно, залежить, певно, від здушення кров'яних жил і набрязку. Форма виноградного ґрона иноді остільки схожа до міхурчастого заплоду (mola hydatidosa), що це доводить до діагностичних помилок (випадки Vinkler'a й Kupert'a). А проте форма виноградного ґрона необо'язкова для мішаних новотворів; в нашому випадкові, а також ще в кількох, новотвір мав вигляд фіброзного поліпозного новотвору і цілком схожий до myoma nascens. Форму виноградного ґрона помічаємо лише у випадках існування дуплини; метастазний опух ніколи не має такої форми; виняток—поліпозний рецидив у плевральной дуплині у випадкові Heddä u s'овім, можна пояснити розвитком новотвору в преформованій дуплині. Діагнозу мішаного новотвору можна встановити лише при мікроскопічному досліді. Присутність гетерологічних включінь вирішує питання, але иноді й при мікроскопічному досліді діагноза дуже складна. Основну тканину новотвору розпізнають, як молоду грануляційну, новотвір вважають за лагідний поліп, але хутко рецидив і сумний кінець відкривають справжній характер новотвору. Vertes u. Sacher і Бекман підкреслюють, що важливе значіння має для ранньої діагнози присутність проліфераційної підешітеліальної зони; вони рішуче підкреслюють можливість ранньої діагнози, коли звернути увагу на цю особливість мікроскопічної картини. На жаль, наші спостереження не підтверджують цього погляду, бо ми не мали змоги констатувати більш-менш виразну проліфераційну зону. Важливіше для діагнози—особлива картина основної тканини, присутність фокусів зі скупченням клітинок та присутність мітозів. Кожний фіброзний поліп треба ретельно досліджувати гістологічно; особливу увагу треба звернути на дослід, коли поліп має здібність до рецидиву. В нашому випадкові діагнозу поставлено лише після гістологічного досліду; це цілком зрозуміло, оскільки ні клінічна течія, ні макроскопічний вигляд новотвору не уявляли собою нічого специфічного.

Течія захоруння трагічно одноманітна. Через 1—1¹/₂—2 роки від початку захоруння, після багатьох рецидивів, що надзвичайно хутко повертаються, настає смерть від загального виснаження або випадкових ускладнень. Випадки довшої течії захоруння бувають, як рідкий виняток; у випадкові Bäcker'овім

і Мініш'овім хора була під доглядом лікаря коло 16 років. В значній кількості випадків, не зважаючи на повторні операції, хора гине протягом 1—1½ р. На жаль, і наш випадок не винятковий.

Метастази цих новотворів розповсюджуються по пасокових і кров'яних жилах. В значній кількості випадків метастази локалізуються в сусідніх, близьких органах: parametrium (окремі вузли або розповсюджена інфільтрація), сечовий міхур, ретро-вагінальна ніздря, мискові пасокові залози й склепіння піхви. Метастази дальших органів (легенів, печінки) трапляються рідко й не мають поліпозної форми. Лише в дуплинах (плевра) метастази мають форму поліпів (вип. Heddäus'ів.

Терапія мішаних новотворів можлива лише в формі радикальної операції з вирізуванням пасокових залоз і мискової ніздрі (за Vertheim'ом). При новотворах ниркових—nephrectomia. Всі спроби паліативних операцій дуже хутко приводять до рецидиву. Але, на жаль, мусимо констатувати, що й радикальна операція не позбавляє хору (кажемо про новотвори полової сфери) від рецидиву, і до цього часу не описано ні одного випадку тривалого видужання.

Наприкінці вословлюю мою щирю подяку вельмишановному проф. Г. Писемському, що запропонував мені розробити цю тему, а також за керування підчас праці.

Висновки.

1. Мішані новотвори сечополового тракту становлять окрему групу, що має типову гістологічну картину й клінічний перебіг.
2. Найправдивіша теорія про ембріональне походження цих новотворів за Vilm s-R. Meyer'ом.
3. Найраціональніша назва цих новотворів—мезодермальна гетерологічна монофілома (за класиф. Askanazy-Borsta).
4. Грониста форма новотворів уразової шийки трапляється частіше як звичайна поліпозна, але не обов'язкова.
5. Кожний поліп, зокрема коли він дає рецидиви, вимагає ретельного гістологічного дослідю.
6. Думка про важливе діагностичне значіння субепітеліальної проліфераційної зони, на жаль, в нашому випадкові не ствердилась.
7. Єдиний спосіб лікування—рання радикальна абдомінальна операція за Vertheim'ом.

Zur Frage über die gemischten Tumoren des Urogenitaltraktes.

Aus der Geburtshilflich-gynäcologischen Klinik des Kiewer Medizinischen Institutes (Direktor—Prof. G. Pisemsky).

Assistent Dr. K. Schmakin.

Die Patientin X—48 Jahre alt, Multipara, wurde wegen eines aus der Scheide vorfallenden Gebildes in die Klinik aufgenommen. Vorgefunden wurde eine höckerige, harte Geschwulst von Kindskopfgrosse, die ihren Ursprung aus dem Cervixkanal nahm; der Tumor befindet sich zusammen mit der portio ausserhalb der Schamspalte. Wahrscheinlichkeitsdiagnose—myoma nascens, Amputatio colli uteri cum tumore. Pat. wird auf ihren Wunsch hin entlassen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass der Tumor aus einem Gewebe besteht, dass an das embryonale erinnert, und Inseln heterologischen Gewebes, in Form von Hyalinknorpeln enthält.

Nach 11 Monaten—Recidiv; es wurde ein inoperabler Tumor festgestellt; nach weiteren 2 Monaten—exitus letalis. Auf Grund des Studiums der mikroskopischen Präparate, kommt Verf. zum Schluss, dass dieser Fall zu den gemischten Tumoren des Urogenitaltraktes gehört.

Schlussfolgerungen: 1) die rationellste Bezeichnung dieser Tumoren wäre: mesodermales, heterologisches Monophillom (nach Askanazy-Borst), 2) die Traubenform des Tumors der Cervix kommt öfter als andere Formen vor, ist aber nicht ständig; 3) jeder recidivierende Unteruspolypp erfordert eine eingehende hystologische Untersuchung; 4) die Meinung über die wichtige diagnostische Bedeutung der subepithelialen Proliferationszone (Vertes) wird in unserem Falle leider nicht bestätigt; 5) die einzige Heilmethode ist eine erweiterte Wertheimsche Operation.

Литература:

- 1) R. Meyer. Feits Handbuch. f. Gyn. 1908. Bd. 3. H. I. i Ergeb. d. allg pathol. u. pathol. anat. 1905 II Abt. Bd. IX, st. 518. 2) Малиновский. Ж. Ак. и Ж. 6. 1912. 3) Томашевский. Хир. Арх. Вельям. 1910. 4) Vertes u. Sacher. Zeitschr. f. Geb. u Gyn. Bd. 70. 5) Ebert Ztbl. f. Gyn. 1914, st. 1142. 6) Барсуков. Ж. Ак. и Ж. 6. 1898, st. 1395. 7) Vilms. Die Mischgeschwülste d. vag. u. d. cervix uteri. 1899—1902. Leipzig, i Ztbl. f. gyn, 1899, st. 1371. 8) Veber, Virch. Arch. 1867 Bd. 39. 9) Любимов. Ж. А. и Ж. 6. 1900.

10) Левицкий *ibid.* 1900. 11) Rein. Arch. f. gyn. 1880 Bd. 15. 12) Pfannenstiel. Virch. Arch. 1892 Bd. 127. 13) Kehrler. Mon. f. geb. u. gyn. 1906, Bd. 23. 14) Бекман. Ж. Ак. и Ж. б. 1913. 15) Frankl. Ztbl. f. gyn. 1916 ст. 613. 16) Azolla *ib.* 1924 № 42. 17) A. Kuncz u. Sacher. Arch. f. gyn. 1924 Bd. 123. 18) Дьяконов. Каз. Мд. Ж. 1925 № 5. 19) Sternberg. Der heutige Stand des Lehre f. d. Geschwülst. Wien. 1924. 20) Birsch. Hirschfeld. Ziegler's Beitr. 1898 Bd. 24. 21) Muus. Virch. Arch. 1899. Bd. 155. 22) Smirnova-Samkova. Zeitschr. f. Krebsforschung 1925. Bd. 22. 23) R. Meyer. Zeitschr. f. Geb u. Gyn. Bd. 54, ст. 614. 24) A man n. Arch. f. Gyn. 1907 ст. 746. 25) Veits. Handb. f. Gyn. 1908 Bd. 3. H. 1.

Про пластику після радикальної операції на смочуватому паросткові.

Проф. О. Пучківський (Київ).

Щоб досягти найшвидшої епідермізації раневої поверхні після радикальної операції за Stacke або за Zanfalem, запропоновано де-кілька способів пластики, але всі ці способи не завжди добре допомагають; за найкращий доказ цього буде досить велика їх кількість, що поступово ще більшає. З цих способів в наші часи переважно вживають способи пластики за Stacke, Stacke-Panse і за Kögner'ом.

При пластичці способом Stacke-Panse хрясний слуховий прохід розрізують відповідно середині дефекту кістяної стінки повздовжнім розрізом від вільного кінця до вушної скойки. Сторч до цього розрізу коло самої скойки роблять другий розріз вгору й донизу. В такий спосіб утворюється два чотирикутні шматки, що відгинаються догори й донизу і марлевими тампонами притискаються до стінок раневої дуплини; при потребі ці шматки прикріплюють за допомогою одного або двох швів.

Коли пластику робити способом Stacke, утворюється поземний розріз, подібний розрізу в способі Stacke-Panse, але тільки відповідно горішній стінці слухового проходу. Сторчово до нього коло самої вушної скойки роблять другий розріз—донизу. Утворюється, в такий спосіб, великий чотирикутний шматок, що потім відсувається донизу й притискається там до кістяної стінки.

Підчас пластики за Kögner'ом роблять два поземні рівнобіжні розрізи від вільного кінця слухового проходу до хрясту

42
вухної скойки, чому утворюється широкий шматок тканини. Цей шматок притискується потім назад до поверхні рани. Дуже нагадує цей спосіб Körner'ів спосіб Panse, що при ньому також провадиться два поземних розрізи, але вони не бувають такі довгі й не доходять до вухної скойки.

Із способів пластики, що їх рідше вживається, можна пригадати ще способи Siebenmann'a, Окунева і Panse-Körner'a; всіх-же інших пропонованих способів майже не вживають зовсім, окрім їх авторів. При пластичі способом Siebenmann'овим проводять поздовжній розріз від вільного кінця хрящового слухового проходу до вухної скойки, як у способі Stacke-Panse. Далі від латерального кінця проводять ще два розрізи, що стоять один до одного приблизно під кутом на 60° , а до першого розрізу—під кутом приблизно на 150° , і захоплюють почасті заглибину вухної скойки. В такий спосіб утворюється три шматки—два неправильно довгі й один трикутний; ці шматки й придуюють потім в різних напрямках до раневої поверхні. Так само спосіб Panse-Körner'a (Brühl'a) починається продовжнім розрізом за Stacke-Panse, від латерального його кінця проводять ще два розрізи; кожний з цих розрізів спочатку йде сторчово до першого розрізу, потім загинається під простим кутом і набирає поземного напрямку, і, як в способі Körner'овім, переходить почасті на вухну скоїку. В такий спосіб тут, як і в способі Siebenmann'овім, утворюються три шматки, але всі вони (два медіальні—горішній та спідній і латеральний) мають чотирикутний вигляд і загинаються догори, донизу й латерально.

Спосіб Окунева автор вживав більш ніж в 50 випадках; цей спосіб дуже тяжкий для виконання й мав завдання утворити досить значного розміру шматок із задньо-горішньої стінки слухового проходу й загнути його назад, як в способі Körner'овім.

Не зважаючи на таку кількість різних способів пластики після радикальної операції, в багатьох випадках наслідки вживання їх бувають не цілком задовольняючі. Так, після пластики за способом Stacke і навіть Stacke-Panse часто вхідний отвір до новоутвореної операційної порожнини буває не досить широкий і тому заважатиме звільнити цю порожнину від скупчень в ній комірочок і півочок епідермісу та вухної сірки. Нас-

лідком пластики способом Кӧрнер'овим нерідко буває надзвичайно широка зовнішня слухова відтулина (Alexander, Ostmann, M. Lermoyez); опріч цього при способі Кӧрнер'овім дуже нерідко спостерігають ознаки охряениці з боку хрясту слухового проходу і, навіть, цілої вушної скойки. Voss просто зазначає, що гнійна охряениця, яку викликано синегнійною паличкою, значно частіш трапляється з того часу, як Кӧрнер запропонував свій спосіб пластики. Такі самі хиби (величезний розмір зовнішньої слухової відтулини і, як ускладнення,—гнійна охряениця) спостерігають досить часто, правда, рідше, ніж при способі Кӧрнер'овім, при пластичі способом Siebenmann'овим і Panse-Kӧrner'a. З де-яких висновків можна передбачати, що те саме часом буває й при пластичі за способом Окуньова; навіть, сам автор цього способу, ніби поверхово, зазначає можливість після пластики за його способом великого розміру зовнішньої слухової відтулини. Далі, в де-яких випадках спостерігається змертвіння новоутворених шматків через перерізку підчас операції кров'яних жил, що постачають кров для цих шматків слухового проходу й почасти вушної скойки. Нарешті, при великих розмірах відокремлених за-для пластики шматків зовнішнього слухового проходу й вушної скойки завжди треба сподіватись, щоб цим шматком тканини не було вкрито хору кістку і щоб вона через це не уникнула нашого зору. Опріч того, в де-яких випадках підчас пластики порушується цілість де-кількох головніших червоножил, що постачають кров'ю хряст і злучнотканинну снасть зовнішнього слухового проходу; тому, як перерізати їх, живлення цих тканин порушується, а це в свою чергу викликає явища зануку, запалення, або навіть цілковитої некрози з боку хрясту та інших тканин. Проте на це при пластичі після радикальної операції за тим або иным способом звичайно звертається не досить уваги, а це має величезне значіння для майбутнього загоїння операційної рани та для її епідермізації.

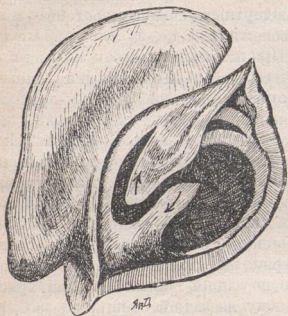
Кров'яні жили, що постачають кров'ю вушну скойку та латеральну частину хрясного слухового проходу, належать до числа гілок поверхневої вискової та задньої вушної червоножили; ті-ж, що обслуговують медіальну частину хрясного відділу зовнішнього слухового проходу, відгалужуються від глибокої вушної червоножили й проходять туди

128
з кістяного слухового проходу по злучотканинних сполученнях між хрястом та бубенною кісткою (*os tympanicum*) або просто крізь останню. Від поверхневої вискової червоножили (*temporalis superficialis*), за Schwalbe, відходять звичайно три гілочки—так звані передні вушні червоножили (*a. auriculares anteriores*). Ці червоножили розгалужуються по всій латеральній поверхні вушної скойки, при чому дрібнесенькі гілочки цих червоножил можуть, за L. Testot, анастомозувати проміж собою та, почасти, ще з розгалуженням задніх вушних червоножил. Де-які гілочки передніх вушних червоножил проникають в глибину тканин, що сумежать з вушною скойкою, і утворюють передню й почасти горішню та спідню стінки латеральної частини хрясного зовнішнього слухового проходу. При пластиці, яким-би способом її не робили, ці гілочки ніколи не порушуються й тому мабуть ніколи не спостерігавмо ні запальних явищ цих стінок, ні некротичних явищ. Менш відоме те, чи утворюються анастомози проміж тими гілочками передніх вушних червоножил, що розгалужуються в латеральній частині хрясного слухового проходу, і між гілочками глибокої вушної червоножили, що переходять з кістяного слухового проходу на медіальну частину хрясного і розгалужуються там.

Задня поверхня вушної скойки, задня й почасти горішня та спідня стінки латеральної частини хрясного слухового проходу постачаються кров'ю з задньої вушної червоножили (*a. auricularis posterior*), що уявляє собою гілочку зовнішньої сонної червоножили (*a. carotis externa*). Від задньої вушної червоножили відходять 3 або 4 гілочки—на рівні заднього вушного м'яся вище та нижче останнього. Незалежно від місця свого початку вони під гострим кутом переходять на медіальну поверхню вушної скойки, де розгалужуються й утворюють проміж собою анастомози, а почасти ще анастомозують з гілочками передніх вушних червоножил. Цікаво, що особливо часто спостерігається анастомози між двома горішніми або двома спідніми червоножилами, значно рідше між двома середніми. Окрім цих 3—4 гілочок, від задньої вушної червоножили починається ще де-кілька гілочок, що проходять крізь хряст вушної скойки й розгалужуються на латеральній поверхні вушної скойки. Більшість гілочок кінчається на задній поверхні вушної скойки, але

де-які доходять до її вільного краю й кінчаються там, або навіть загинаються на латеральну поверхню вушної скойки. При операції пластики здебільшого порушується цілість однієї або двох з цих червоножил—гілочок задньої вушної червоножили й майже завжди перерізується також саму останню. Особливо часто це спостерігається, за нашими дослідями, при пластичі способом Siebenmann'a, Körner'a та Panse; цим-то можна з'ясувати часте ускладнення операції пластики за цими трьома способами явищами охряснці або, навіть, повної некрози. Безперечно, цьому буде сприяти відсутність певного анастомозу між гілочками задньої вушної червоножили, а це, за Schwalbe та Z. Testut, цілком можливо. При пластичі способом Körner'овим особливо часто порушуються дві середні гілочки задньої вушної червоножили й сама остання, і цим, мабуть, порушується живлення хрясту та інших тканин і утворюються умови, що сприяють вкоріненню тут і наступному розвитку гнійних бактерій, переважно синегнійної палички. Від задньої вушної червоножили та вищезазначених її гілочок відходять також невеличкі гілочки, що йдуть у глибину тканини, переважно під гострим кутом відносно основної червоножили—задньої вушної, й далі в глибині доходять до місця розгалужень гілочок глибокої вушної червоножили. Характерно, що гілочки задньої вушної червоножили йдуть переважно по задній і нижній стінці хрясного слухового проходу, при чому на задній стінці, що далі до глибини, то вони захоплюють по напрямку догори й латерально більший обшир. Навпаки, в задній частині горішньої та в горішній частині задньої стінки ніби превалюють гілочки глибокої вушної червоножили й розгалуження тих гілочок задньої вушної червоножили, що підходять знизу й згори до хрясного слухового проходу. Отже, коли при пластичі, за яким-би способом її не провадили, проводять поземні розрізи задньої стінки хрясного слухового проходу, здебільшого порушується живлення й кровообіг в де-яких частинах хрясту, що прилягають до обох боків поземного розрізу. Особливо це помічається при пластичі способом Körner'овим, коли порушується в значній мірі кровообіг в новоутвореному шматкові хрясту, що його відокремлено з метою пластики, а це, безперечно, тільки буде сприяти виниканню ознак охряснці та некрози.

Бажаючи уникнути зазначених хиб і маючи на меті утворити здорового тканинного шматка з задньої стінки хрясого відділу слухового проходу, що добре-б постачався кров'ю, вживали де-кількох переінакшених способів пластики, що ніби відповідали анатомічній будові цього органу й ходу в ньому червоножил. Щоб зберегти по можливості найбільшу кількість червоножил, що проходять в задній стінці хрясого слухового проходу, пластику ми робимо так (див. мал.): розріз починаємо



трохи нижче горішньої стінки, цеб-то майже там, де починається горішній поземний розріз при пластичі способом Stacke. Звідтіл робимо навкісний S-подібний розріз хрясого відділу зовнішнього слухового проходу до місця переходу на скойку спіднього поземного Кӧрнер'ового розрізу, після цього скальпель поступово повертаємо гострим краєм по напрямку до горішньої стінки й розріз продовжуємо біля самої вушної скойки на зразок сторчового розрізу в способі Stacke-

Panse. В такий спосіб утворюється два шматки, що мають обидва неправильний овальний вигляд і загинаються догори та донизу. При такому розрізі не порушується, або порушується дуже мало, жилове плетиво й тому цілковито не буває загрози ускладнення з боку хрясту та інших тканин, цеб-то не треба боятися появи охряєниці або навіть цілковитої некрози хрясту; що-ж до оперативної вхідної щілини, то вона ніколи не буває такого занадто великого розміру, як це часто спостерігаємо в випадках пластики способом Кӧрнер'овим, Panse-Кӧрнер'а, Siebenmann'овим і навіть Окуньова.

II. ТЕОРЕТИЧНА МЕДИЦИНА.

До питання про фотосенсибілізацію, фагопіризм і повноцінність гречки.

З лабораторії патологічної фізіології Київського Медичного Інституту
(Зав.—проф. *Вашишко*) і лабораторії фізіологічної хемії того-ж Ін-ту.

Д-ра *М. Гацанюка*.

I. Про фотосенсибілізацію.

Відомо, що проміниста енергія, як сонячного проміння, так і різних форм штучної енергії, може викликати надзвичайно різноманітні реакції, як розкладу, так і синтезу. Настають хемічні реакції під впливом проміння тоді, коли проміння абсорбується тілом; різні тіла мають здатність абсорбувати різні частини електро-магнітного спектру; через це, коли ми маємо якусь певну фото-хемічну, чи фото-біологічну реакцію, то можемо знайти й ті частини спектру, що її викликають.

Так, при переході гемоглобіну при освітленні в метгемоглобін, активним являється проміння з довжиною хвилі біля 310 $\mu\mu$, переважно нижче (*Hassebaleh*¹). Еритему й пігментування викликає дуже обмежена зона хвиль від 302 до 297 $\mu\mu$ (*Hausser i Vahle*²). Рахіт попереджується й лікується тільки певними ультрафіолетовими хвилями, бо хвилі довжини 302—313 $\mu\mu$ Hg кварцевої лампи вже не мають терапевтичного впливу на рахітичних щурів (*Hess i Weinstock*³). Перша стадія при фотосинтезі вуглеводанів—утворення формальдегіду з CO_2

H_2O відбувається під впливом ультрафіолетового проміння дуже короткої довжини хвилі (λ рівняється 200 $\mu\mu$), що абсорбується вуглянокислим газом, а полімеризація формальдегіду у виноградний цукор настає під впливом проміння з довшою довжиною хвилі (λ —290 $\mu\mu$), ці хвилі абсорбуються формальдегідом. Такий фотосинтез штучно перевели *Baly, Heilbron i Barker*⁴.

128

Як бачимо, фото-хімічні реакції викликаються переважно промінням з короткою довжиною хвилі—ультрафіолетовим, але електро-магнітні хвилі й іншої довжини, напр., видиме проміння, мають часто великий хімічний вплив. Проте, хоч проміннеста енергія різної довжини й може впливати, але органічні сполучення до видимого проміння порівнююче мало чулі. Та їх можна зробити фото-чутлими додатком незначної кількості так званих каталізаторів.

Явище фото-каталізу вже відоме. Так, окиснення HCl киснем на світлі йде багато швидче в присутності надзвичайно малої кількості $\text{CuSO}_4 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$ (Plotnikow⁵). У фотографії фотокаталізаторами користуються давно. Для субстанцій біологічного походження такими фотокаталізаторами являються солі заліза та урану (Neuberg⁶), солі мангану (Neuberg⁷).

Neuberg, досліджуючи вплив видимого проміння на всі групи фізіологічно важливих сполучень (62 субстанцій), знайшов, що в присутності цих каталізаторів сонячне проміння гідролізує складні сполучення, окислює, зменшує молекули складних тіл, при чому виникають субстанції з вільними карбоксильними, альдегідними, кетонними групами, що визначаються великою хімічною жадобю, здатністю до найскладніших реакцій.

Між іншим, на думку Neuberg'ову, ці солі мають велике значіння для організму, і лікування солями, особливо солями заліза, що користуються такою широкою популярністю, є одночасно й фототерапія. Механізм такого фотокаталізу ще темний. У всякім разі це є фотореакція, бо в темноті вона не настає; процес є каталітичний, бо кількість продукту перетворення не стоїть ні в якому стехіометричному відношенні до кількості металевої солі, і далі відомо, що процес потребує кисня з повітря. Мінеральний каталізатор переходить з окису в недокис, оддаючи свій кисень; отже тут ми маємо каталіз перенесення (Übertragungskatalyse), а проте фізичні основи навіть цього каталізу темні; механізм його мало відомий.

Крім цих мінеральних каталізаторів, у рослинному й тваринному організмах є ще інші субстанції, що збільшують чутливість органічних субстанцій до світла. До таких каталізаторів у рослин належить, наприк., хлорофіл або каротин. У присутності його відбувається фотосинтез формальдегіду і полімеризація його під впливом видимого проміння. Відомо-ж, що рослина може

утворювати цукор і тоді, коли вона за швидкою, а скло швидко затримує ультрафіолетове проміння з λ меншою за 350 μ , тоб-то рослина задовольняється одним видимим промінням. Для цього вона має фотокаталізатор хлорофіл; він абсорбує видиме проміння і випромінює його з іншою довжиною. Такі фотокаталізатори відомі і в тваринному організмі—це жовч і різні деривати гемоглобіну.

Крім того для тваринного організму існує ціла низка таких органічних каталізаторів екзогенного походження. Це різні фарби, що флюоресціюють; вони надзвичайно збільшують чутливість організму до світла, сенсibiliзують його до світла або, як кажуть, мають фотодинамічний вплив. Вперше звернув на це увагу Raab⁸. Він студіював вплив соляно-кислого акридину на *Paramecium caudatum* і знайшов, що цей вплив буває різний. Старанні контрольні досліди довели, що єдиною причиною різниці є світло. При світлі парамеції гинуть надзвичайно швидко, в темноті при тій самій концентрації виживають багато довше. У мишей при ін'єкції еозину і при освітленні він⁽⁹⁾ бачив некроз вух через 1—2—3 дні, так що від вух лишались одні клаптики; тварини були неспокойні, дражливі, шукали затінку, вуха свербіли. У морських свинок був помітний некроз у внутрішніх органах. Між иншим, Raab за причину явища вважав тепловий вплив, а не флюоресценцію.

Після Raab'a Jacobson¹⁰ знайшов, що шкідливий вплив еозину, гармаліну, акридину і хіноліну при світлі сильно збільшується. При світлі ті субстанції впливають отруйно. Найдетальніше дослідження явищ сенсibiliзації перевели Tarreiner і Jodlbauer¹¹. Вони досліджували вплив на парамецій різних фарб, що флюоресціюють, групи флюоресцеїну, антрацену, акридину, фенаціну, феноксаціну, тіоцину, нафталіну і тих, що не флюоресціюють (всього 71 субстанція), підтвердили результат дослідів Raab'ових, назвали таке збільшення чутлості до світла в присутності цих фарб фотодинамічним впливом і прийшли до висновків, що фотодинамічний вплив ґрунтується на абсорбції проміння певної довжини хвилі, бо його не буває, коли одфільтрувати те проміння, що абсорбується фотодинамічною субстанцією, але причина не в одній абсорбції, бо фотодинамічний вплив виявляють тільки ті субстанції, що мають флюоресценцію, а ті, що її не мають, у

138
них сенсibiliзуюче не впливали. Jodlbauer i Busek¹² повторили дослiди Raab'овi i виявилось, що коли уникнути перегрiвання, то у мишей i трусiв некрози проте настають; у щурiв i трусiв, мiж иншим, наставав при iн'екцiї Rose bengale екзофтальмує.

Далi Tarpeiner i Jodlbauer¹³ показали, що для фотодинамiчних процесiв необхiдний кисень (це вiдомо було i Raab'овi), хоч ми знаємо фотохимiчні реакцiї, якi навпаки, гальмуються киснем, напр. — реакцiя: $2\text{HgCl}_2 + (\text{NH}_4)_2\text{C}_2\text{O}_4 = \text{Hg}_2\text{Cl}_2 + 2\text{NH}_4\text{Cl} + 2\text{CO}_2$ — прискорюється, як додати субстанцiї, що флюоресцює, в атмосферi CO_2 i Н, а в атмосферi кисня реакцiя йде повiльнiш. Їхнiй висновок,—що в основi впливу фотодинамiчних субстанцiї лежить витворення iонiв.

На значiння кисня звернув увагу, мiж иншим, ще Ledoux-Lebard¹⁴. Вiн бачив, що вплив свiтла на парамецiї сильнiший, коли вони знаходяться у вiдкритих чашках, куди може доходити кисень.

Пiсля капiтальних праць Tarpeiner'ових i Jodlbauer'ових починають розроблювати питання про фотодинамiю в рiзних напрямках.

Lichtwitz¹⁵ студiював вплив еозину на компленти нормальнi i гемолiтичнi кровi i знайшов, що вони руйнуються в присутностi еозину на сонцi за 8—16 годiн. Преципiтини гублять свої властивостi преципiтувати, а субстанцiї, що преципiтуються, гублять свої преципiтабельнi властивостi, коли додати розчину фотодинамiчної субстанцiї (Fleischmann¹⁶). Виявляється, що еритроцити в розчинах еозину гемолiзуються (Sacharoff i Sachs¹⁷, Pfeiffer¹⁸). Впливають сенсibiliзуюче субстанцiї на токсини. Так, напр., отруйнi властивостi дифтерiйних i тетанусових токсинiв у присутностi Eosin-Na чи Dichloranthracendimetosaure-Na (Jodlbauer u. Tarpeiner¹⁹), знижуються. Ферменти гублять чи ослаблюють свою силу, як додати субстанцiї, що сенсibiliзує, наприклад — дiєстаза (Busek²⁰). Пробують фотодинамiчний вплив субстанцiї, що флюоресцюють, на инших тваринах. Виявляється, що йому пiдлягають з одноклiтинних не тiльки парамецiї, а й иншi, напр. Трупаносма Brucei, з хребтових—не тiльки теплокровнi мишi щурi, трусi, а й холоднокровнi, напр., риби (Jodlbauer et Busek¹²).

Значить фотодинамічний вплив мабуть є явище спільне для всього тваринного царства. Виявилось, що екзогенні сенсibiliзатори мають значіння і для людського організму. Ще Prieme (за Busck'ом) пробував лікувати 25 епілептиків eosin-Na. Сприятливого впливу не було, а було отруєння: набрякла шкура обличчя, рук і взагалі непокритих частин тіла, ульceraції, випадання нігтів. А останніми роками зацікавлення впливом світла збільшилось. Доведено, що кров'яний цукор в низці випадків діабету, а також цукор у сечі можна понизити ін'єкцією субстанції, що фотосенсибілізує, особливо еозину, і освітленням (Pincussen²¹). У діабетиків кількість цукру, ацетону і особливо ацето-оцетової кислоти спадає після уживання такої субстанції, як Rose bengale (Pincussen, Anagnostu u. Zangrides²²). Це оксидаційний вплив, а після уживання Methylenblau спостережено значне спадання азоту амінокислот (на половину). Очевидно, синтетична здатність організму збільшена. Червоні сенсibil. субстанції такого значного ефекту не дають, тоб-то специфічний вплив мають у цьому разі хвилі певної довжини.

Можна прискорити терапевтичний ефект ультрафіолетового проміння на рахітичних дітей сенсibiliзуючи їх еозином. В той час, коли без еозину треба дати за 4 тижні 12 освітлень загальним протягом 210 хвилин, з еозином за 4 тижні можна злікувати рахіт 8 освітленнями за 40 хвилин (György u. Gottlieb²³).

Функція ізольованого серця міняється в присутності еозину чи бензофлявіну під впливом сонячного проміння (Viale²⁴).

Аналізуючи фотодинамічні явища і порівнюючи їх з фотокаталітичними, Neuberg показав, що між ними є різниця, і субстанції, що флюоресціюють, відіграють якусь иншу роль, ніж металеві солі, бо така субстанція, як флюоресцеїн, не дає фотокаталітичної реакції; так само не настає розпаду шавійної кислоти з флюоресцеїном і еозином, хоч надзвичайно легко відбувається з солями урану і заліза (Raumon, Bacon²⁵). Neuberg і Galambos²⁶, дослідивши 8 груп фарбуючих субстанцій (групи флюоресцеїну, родаміну, антрацену, акридину, фенілметану, етильроту, нігрозину, ескуліну), знайшли, що всі вони не дійсні, як фотокаталізатори, крім групи антрацену. Вплив фотодинамічних субстанцій очевидно багато складніший, ніж мінеральних каталізаторів. Можливо, це залежить від самої

12
природи фотодинамічної субстанції, а почасти може й від того, що вплив на складні комплексні сполучення завдяки секундарним реакціям може бути різний, може давати інші остаточні продукти, інші результати, ніж вплив на окремі чисті хемічні сполучення.

Між иншим, недавно Jodlbauer хотів поставити фотодинамічні явища на ґрунт колоїдної хемії. Вже при перших дослідах з фотодинамічними субстанціями помітили, що вони мають деякий вплив і в темноті. Так Tarpeiner і Jodlbauer¹⁹ показали, що дифтерійний токсин і тетанотоксин якимось реагують у темноті з субстанцією, що флюоресціює, бо тварини, що їм ці субстанції запроваджували, живуть довше за тих, що їм впроваджували тільки токсини. Flexner і Nōguchi²⁷ знайшли, що 2 куб. см. тетанолізіну цілком руйнується, коли потримати його в темноті при 37° з 0,3 куб. см. розчину еозину (1/500 молярної концентрації в розчині). І от Jodlbauer і Haffner²⁹, приймаючи на увагу, що серед субстанцій, що флюоресціюють, є багато таких, що прискорюють в темноті (Dunkelwirkung) тепловий гемоліз еритроцитів (Wärmehemolyse) і теплове осадження кров'яних колоїдів (Wärmeflockung), і що ті субстанції, які мають фотодинамічний вплив, сприяють і тепловому гемолізові і випаданню колоїдів, а у тих, що фотодинамічного впливу не мають і Dunkelwirkung відсутній, прийшли до висновку, що між фотодинамічним впливом і впливом у темноті є зв'язок—зв'язок такий, що здатність фотодинамічної субстанції реагувати з колоїдами є передумова фотодинамічного впливу. Але ця думка неправильна, бо є багато фарбуючих субстанцій, що прискорюють тепловий гемоліз і осадження колоїдів, напр., Victoriaviolett, Tropeolin 0,000, Kongorot, Azoblau Malachitgrün, Krystalviolett, Methylgrün, Victoriablau B, Indigo-carmin B, Indigotin, Haematoxilin, але фотодинамічного впливу не мають, а з другого боку—фотодинамічні явища спостерігають і в розчинах, де білковинних колоїдів нема.

Отже, механізм фотодинамічного впливу екзогенно запроваджених субстанцій, що флюоресціюють, і досі лишається темний. Була спроба звести цей тип сенсibiliзації до звичайних фізичних сенсibiliзаторів. Hannes і Jodlbauer²⁹, аналізуючи фотодинамічні явища, підкреслюють, що й фотодинамічні явища і звичайний вплив видимого проміння зв'язані з присутністю кисня:

це на їхню думку свідчить за те, що субстанції, які флюоресціюють, мабуть так впливають, як і звичайні сенсibilізатори. Далі вони зупиняються на температурних коефіцієнтах впливу температури на інвертазу при звичайному світлі (сонце) і при фотодинамічному впливі в присутності еозину. Температурний коефіцієнт в обох випадках однаковий: $\frac{K_T + 10}{K_T} = 1,12$, де K є константа реакційної швидкості при температурі T , тоб-то є доказ подібності обох процесів. І це напевно так, бо вплив промінистої енергії на органічні субстанції, фотохімічний вплив залежить від фотоелектричного ефекту, від вибивання електронів і іонізації того субстрату, що на нього проміння впливає. Це є первісний процес, а далі всі інші процеси залежать від іонізації.

Коли органічна субстанція сама по собі не чула до даного проміння, а чула тільки в присутності якогось сенсibilізатора, то ясно, що цей сенсibilізатор мусить бути трансформатором цієї енергії, бо механізм впливу промінистої енергії напевне один—іонізація оточення (через те-то й температурний коефіцієнт один).

Механізм цієї сенсibilізації треба мабуть шукати в тому новому типі каталізаторів, що намічається в зв'язку з теорією квантів. З кожною молекулою може настати певна властива реакція під впливом проміння тоді, коли молекула матиме певну потрібну для цього кількість енергії. Цю енергію вона може дістати або в формі одної кванти з ультрафіолетової чи фіолетової частини (взагалі правої частини спектру), або у формі цілого числа квантів одної з інфрачервоних частот характерних для молекули, бо кожний елемент, кожне тіло має характерні для нього частоти не тільки в фіолетовій чи ультрафіолетовій частині спектру, але й в ультрачервоній частині, як це довів Наберг³⁰. Між иншим, тепер головну причину і звичайних термічних реакцій шукають у радіаціях із значною довжиною хвилі (інфрачервоного типу).

Коли енергія абсорбується з коротких хвиль, то реакцію називають фотохімічною. Але субстанція, наприк. А, може реагувати фотохімічно під впливом проміння, що нею безпосередньо не абсорбується, як-що буде присутній такий фотокаталізатор, що має ті самі елементарні атоми, що й субстанція А.

Цей каталізатор, абсорбувавши проміння, що само по собі не впливало на тіло А, випромінює його в формі інфрачервоного проміння, з частотами спільними як для каталізатора, так і для тіла А. Тоді тіло А абсорбує хвилі з цими частотами і підлягає перетворенню.

Субстанції, що флюоресціюють, можливо, належать до каталізаторів цього типу, бо справді всі вони випромінюють хвилі довші за ті, що вони їх абсорбують, як це довів Стоке.

В природніх умовах для тваринного організму мають значіння ті фотокаталізатори, що виникають у самому організмі, як напр. жовчові пігменти, деривати гемоглобіну (Haussmann⁸¹, Hausmann і Kolmer⁸², Fischer і Meyer⁸³, а також ті, що їх запроваджують екзогенно з харчовими продуктами. За одного з таких сенсibilізаторів вважають хлорофіл. Engelmann і Timiriazeff давно вже вважали хлорофіл за сенсibilізатора в асиміляційному процесі. Haussmann⁸⁵ довів, що метил-алкогольні екстракти з зелених рослин впливають інтенсивно фотодинамічно на червоні тільця (викликають гемоліз крові на сонці); він випробував листя капусти, бузини, маїсу, пшениці, бобів, дуба, клеверу, трави; всі були активні. Парамедії при додатку витягу з рослин, що має хлорофіл, на світлі гинуть, а в темноті екстракт нешкідливий⁸².

Цей вплив залежить від хлорофілу (Haussmann⁸⁶). Фотодинамічний вплив мають і продукти розкладу хлорофілу, філопорфірин. Впливають фотодинамічно екстракти не тільки зелених частин рослин, але й етіольованих рослин, як довів Haussmann⁸⁷ дослідями з маїсом, пшеницею, ячменем, просом, квасолею.

Найбільшу увагу з цього боку звернули на себе маїс і гречка. Маїс, згідно з літературними вказівками, має значну кількість субстанції, що сенсibilізує. Присутність її довів Горбачевський⁸⁸. Білі миші, як годувати їх полентою (страва з кукурузи, води й молока), всі здихали при явищах гастроентериту. На передній частині тіла була екзема, сполучена з кровотечами, були нервові симптоми, підвищена рефлекторна збудливість. Горбачевський виділив і маїсове масло і пігмент, правда, не в чистій формі. У трусів при годуванні маїсом (Haussmann⁸⁹) і освітленні концентрованим світлом кварцевої лампи наставала сильна реакція: вуха на другий ранок

робились припухлі і гіперемовані. За два дні явища зникали. Шкура лишалась дуже чулою до світла.

Слідом за цим ціла низка авторів стала вважати, що пелягра має фотодинамічну етіологію (Umnus⁴⁰, Raubitschek⁴¹) або, принаймні, шкіряні симптоми її (Röman⁴²). І хоч дослідження причин пелягри показало пізніш, що в етіології її безумовно відіграє роль багато чинників (недостача додаткових харчових факторів, неповноварті білковини, невідповідний зольний склад раціону, що складається переважно з маїсу), а проте де-які автори (Suarez⁴³) вважають, що в патогенезі пелягри приймають участь, крім недостатчі певних харчових компонентів, і фотодинамічний вплив субстанції з маїсу, що флюоресцює, цеохіну.

II. Фагопіризм.

Фагопіризм (Fagopyrismus, Buchweizenkrankheit) це є хвороба, що на неї давно звернули увагу ветеринари. Виникає вона при годівлі гречкою (*Polygonum fagopyrum*) тільки у білих тварин.

В 70—80 роках минулого століття у ветеринарних підручниках згадувалось про хворобу білих коней, годованих гречкою, як-що тварини були на сонці, і радили у таких випадках ставити їх у темне місце. Докладніш описав це явище Dama⁴⁴. Спостерігають його, за цим автором, у білих і біло-рябих овець і свиней, коли їх годують зеленою гречкою або гречаним зерном, висівками, соломою, половиною, і коли вони перебувають надворі на сонці, чи у всякім разі у світлу погоду, або коли після годівлі в приміщенні—випускають на сонце. У них настає запальне припухання голови, особливо обличчя, повік і вух, часто з безперервною сверблячкою. Часто буває або тремтіння голови, боязкість і неспокій, несамовитість і дике цибання, або сильне приголомшення, тупе стояння, хитання, непевна хода і иноді прискорена респірація. Що сильніше запалення шкіри, то частіш настають мозкові порушення. Иноді загальний стан не порушується, а з'являється тільки почервоніння, припухає голова чи робляться пухирчики на запальній шкірі, так звана Kopf чи Blatterrose der Schaffe, бешиха голови чи віснова бешиха у овець.

У світлу погоду досить уже південного перебування на пасовиську, щоб виникли зазначені явища. Коли хорих тварин

13
загнати в хлів, то явища зменшуються за декілька годин і зникають на другий ранок. Буває, що хвороба настає, коли тварину годувати протягом декількох тижнів у хліві і тоді, припинивши годування гречкою, тільки через 8—10 днів вигнати на пасовисько. У хмарну погоду тварини можуть до 8 днів пастиє на гречці без яких-будь симптомів.

Після *Dammann'a* автори давали подібний опис явищ фагопіризму. *Hutyra* і *Marek*⁴⁵ зазначають тільки, що хвороба ця виникає у овець і свиней; рогата худоба й кози хоріють рідше, а коні тільки у виключних випадках. *Oehmke*⁴⁶ писав, що фагопіризм виникає і в інших тварин. Білі миші, білі або світло-забарвлені морські свинки і трусі, коли їх годувати гречкою і одночасно тримати на дифузному денному світлі, умирають через коротший чи довший час. З симптомів особливо помічають легке виривання волосся, паралітичні явища незабаром перед смертю і зменшення частоти дихання. На секції мали запалення шлунку та кишок, кровотечі в кишки, кровотечі в корковий шар нирок, жирову інфільтрацію печінки, каламутне набрякання серця, набряк легенів і початковий перитоніт. Але ці гострі явища, на нашу думку, не стоять у зв'язку зі збільшенням чулості тварини до світла залежно від присутності в гречці особливого сенсibilізатора. Своім характером вони нагадують анафілактичний шок. Причина його в тому, що коли тварину тримати довго в темному місці, а потім виставити на інтенсивне сонячне проміння, то це повинно вплинути на тварину, цей вплив—сильна іонізація (загальна для всякого фотохемічного впливу). Ця іонізація у білих тварин на багато разів сильніша, бо у них нема поверхового пігментового шару, що затримує проміння, виконуючи роль фотофільтру і не допускаючи проміння проходити в глибокі шари.

Про фагопіризм згадує *Raubitschek*⁴⁷, зазначаючи, що основні явища при цьому є випадання волосся, схудання і паралічі. Пояснює їх він сенсibilізацією. В такій-же формі перейшов опис явищ фагопіризму і до звичайних підручників (*Ліндеман*⁴⁸). А що-до причини впливу, то токсичний вплив гречаного зерна, за *Fessler*'ом⁴⁹, залежить від хлорофілу гречки.

Отже, клінічні явища при годуванні білих тварин гречкою були такі: 1) явища на шкірі—почервоіння, припухання, запалення

лення (в першу чергу на голові), випадання волосся; некрозу вух, що його описав у мишей Haussmann³⁹ при ін'єкції гематопорфірину, для гречки не зазначено; 2) низка нервових явищ і 3) зменшення ваги. Умовою для настання явищ є годування гречкою (при чому ніби дійсні й оболонка й ціле зерно) і проміння. Що-до проміння, то тут вказівки різні. Damman каже, що фагопіризм виникає тільки на сонці або у світлу погоду; всупереч цьому Oehmke пише, що тварини хоріють навіть і на дифузному світлі.

Приймаючи на увагу думку Fessler'ову, що токсичний вплив гречаного зерна обумовлюється мабуть хлорофілом, а він абсорбує проміння з видимої частини сонячного спектру, треба було думати, що фагопіризм залежить від впливу видимої частини сонячного проміння; приймаючи далі на увагу суперечки що-до інтенсивності світла і нашу думку про те, що гострі явища фагопіризму, мабуть, являють собою анафілактичний шок від загального впливу проміння на організм, ми поставили своїм завданням: 1) перевіряючи, які саме видимі явища виникають у білих тварин при годуванні їх гречкою, 2) знайти, яка саме частина спектру являється активною, викликаючи фагопіризм, як-що натурально він виникне.

А. Спостереження на мишах.

Постановка спроби¹⁾. Для спроби брали молодих білих мишей вагою 17—18 грамів. Їх розбивали на 5 груп, по 2 у кожній. Містились вони під великими перекинутими шкляними лійками, що стояли на шклянних плитках на деякому віддаленні, щоб могло туди входити чисте повітря. Тепле зіпсоване повітря виходило вгору через рурки ліжок. Всі лійки стояли поруч на столі перед вікном і були в однаковому відношенні до світла. Тваринам давали одну гречку (ціле зерно) і звичайну водопроводну воду. Користувались ми фотофільтрами. Перша група містилась під звичайною незафарбованою лійкою, друга—під лійкою вкритою зовні розчином фарби Malachitgrün в колоді (1,0 гр. фарби на 100); третя група була під лійкою вкритою розчином Methylorange (1 : 100); четверта гр.—лійка вкрита розчином Erythrosin'u (0,5 : 100); п'ята гр.—лійка густо вкрита чорним лаком.

¹⁾ Матеріали для цієї спроби ласкаво запропонував нам проф. М. В а ш е т к о; за це, а також за постійне тепле відношення і допомогу, вважаю за свій приймний обов'язок висловити йому свою глибоку щирю подяку.

13

Першу групу освітлювали видимим сонячним світлом, а ультрафіолетове проміння затримувалось шклом лійки й шибки. Четверта гр.—Erythrosin—затримує проміння правої частини сонячного спектру і т. ч. тварини підлягали впливу лівої частини спектру. Третя гр.—Methylorange—подібні до четвертої. Друга гр.—Malachitgrün затримує крайню праву й крайню ліву частину. П'ята—чорний лак—затримує все видиме проміння.

І гр. мала довести, чи активне проміння знаходиться у видимій частині сонячного проміння. Група під чорним лаком мала показати, чи потрібне видиме світло для настання явищ. Коли-б вони виникли у цієї групи, то ясно, що видиме світло взагалі тут було-б неповинне. Коли-б явища виникли під еритрозином, то, очевидно, активним була-б ліва частина спектру. Те саме приблизно стосується й до метилоранжу. Як-що явища фагопіризму поветали-б у тварин під Malachitgrün, то, очевидно, активною була-б зелена частина спектру.

Спроби поставлено влітку 1924 р. Світлих сонячних днів було надзвичайно багато. Результати спроб показали, що ніяка частина видимого сонячного проміння явищ фагопіризму не викликає. (Див. табл. I стор. 117).

Об'єктивні явища. I група. Одна тварина весь час була здорова, весела; шерсть блискуча, гладенька, а в другій тварини у самця, 30/VI, на 45 день помітили, що хвіст, починаючи сантиметрів на 1½ від тіла, усухає на протязі 1—1½ сантиметрів. Проксимальна частина гіперемована, припухла. Через 3 дні, 3/VII, хвіст одсох і одшав. Через 6 днів гіперемія культи проходить. 12/VII—культя майже піджила. Далі самець веселий, праворний, гладкий. Через місяць у протоколі значиться: шерсть рівна, густа, очі здорові, мордочка чиста, культура зажила остаточно.

2 група.—Malachitgrün. У тварини № 3—9/VI—кон'юнктивіт лівого ока, воно запливає сльозами; очна щільна звужена. Далі цей кон'юнктивіт збільшився, 12/VI він почався і на правому оці, але до 18/VI пройшов, а в лівому теж зменшився, і 24/VI вже праве й ліве око однаково здорові. Але 27/VI на лівому оці знов Conjunctivitis catarrhalis. 30/VI кон. сильний, праве око теж сльозить. Шерсть не така гладенька, як нормально. Далі кон'юнктивіт слабшає. Вага тварини одночасно з силою захорунання очей то спадає то піднімається. У другій миші цієї групи № 4 кон'юнктивіт розпочався раніш. 3/VI, на 18 день теж на лівому оці, весь час був сильніший, ніж у попередньої тварини. Праве око весь час було здорове. 30/VI шерсть коштубата. Гіперемія вух, особливо лівого. 12/VII сильний кон'юнктивіт на лівому оці. Шерсть на морді з лівого боку частинно вилзла.

3 група.—Methylorange. Тварини цієї групи весь час були здорові й веселі. Шерсть рівна, гладенька. Вага їх зростала, вони росли. Самця завагітніла. 3/VI знайдено одно мертве мшениця, вагою 0,75 гр., але народилось напевне більше, бо вага самиці раніш була 23,5. Очевидно, молодь поїли. 14/VIII у самиці зазначено середньої сили кон'юнктивіт на обох очах.

Вага тварин.

Таблиця I.

Дата	Довж. спино- стержк.	Сонце		Mala- chitgrün		Methyl- orange		Erythrosin		Чорний лак	
		1 ↓	2 ↑	3 ↓	4 ↓	5 ↓	6 ↑	7 ↓	8 ↑	9 ↑	10 ↑
1924 р.											
16/V	—	17,7	18,0	—	—	—	—	—	—	—	—
19/V	3	17,4	17,5	—	—	—	—	—	—	—	—
22/V	6	18,3	18,5	—	—	—	—	—	—	—	—
25/V	9	18,1	18,4	—	—	—	—	—	—	—	—
28/V	12	18,5	18,6	—	—	—	—	—	—	—	—
31/V	15	18,7	18,8	—	—	—	—	—	—	—	—
3/VІ	18	18,2	18,7	21,7	17,5	20,0	17,8	17,5	21,0	17,6	19,7
6/VІ	21	17,7	18,4	21,5	17,3	19,0	17,9	17,2	20,1	17,9	20,0
9/VІ	24	18,5	18,4	22,8	17,1	19,3	17,3	17,2	20,5	17,7	19,8
12/VІ	27	19,5	19,7	24,0	16,7	19,3	19,2	18,2	20,9	18,0	20,5
15/VІ	30	20,1	19,5	21,1	18,0	19,6	19,8	17,9	20,9	18,5	21,0
18/VІ	33	21,0	19,6	20,2	17,0	19,7	19,9	18,2	21,2	18,9	21,3
21/VІ	36	21,5	20,0	20,0	17,6	19,7	20,5	17,9	21,5	19,0	21,3
24/VІ	39	18,7	19,3	21,3	18,0	19,7	20,5	18,8	21,9	19,4	21,3
27/VІ	42	18,4	19,7	21,4	18,5	19,4	20,4	19,5	22,0	19,5	21,2
30/VІ	45	19,7	19,2	21,2	17,7	18,9	21,3	20,7	22,0	20,0	21,7
3/VІІ	48	20,4	19,3	20,7	15,5	19,5	21,0	22,7	22,5	20,1	21,6
6/VІІ	51	21,3	19,0	21,5	17,8	19,8	21,0	23,3	23,0	20,1	21,5
9/VІІ	54	—	18,0	—	18,7	19,2	21,0	18,0	—	—	—
12/VІІ	57	—	19,7	—	15,7	20,0	20,5	—	—	—	—
15/VІІ	60	—	20,7	—	18,7	20,1	20,8	—	—	—	—
18/VІІ	63	—	21,3	—	—	21,2	—	—	—	—	—
14/VІІІ	—	—	21,6	—	—	19,8	—	—	—	—	—

4 група.—Erythrosin. Тварини здорові. Шерсть гарна, густа. Вага добре збільшується. Самця була запліднена і 7/VІІІ народила декілька мишенят. Знайдено 4, одно самця зліла. Решта 3 важили 3 грами, тоб-то були нормальної ваги. В той-же день самця зліла ще одно мишеня

5 група—чорний лак. Тварини здорові, жваві. Шерсть густа. Вуха й хвіст нормальні. Доростають.

Отже, як загальне явище, зазначається зріст тварин, а в окремих груп таке: у першій групі—некроз хвоста у одної тварини, у другій групі—кон'юнктивіт на лівому оці, гіперемія вух, особливо лівого, коштубатість шерsti, вилізання її на голові; у 3-ої групі—кон'юнктивіт на обох очах у самиці, коштубатість шерsti, поїдання народженої молоді; у 4-ої групі—поїдання молоді; 5 група—здорові.

Зазначені явища не можна вважати за фагопіризм. Явища фагопіризму виникають швидко, мають гострий характер і у мишей за Oefhake ведуть до смерті тварин при гострих симптомах шкуряних, нервових і зменшення ваги. Ці симптоми залежать, як на цьому ми ще зупинимось, від неповноцінності гречки, як єдиного джерела всіх складових частин харчи, а не від збільшення чулості тварин до світла, залежно від присутності якогось сенсiбілізатора, бо подібні явища ми бачили й при харчуванні мишей іншими зерновими продуктами (матеріали ще не опубліковані). У всякому разі з цієї спроби виходить, що коли явище фагопіризму і справді є, то викликає його не видима частина сонячного проміння, а якась інша частина спектру.

Між іншим, із спроби виходить, що причина фотодинамічного впливу гречки (як-що вона справді має цей вплив) не може полягати в хлорофілі гречки, як це гадає Fessler, бо хлорофіл якраз абсорбує проміння видимої частини сонячного спектру.

Б. Спостереження на трусові.

Через те, що різні тварини дають різні явища, як годувати їх однаковими раціонами, поставлено спробу з годуванням гречкою білого труся. Це здавалось особливо бажане через те, що трусі їдять все гречане зерно, а миші тільки прокушують чорно-буру шкаралупинку і виїдають серединки. Тому можливо, що вони мало уводять фотодинамічної субстанції, коли думати, що вона є переважно в оболонці зерна.

Держали труся в клітці. Дно клітки було дірчасте, цим уникали забруднення харчів фекаліями і сечю. Після попереднього періоду харчування мішаними харчами (сіно, буряк, гречка, вода) труся садовили на одну гречку й воду. (Див. табл. II, стор. 119).

З 25/IV—24 по 27/IV трусь був на одній гречці з водою водою. Весь час був видимо здоровий, очі чисті, шерсть не коштубата. Але з лютого 1925 року вага почала спадати. 27/IV—25 р. ослабла ліва задня нога й задня частина тіла. Часто падає на лівий бік. 30/IV—25 р. хоч і погано, проте на передніх ногах стоїть, правля, швидко стомлюється й сідає. Голову повер-

Таблиця II.

Дата	Вага в грам.	Дата	Вага	Дата	Вага	Дата	Вага
1924 25/IV	2270	15 IX	2420	15/II	2430	8/V	1760
1/V	2160	1/X	2470	1/III	2350	10/V	1770
15/V	2150	15/X	2510	15/III	2270	12/V	1670
1/VI	2190	1/XI	2530	1/IV	2200	14/V	1677
15/VI	2000	15/XI	2437	15/IV	2140	16/V	1695
1/VII	2235	1/XII	2420	27/IV	2030	18/V	1670
15/VII	2190	15/XII	2480	30/IV	1932	20/V	1680
1/VIII	2335	1/I—25 p.	2500	2/V	1925	22/V	1680
15 VIII	2550	15/I	2517	4/V	1850	24/V	1490
1/IX	2500	1/II	2428	6/V	1750	26 V	1475
						28/V	1440

тає, вухами водить, дивиться. Край повік червонуватий, очна щільна трохи звужена, вигляд плаксивий. З 30/IV дають молоко, сіно, овес, пшеницю їсть зрідка. 2/V 25—параліза обох задніх ніг, хвоста й задньої частини тіла. Коли брати на руки по-під живіт, витікає сеч (парез сечового міхура). 4/V 25—сильно лізе шерсть, дано свіжої трави, їсть охоче. 6/V—сеч не витікає, як надушувати на живіт. Веселий. 10/V 25—пробує ставати на задні ноги. 22/V 25—на задні ноги не стає. 24/V схуд. 28/V—здох.

Інтенсивність сонячного світла була різна. Більшість часу, завдяки розположенню кімнати, трусь був на розсіяному світлі, але в ясні дні після полудня й безпосереднє сонячне проміння освітлювало його. Це проміння проходило крізь шибку і було позбавлене ультрафіолетової частини. Але декілька днів, коли вікно відчиняли, трусь освітлювався всім сонячним промінням.

В таких умовах трусь, годований гречкою протягом цілого року ніяких явищ фагопіризму не виявив, а за рік він почав худіти, далі розвинулась слабкість, а потім параліза мускулатури задніх ніг, хвоста, задньої частини тіла, парез сечового міхура, кон'юнктивіт, вилізання шерсті. Ці явища є поліневритичні. Вони залежать від неповноцінності гречки. Як перевели на мішані харчі, особливо як додали свіжої зеленої трави, настали були поліпшення, особливо з боку сечового міхура, але дегенеративні явища очевидно зайшли далеко і тварина загинула.

В. Дослідження на мишах.

Через те, що видиме сонячне проміння явищ фагопіризму не викликає, треба було ще випробувати, може ці явища виникають від впливу ультрафіолетової частини, або всього сонячного проміння. Для

цього брали 2 мишей, одного дорослого самчика і одного молодого. Містили їх у шклянному низькому посуді, що стояв завжди на вікні. Після півдня, коли сонце починало світити в кімнату, вікно відчиняли, посуд ставили навкосої проти сонця, так що миші не могли знайти такого місця, щоб сонце на них не світило. Та й не помітно було, щоб вони боялися світла; вони лазили скрізь, як звичайно. Наприкінці вересня тварин виносили зовсім з кімнати на подвір'я на сонце. Щоб сонце не перегрівало тварин, ставили шкляний посуд з широкими краями з холодною водою і часто її міняли. Миші, шукаючи холодного місця, лягали поверх цього посуду.

Таблиця III.

Дата	День спостереж.	Вага в гр.	П Р И М І Т К И
29/VI —25 р.	—	23,0 14,0	Харч: ціле гречане зерно і водопр. вода.
2/VII „	3	21,5 14,0	5/VII—на безпосередньому інтенсивному сонячному світлі 1 годину. Явиць ніяких.
5/VII „	6	21,0 14,6	8/VII—на сонці 1/2 год.
11/VII „	12	20,5 15,5	11/VII— „ „ 1 „
14/VII „	15	20,4 15,2	14/VII— „ „ 1 1/2 „
17/VII „	18	20,4 15,8	20/VII—на розсіяному світлі 1 годину.
20/VII „	21	20,2 16,3	5/VIII—на розсіяному світлі 1 1/2 години.
23/VII „	24	20,3 16,8	20/IX—початкова (проксимальна) частина хвоста на протязі 2 1/2 см. гіперемована, стоїшена.
27/VII „	27	20,5 17,1	30/IX—з 12 до 5 год. тварини на сонці в подвір'ї. День надзвичайно ясний. Жилки на вухах добре налили кров'ю.
30/VII „	30	20,4 17,7	30/IX—з 12 до 5 год. тварини на сонці в подвір'ї. День надзвичайно ясний. Жилки на вухах добре налили кров'ю. Старіший почухує мордочку.
2/VIII „	33	20,5 18,5	1/X і 2/X миші весь день на сонці, а надвечір на розсіяному світлі.
15/VIII „	46	21,0 20,5	
30/IX „	92	21,7 21,6	
1/X „	93	22,3 22,2	

Весь час тварини були веселі, бадьорі, спокійні. Ніяких явиць шкваряних, нервових або випадання волосся не було; словом, нічого характерного для фагопіризму. Дорослий самчик спочатку трохи схуд, а потім відновив свою вагу, а молодий весь час ріс, збільшуючи вагу свого тіла.

Ш. Про повноцінність гречки.

Наші спостереження дають деякі матеріали що-до поживної вартості гречки. Трусь годований з 27/IV 24 р. до 15/VIII 24 р. одним гречаним зерном, не тільки не худ, а навпаки, збільшив свою вагу з 2070 до 2550 грамів, тоб-то приблизно на 25%, і потім тримав цю вагу до лютого 25 р., був весь час здоровий і тільки пізніш став хоріти.

Контрольний трусь, що весь час був на волі в тій самій кімнаті на мішаних харчах, досяг ваги, що незначно відрізнялась від ваги нашого труся.

Отже, гречка придатна довгий час не тільки тримати труся в здоров'ї, але й дає можливість тварині рости деякий час. Так само й миші на гречці безупинно росли. А проте єдиним джерелом цих складових частин харчів гречка не може бути, бо раніш чи пізніш хоробливі явища настають: у труся—худіння, слабкість, паралізи, парез сечового міхура, кон'юнктивіт, а у мишей—кон'юнктивіти, гіперемія вух, некроз хвоста, коштубатість шерsti, поїдання молоді. На некроз хвоста звертаю увагу, бо в літературі вказівок на таке явище при годуванні певними харчами ми не натрапляли. Чим-же можна пояснити зазначені явища?

Гречка своїм грубим хемічним складом наближається до зернових продуктів (König⁵⁰). Американські автори (Mc Collum a. Simmonds⁵¹) на основі своїх численних спроб на щурах доводять, що всі зернові продукти—жито, пшениця, овес, ячмінь, просо—неповноцінні, як єдине джерело живлення, бо у них неповноварті білковини, вони мають мало жирового фактору А й бідні на солі натру, хлору, кальцію. Водяно-розпускового фактору В вони мають досить. З гречкою вони таких спроб не переводили, але мабуть це стосується й до неї; Палладін⁵² це й ствердив спробами на мишах.

Зокрема, що-до білковин гречки, тов они вистудійовані взагалі мало. Білковинам таких зернових продуктів, як жито, пшениця і інші, не вистачає певних амінокислот, наприк.: гліядин пшениці й жита немає лізину; гордейн ячменю теж його не має; інші білковини бідні на триптофан, а глобулін гречки, як довела Johns i Chernoff⁵³, має багато основних амінокислот, аргініну, гістидину, лізину, має цистин, а також трип-

138
тофан. Відсоток лізину, рівняючи з іншими білками, особливо великий. Значить, білки гречки мають кращу поживну вартість, ніж інших зернових продуктів. Наші тварини добре росли,—очевидно амінокислот потрібних для зросту, наприклад, лізину, в гречці досить.

Щодо мінерального складу, то гречка бідна на різні солі, як і інші зерна. Правда, деяке поповнення йшло з води, але зменшення апетиту у трусів можна було б поставити в зв'язок з недостаткою солів хлору в харчах, бо, як відомо (Schmidt⁵⁴), нестача на хлор веде до зникання апетиту.

Щодо жирово-розпусного фактору А (антирахітичного або антикерофтальмічного), то мала кількість його в харчах веде до загальної атрофії, а також до керозу, керофтальмії, рахітичних змін. Ми бачили, що у тварин була коштрубатість шкіри і лізла шерсть, а з боку очей тільки кон'юнктивіти.

Важко нам пояснити, чому у трусів наставала слабкість, а потім паралізи. Як звикли думати, це є ознаки нестачі в харчах водяно-розпусного антиневритичного фактору В, але гречка має його ніби багато (зі спроб на мишах). Очевидно, що або антиневритичного фактору В в гречці мало для трусів (а коли його вистачає для мишей, то з цього ще не виходить, що й для інших тварин його досить), або явища поліневритичні можуть виникати не тільки від нестачі антиневритичного фактору В, а й від інших причин. Відомо, що зернові продукти, в тому числі мабуть і гречка, не мають антискорбутичного фактору С, або мають його мало. І треба думати, що брак його, чи мала кількість в гречці разом з недостаткою інших компонентів і викликали у трусів неврिति́ні явища. Мабуть комбінованою недостаткою різних складових частин харчів пояснюється і такий симптом, як поїдання народженої молоді. Американські автори запевняють, що поїдання молоді завжди є ознака неповноцінності раціону. І некроз хвоста треба пояснити також недостаткою якихось компонентів харчів, але яких саме — невідомо.

Отже, наші спостереження дають нам можливість зробити такі підсумки.

1) У білих мишей, годуваних гречкою, при освітленні їх сонячним промінням, що проходило крізь різні фотофільтри, ніяких явищ фагонізму не виникає.

2) Не настає явищ фагопіризму у білих мишей при годуванні гречкою і при освітленні їх безпосереднім надзвичайно інтенсивним сонячним промінням протягом декількох днів.

3) Видима частина сонячного проміння і та частина ультрафіолетового проміння, яка не абсорбується шклом, у труся годованого гречкою протягом більше року, явищ фагопіризму не викликає.

4) Низка, явищ, що виникли у білих мишей і труся годованих гречкою при освітленні їх безпосереднім сонячним промінням, чи промінням, що пройшло крізь різні фотофільтри, не стоїть у зв'язку з присутністю в гречці фотосенсибілізатора, а обумовлюється неповноцінністю гречки, як єдиного джерела всіх складових частин харчів.

5) Гречка, як єдина харч, довгий час тримає труся й мишей в здоров'ї, а крім того дає їм можливість рости.

6) Значить, гречка має високу поживну вартість, але занадто довгий час за єдині харчі бути не може, бо раніш чи пізніш патологічні явища настають, як результат неповноцінності гречки в деяких відношеннях.

7) Трусь годований одною гречкою, через період біля року хоріє при явищах схуднення, слабости, а потім паралізи задніх ніг, хвоста, задньої частини тіла, парезу сечового міхура, кон'юнктивіту, тоб-то при явищах поліневритичних, і здихає.

8) Через те, що гречка має для мишей багато антиневритичного вітаміну В, доводиться думати, що або цього вітаміну в гречці для труся мало, або що не всякі поліневритичні явища, які виникають на певному раціоні, треба ставити в зв'язок з нестачею водяно-розпускного вітаміну В, (вони можуть обумовлюватись і іншими факторами живлення).

9) У деякої частини білих мишей при годуванні гречкою настають кон'юнктивіти, гіперемія вух, некроз хвоста.

In der Literatur sind pathologische Zustände bei den weisgefärbten Tieren beschrieben, die durch die Buchweizenernährung und durch die Sonnenbelichtung hervorgerufen werden (sogen. Fagopyrismus oder Buchweizenkrankheit).

Der Verfasser hat sich zur Aufgabe die Überprüfung dieser Tatsache gestellt und jene Teile der Sonnenstrahlung zu finden, die diese Krankheit hervorrufen.

Es ergab sich daraus, das bei weissen Mäusen und Kaninchen, die mit Buchweizen ernährt und mit Sonnenlicht bestrahlt wurden, keine Fagopyrismuserscheinungen hervortraten. Dasselbe war auch dann zu beobachten, wenn das Sonnenlicht durch die Photofiltern beschickt wurde.

Die durchgeführte Überprüfungen ergaben auch, das der Buchweizen, als die einzige Ernährungsquelle nicht nur die Tiere für einige Zeit gesund erhält, sondern auch ihr wachstum fördert.

Bei Kaninchen wurden bei der Buchweizenernährung nach einem Jahre polyneuritische Erscheinungen beobachtet. Da der Buchweizen für die Mäuse ziemlich grosse Menge des antineuritischen Vitamins B hat, so muss man annehmen, das entweder diese Menge für den Kaninchen zu wenig ist, oder das die polyneuritische Erscheinungen auch durch andere Faktoren hervorgerufen werden.

Bei manchen Mäusen bei Buchweizenernährung konnte man Conjunctivitis, Hyperaemie der Ohren und Schwanznekrose beobachten. Diese Erscheinungen sind keine Fagopyrismuserscheinungen; sie hängen nicht von der Anwesenheit des Photosensibilisators im Buchweizen und dadurch von Überkmpfindlichkeit der Tieren zum Sonnenlicht, aber von Unvollwertigkeit des Buchweizens ab.

Литература.

- 1) Hasselbalch. Bioch. Zeitschr. 1909, 19, 435.
- 2) Hausserh u. Vahle. Strahlentherapie. Bd. XIII, h. 1. Hessa. Weinstock. J. Am. Med. Assoc. 1923, 80, 687.
- 4) Baly, Heilbron a. Barker. J. of Chem. Soc. 1921 за „Новые идеи в химии. 1924 № 8, 128.
- 5) Plotnikow. Zeit. f. physik. chem. 1907, 58, 214
- 6) Neuberg. Bioch. Zeit. 1908, 13, 304.
- 7) Neuberg. Bioch. Zeitschr. 1910, 29, 279.
- 8) Raab. Zeitschr. f. Biol. 1900, 39, 524.
- 9) Raab. Zeitschr. f. Biol. 1903, 44, 16.
- 10) Jacobson. Zeitschr. f. Biol, 1901, 41, 444.
- 11) Tappeiner u. Jodlbauer. D. A. f. kl. Med. 1904, 80, 453.
- 12) Jodlbauer u. Busck. Arch. internat. de pharmacodynamie et de therapie. 1905, XV, 263.
- 13) Tappeiner u. Jodlbauer. M. m. W. 1904, № 26.
- 14) Ledoux-Lebard. Ann. de l'Institut. Pasteur. 1902, 16, 510.
- 15) Lichtwitz. M. m. W. 1904 № 36.
- 16) Fleischmann. M. m. W. 1905 № 15.
- 17) Sacharoff u. Sachs. M. m. W. 1905 № 7.
- 18) Pfeiffer, Klin. Wochenschr. 1905 № 9, № 13.
- 19) Jodlbauer u. Tappeiner. D. A. f. kl. Med. 1905, 85, 399.
- 20) Busck. Bioch. Zeit. 1906, 1, 425.
- 21) Pincussen. Zeit. f. d. ges. exp. Med. 1922, 26, 127.
- 22) Pincussen. Anagnostu u. Zangrides—Z. f. d. g. exp. Med. 1923, 31, 410.
- 23) György

- u. Gottlieb. Klin. Woch. 1923 № 28, 1302. 24) Viale G. Arch. di Sc. Biol. 1921, 2, 231 no Physiol. Abstr. 1922 April, 32. 25) Raymond Bacon. The Philippine Journ. of Science. 1910, 15 за Biochem. Zeit. 1914, 61, 317. 26) Neuberger, u. Galambos. Bioch. Zeit. 1914, 61, 317. 27) Flexner u. Noguchi J. of exp. Med. 1906, 6 Jan. 28) Jodlbauer u. Haffner. Bioch. Zeit. 1921, 118, 150. 29) Hannes u. Jodlbauer. Bioch. Zeit. 1909, 21, 110. 30) Haber. Verh. d. deutsch. chem. Gesell. 1911, 13, 1117 за Льюис „Теория квант в физической химии“, 1921. 31) Haussmann. Bioch. Zeit. 1908, 14, 275. 32) Haussmann u. Kolmer. Bioch. Zeit. 1909, 15, 12. 33) Fischer u. Meyer. Z. f. physiol. Chem. 1912, 82, 96. 34) Engelmann u. Timiriazeff. за Bioch. Zeit. 1908, 12, 331. 35) Haussmann. Bioch. Zeit. 1908, 12, 331. 36) Haussmann. Bioch. Zeit. 1909, 16, 294. 37) Haussmann. Bioch. Zeit. 1909, 21, 51. 38) Horbaczewski. Casop. lekarow cesk. 1910, № 37—39, за D. m. W. 1910, № 41, 1926. 39) Haussmann. W. Kl. W. 1910, 36 1287. 40) Umnus. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. 1911, 13, 461. 41) Raubitschek D. m. W. 1912, № 46, 2170. 42) Rōman Искусственное питание и витамины 1922. 43) Suarez. Bioch. Zeit. 1916, 77, 17. 44) Damm an. Die Gesundheitspflege der landwirtschaftlichen Haus-säugtiere. 1892, 321. 2 Aufl. 45) Hutyna u. Marek. Частная патология и терапия домашних животных, т. III. 1912, 742. 46) Oehmke. Zentrabl. f. Physiol. 1909, XIII, 685. 47) Raubitschek. W. Kl. W. 1910 № 26, 963. 48) Ляндеман. Учебник общей патологии, т. I. 1910, 173. 49) Fessler Zeitschr. f. physiol. Chem. 1913, 85, 148. 50) König. Die menschlichen Nahrungs und Genussmittel. 1893. 51) Mc. Collum a. Simmonds. Journ. of Biol. Chem. 1918, 31, 29; 1918, 33, 303. 52) Палладин. Южно-русск. сел.-хоз. газета. 1919 № 6—8, 4. 53) Johns a. Chernoff. J. Biol. chem. 1918, 34, 439. 54) Schmidt за Hofmeister'ом. Ergebnisse d. Physiol. 1916, XVI, 1.

Найближчі завдання хемії протеїнів у звязку з новішими успіхами в галузі їх гідролізу¹⁾.

Проф. С. Кравченко (Київ).

I.

Величезною потребою наших часів є вивчення природи й конституції протеїнових тіл, що дають основу життєвим явищам.

Протягом десятків років видатні біохеміки домагаються відкрити таємницю будови протеїнів, а через те мати можливість далі вивчати найінтимніші та найскладніші явища хемічного життя живої матерії.

¹⁾ Доновідь в секції органічної хемії на IV Менделієвському з'їзді.

13

Наскільки велика ця потреба, свідчить поспіх, з яким дослідувачі протягом століття утворюють гіпотези будови протеїну, звязуючи одною загальною ідеєю наслідки пильного вглядання в глибину молекули. Переглядаючи велику кількість робіт в цьому напрямку до Фішера, можна зауважити, що всі вони зводяться переважно до метод гідролізу протеїнів кислотами, лугами та ферментами травлення, при чому лише цілковитий гідроліз дає певну підпору до дальшого досліджування в галузі протеїнової хемії.

Через те що продукти цілковитого гідролізу були майже виключно амінокислоти, окріч амоніаку, глюкозаміну та невеликих відеотків ще невивчених тіл, то зрозуміло, що виникла думка про передіснування амінокислот в протеїновій молекулі, як структурних одиниць. Це був перший крок до розуміння будови протеїнових тіл, а далі виникають два напрямки досліджування: перший—розпізнавання та відділення амінокислот, другий—сполучення амінокислот у великі комплекси через їх ангідриди.

Перші синтези зустрічаємо вже в 70 роках. Шааль, Шифф, Гримо, Лілієнфельд, Теодор Курціє були Фішер'овими попередниками.

В галузі цілковитого гідролізу Фішер закінчив працю своїх попередників. Фішер, знайшовши нову методу розділяти моноамінокислоти,—застосував його, щоб досліджувати велику кількість протеїнів, відкрив поруч з тим цілу низку нових амінокислот, що входять до їхнього складу.

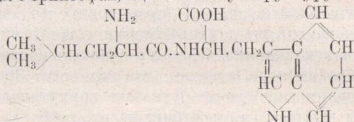
Другий напрямок—перетворення амінокислот в ангідриди—дав можливість Фішерові утворити цілу класу поліпептидів. Найскладніші з них зовнішніми прикметами, деякими кольоровими рр. та іншими ознаками так схожі до натуральних пептонів, що були підставою для гіпотези поліпептидної будови молекули. В звязку з цією гіпотезою виникли нові завдання та новий програм роботи. Почали передусім з різних амінокислот, що їхня структура була відома, утворювати різноманітні комбінації, добре досліджувати прикмети одержаних синтетичних тіл, а потім почали шукати аналогічні сполучення по-між продуктами протеїнового розпаду. Щоб осягнути такого розпаду, що предбачав появління більш або менш складних тіл, вживали методи нецілковитого гідролізу, так званого парціального.

Були ізольовані такі деривати амінокислот:

а) Дипептиди:

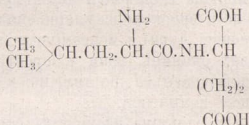
d-аланіл-гліцин,
гліцил-d-аланін,
гліцил-l-тирозин,
d-аланіл-l-лейцин,
d-валіл-d-валін,
гліцил-l-фенілаланін,
l-лейцил-гліцин,

l-лейцил-l-триптофан, що має таку структуру:



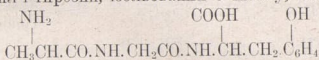
(цей дипептид ізольований з еластину);

l-лейцил-d-глутамінова кислота, ізольований з гліядину має таку структуру:



б)* Трипептиди:

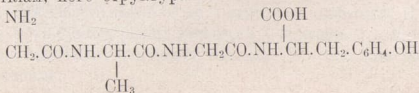
d-аланіл-гліцил-l-тирозин, ізольований з шовку, його структура:



Цей трипептид дає р. Мілонову та біуретову.

в) Тетрапептид:

гліцил-d-аланіл-гліцил-l-тирозин, ізольований з пептоншовку, дає рр. Мілонову та біуретову, сірчанокислим амонієм висольюється, дає цілу низку інших реакцій, властивих протеїновим тілам; його структура:



На Коселеву думку протаміни—це є найпростіші протеїнові тіла в тому розумінні, що з них через приєднання бічних ланцюгів повстають всі інші протеїни.

Хемічним доказом Коселевої теорії є між иншим результати работ Зігфрідових; останньому почастило виділити спеціальною метою, а саме—впливом соляної кислоти при температурі тіла—на різні протеїнові тіла (глютин, казеїн, фібрин-гемоглобін) продукти гідролізу, аналогічні протамінам п. є. протокірини. При цілковитому гідролізі вони розпадаються на діта моноамінокислоти.

Не вважаючи на надзвичайно великий інтерес, викликаний масовою присутністю діамінокислот в протамінах, думка Коселева, що в усіх протеїнах заховується протамінове ядро—не має певних підстав. Передусім, правдиві протеїни, розпадаючись, дають порівнюючи мало т. зв. гексонових тіл, характерних для протамінів. А крім того протаміни, розпадаючись, дають надзвичайно мало моноамінокислот, на які так багаті звичайні протеїни. З цієї протилежності видно, що структура головної маси компонентів протеїнової молекули иншого характеру, як структура протамінів.

II.

Після вивчення протягом минулого століття кристалічних продуктів цілковитого розпаду протеїнів і лише почасти парціального розпаду, було надзвичайно важно одержати такі відломки протеїнової молекули, що мають в собі ще основний тип будови цілої молекули, але яких через інші особливості свої не можна зарахувати навіть до найпростіших натуральних протеїнових тіл.

Що типові протеїни складаються з кількох індивідуумів, які заховують в собі ще скелет протеїну, можна переконатися, досліджуючи гідролітичні продукти, що повстають від впливу води, кислот, лугів та ензимів на протеїни.

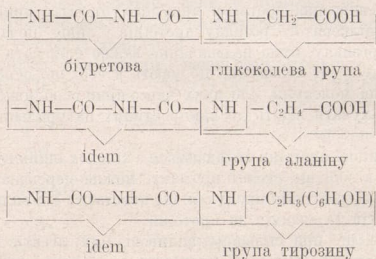
Відомо, що при сильному впливові цих агентів витворюються з протеїнів абіуретові продукти, в той час, коли при слабкому впливові—тіла, що дають біуретову реакцію і що своїми властивостями наближаються до початкових протеїнів. З одного боку, це є альбумози різних категорій і пептони, а з другого,—можливо, продукти ще менш складні за них, що межують з абіуретовими.

Вивчення протеїнів доказало, що аморфність та здібність давати біурет. реакцію—це є головні типові прикмети незруйнованої ще протеїнової молекули. Біуретова реакція так тісно звязана з натурою протеїну, особливо в певних проявах цієї реакції (при гідротації або дегідротації), що зникнення її завжди відповідає розпадові протеїну, при якому зникає протеїн як такий і повстають вже кристалічні продукти амінокислотного характеру.

Всі ці думки та факти були основою теорії О. Данілевського. Отже ця теорія повстала як результат многолітнього досліджування натури й конституції протеїнової молекули.

Об'єднуючи експериментальний матеріал того часу, ця теорія відзначалася тоді оригінальністю, і ще де-які частини її не втратили свого значіння.

За Данілевським молекула правдивих протеїнів є хемічний агломерат однаково збудованих „рядів“, з яких кожний містить в собі вуглеазотовий комплекс (Б), що од нього залежить біуретова реакція, одну амінокислотну групу (Ж) та одну вуглеводанову (У). В гідратних протеїнових формах розполог біуретових та різних амідокислотних груп має такий вигляд:



Ряди можуть злучатися за типом простих етерів з боку вуглеводанної групи, напр.: $\text{O} \begin{cases} \text{CH}_2\text{R} + \text{Б} + \text{Ж} - \text{COOH} \\ \text{CH}_2\text{R} + \text{Б} + \text{Ж} - \text{COOH} \end{cases}$

Цього звязку фермент не руйнує.

Ряди можуть злучатись і з боку амінокислот, при чому, або карбоксиллові групи втрачають воду $\begin{matrix} \text{R} - \text{COOH} \\ | \\ \text{R} - \text{COOH} \end{matrix} - \text{H}_2\text{O} =$
 $\begin{matrix} \text{R} - \text{CO} \\ | \\ \text{R} - \text{CO} \end{matrix} \rangle \text{O} + \text{H}_2\text{O}$, або елементи води виділяються з одної карбоксиллової та одної амідної груп. $\begin{matrix} \text{R} - \text{CO} \\ | \\ \text{R} - \text{NH} \end{matrix} \rangle \text{O}$

На те, щоб експериментально перевірити цю теорію, треба було: 1) знайти спосіб так зруйнувати протеїнову субстанцію, щоб кожна частинка її розпадалася на такі відломки, що ще заховують в собі основні ознаки протеїну; 2) переконатися, що такі продукти розкладу не є протаміни; 3) що такі продукти мають в собі хемічну організацію характерну для „ряду“.

Коли-б поталанило знайти методу та одержати з протеїну такі елементарні відломки, що, розпадаючись далі, давали-б одну лише амінокислоту, але кількістю значно більше, як вона знаходиться у початковому протеїнові, то тим самим була-б можливість не тільки правильніше вивчати хемічну конституцію протеїнів, але й здійснити їх синтезу. Методу таку я виробив.

Передусім я встановив, що розпад протеїнової субстанції, при якому можуть появилися незруйновані елементарні відломки, не повинен бути глибоким, а навпаки—дуже поверховим і для того треба дуже обережно гідролізувати при певно визначеній температурі та тисненні. Від самого початку досліджування об'єктом моєї роботи був кератин з оленової шерsti з природи простіший від типових протеїнів, а крім цього має значну кількість тирозину у своїому складі (до 4%).

1) Поверховим гідролізом в автоклаві при 150° (1½—2 ат. мосф.) і нейтральній реакції почастило розкласти кератин на такі компоненти, в яких вуглеазотова група, що од неї залежить біуретреакція, була незруйнована.

2) З одержаної мішанини біурет-комплексів гідролізату почастило ізолювати не тільки тирозиново-біуретові комплекси, але цілу низку інших біуретових продуктів, що відрізняються прикметовими реакціями, відсутністю або присутністю певних ароматичних груп.

3) Вивчати прикмети Hg-, Fe-, Cu-сполучень ізолюваних біуретових продуктів та здібність їхню розчинятися у воді, кислотах та лугах.

4) Для тирозино-біуретових комплексів почастило підтвердити теоретичні передбачення, що такі продукти мають у собі значно більшу кількість тирозину—навіть в 10 раз, як початковий продукт.

5) По-між продуктами розпаду одного з біуретових комплексів знайдено нове ароматичне тіло, що з реактивом Мілоновим вже на холоді давало червоне зафарбовання. На це вказує також і Гортнер—(Journ. of Biol. 9.355).

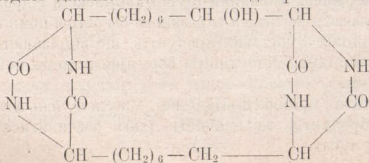
Тепер я досліджую продукти парціального гідролізу цілої низки тканинних протеїнів—глобуліни та строміни м'яснів, мозкової субстанції, печінки, яєчок то-що.

Метода ізолювання біуретових продуктів, що я її виробив і тут вживав, дала бажані наслідки.

III.

Новіші досягнення в галузі глибокого гідролізу знаходимо в роботах Садікова та Зеліньського, Трензігарда, Абдергальдена та його школи. Їхні роботи дають початок новій добі тим, що через них цілком змінюється старий погляд на амінокислоти, як структурну основу протеїнової молекули. На думку Садікова та Зеліньського, за структурні одиниці треба вважати ангідриди амінокислот—діпіперазини, що їх називають тепер пептини. Трензігардові роботи дають знову нове уявлення про структуру протеїнової молекули, а саме, що вона збудована з гетероциклічних тілець,—амінокислоти повстають, як другий продукт, при гідролізі пептинів кислотами.

Садіков і Зеліньський дають величезний матеріал. Вживають нову методи каталітичного розщепу, нагріваючи протеїни з 1% соляною кислотою при 180° в автоклаві протягом 2—3 годин. Вони одержують гідролізат, що складається переважно з дікетопіперазинів, крім цього з комплексів, що до їх складу входить діаміно- та моноаміно-дікарбоніві кислоти.



Вони встановили, що коли гідроліз проходить під впливом соляної кислоти (0,5—1%) при t° 160°—180° (10 атмосф.), то вже після 2—3 годин повстають абіуретові продукти.

Такої методи вживали й для кератину (гусяче пір'я). В гідролізатів кількість амінокислот була незначна, переважно були дикетоніперазини. Роботи їх таке дали:

1) По-між продуктами є прості ангідриди з одним дикетоніперазиновим кільцем (пептини) та складені, з двох пептинових кілець дипептини, злучені метиленовими ланцюгами. Через те що в метиленових групах водень здібний різноманітно заміщатись, то можливе дальше побільшення таких кілець та існування поліпептинів.

2) Присутність пептинових кілець пояснює походження нуклеїнових кислот.

3) По-між продуктами каталітичного розщиплення кіньського волосу виділено метилдикетоніперидин, що вказує на можливість утворення алколоїдів за рахунок компонентів протеїну.

4) Присутність в протеїновій молекулі високомолекулярних метиленових ланцюгів, а також поліоксикислот показує на безпосередній зв'язок по-між протеїном та жиром.

Новий погляд на структуру протеїну, як на кільцеві системи, що по-між собою зв'язані метиленовими ланцюгами, дає глибше пояснення багатьох процесів життєдіяльності, тим більш, що з'ясувалася аналогія по-між ферментним та каталітичним розщипленням протеїну.

За Садіковим та Зеліньським від амінокислот до протеїнів можна зафіксувати такі фази: амінокислоти → дипептид → дикетоніперазин (пептин) → поліпептин.

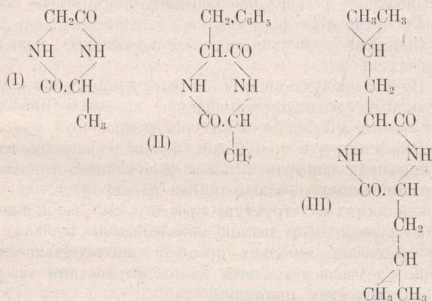
Виключний напрямок мають Трензегардові роботи, що теж каже про кільцеву структуру протеїнової молекули. Трензегард, вживаючи методу комбінованого гідрування та гідролізу, має на оці за допомогою редукції фіксувати проміжні продукти розщиплення. Одержані продукти були переважно гетероциклічного характеру—деривати піролу. З гліядину Трензегард одержав 74% дериватів піролу.

Роботи Садікова та Зеліньського, а також Трензегардові дали новий напрямок в Абдергальденових дослідженнях, що почав вживати при гідролізові тільки звичайну методу парціального гідролізу 70% сірчаною кислотою,

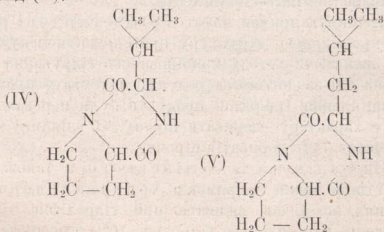
а також і методу каталітичного розщеплення слабкими кислотами в автоклаві, крім того Абдергальден користується Трензегардовими вказівками, прагнучи розв'язати питання про передіснування ангідридних сполук у протеїновій молекулі.

Абдергальден та його учні здобули з різних протеїнів:

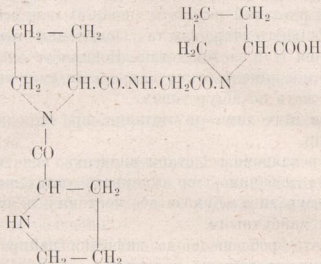
а) різноманітні дикетопіперазини, наприклад: з фіброїнозівку—гліцил-d-аланінаглідрид (I); з казеїну—фенілаланіл-d-аланінаглідрид (II), лейцинімід (III);



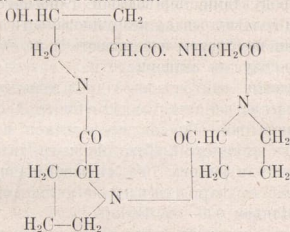
з гліядину — l-проліл-d-валінаглідрид (IV) і проліл-d-лейцинаглідрид (V):



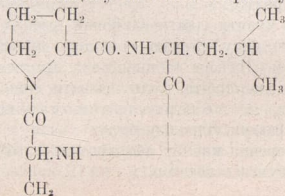
б) ангідриди, що збудовані з трьох або 4 амінокислот: з кератину одержано ангідрид, що складається з 3 молекул 1-проліна та 1 мол. глікокола:



Другий ангідрид складається з 2 молекул проліну, 1 мол. оксипроліну та 1 мол. глікокола:



З казеїну одержано ангідрид, що складається із 1 молек. аланіну, 1 молек. 1-лейцину та 1 мол. 1-проліну:



13
Оці всі ангідриди вже дають біуретову реакцію, значить вже належать до простіших біуретових продуктів парціального гідролізу протеїну,

Отже, як реальний результат новіших досягнень, маємо нові методи парціального гідролізу та ізолювання продуктів гідролізу, одержання їх в чистому стані. Новими методами було одержано з протеїнів чимало таких комплексів амінокислот, що переважно належать до абіуретових.

Тепер ми підходимо до питання про найближчі завдання хемії протеїнів.

Коли переглянемо всі етапи вивчення конституції протеїнових тіл, то побачимо, що з'ясувати остаточно природу та штучно синтезувати альбумози або пептони,—це річ дуже важка, це ще праця майбутнього.

Вже багато зроблено що-до вивчення найпростіших структурних одиниць протеїнової молекули.

Роботи останнього часу показують, що тепер переважно працюють над продуктами, порівнюючи, глибокого розщеплення, які вже втратили головну ознаку незруйнованості протеїнової молекули. Одержані комплекси наближаються до таких продуктів цілковитого гідролізу, як амінокислоти.

Коли порівняти всі методи гідролітичного розщеплення Фішера, Абдергальдена, Садікова та Зеліньського—то можна зазначити, що гідроліз провадиться в умовах утворення абіуретових комплексів. Так, Фішер та Абдергальден вживають методи впливу 70% сірчаної кислоти при t° 18^o або 40^o; Садіков та Зеліньський—в автоклаві при 180^o (десять атмосфер.) впливом 0,5—1% HCl.

Виходить, що, минаючи різні фази утворення біуретових проміжних сполук, всю увагу концентрують на продуктах майже цілковитого гідролізу.

Тепер, коли уявити собі поступовий розпад протеїну, керуючись з одного боку схемою гідролізу протеїну за Кюне, Гофмейстером, Піком та инш., а з другого—схемою Абдергальденовою, тоб-то, коли визнати, що схема Кюне охоплює початок, а Абдергальденова—кінець процесу (Словцов), то фазами гідролізу будуть:

- 1) фаза утворення кислих або лужових альбумінатів;
- 2) „ альбумоз 1 категорії;

- 3) фаза альбумоз 2 категорії;
- 4) пептони 1 категорії;
- 5) пептони 2 категорії, що втратили вже тирозин, триптофан та цистин;
- 6) пептони 3 категорії, що не мають в собі аланіну, лейцину, валіну та глютамінової кислоти;
- 7) пептони 4 категорії, що не мають в собі де-яких інших амінокислот;
- 8) пептиди, що складаються з проліну, глікокола та фенілаланіну.

Зрозуміло, що новітні досягнення радикально мусять змінити схему, поширюючи її фазами утворення дііперазинів. Отже треба вироблену схему поступового розпаду протеїну пристосувати до новіших досягнень.

Садіков, ще на III Менделєєвському з'їзді зазначив, що препарати желатини та казеїну, що їх одержав Абдергальден методом розщиплення пепсином, трипсином та ерипсином, містять в собі значну кількість ангідридів, далі, що препарати Абдергальденові, яких вживали для дослідів живлення тварин, як амінокислотні мішанини,—також містять в собі велику кількість як простих, так і складних ангідридів амінокислот.

Друге завдання, що безпосередньо виникає як дальший крок хемічного досліджування протеїнів, це систематичні праці над біуретовими комплексами, що повстають при ферментативному й каталітичному розщипленні протеїну.

1906-го року в німецькому Хемічному товаристві Фішер у своїй доповіді так висловлюється про пептони та альбумози: „Не вважаючи на дуже прихильне моє відношення до праць Кюне, Гофмейстера, Немейстера та инш., я мушу зазначити, що методи осаження, яких вони вживали, не можуть дати чистих продуктів у таких складних мішанинах, що утворюються при розпаді протеїнів і що через те різні гатунки альбумозів та пептонів, з якими оперують фізіологи, для хеміка мають лише значіння як мішанини, що їх не можна розділити. Найбільшою метою дослідувачів у цій царині повинно бути виділення з мішанин хемічно-визначених однорідних субстанцій. Але певно без нових певніших метод розділяти компоненти цього не можна буде досягти“. Також песимістично з цього приводу висловився Шульц: „Колоїдальність правдивих про-

теїнів буде перешкодою для дальшого чисто хемічного досліджування протеїнів“.

Тепер, коли вже досконально вивчено структуру простих продуктів глибокого гідролізу протеїнів, то не повинні ніякі труднощі гальмувати дальше вивчення структури складніших відломків протеїну, що в собі заховують конфігурацію вуглеазотових атомів, від якої залежить біуретова реакція.

Фізіологічна хемія до цього часу не має ще певного систематичного погляду на походження біуретових продуктів. Всю увагу фізіологів було сконцентровано на вивчення альбумозів та пептонів, що виявляють собою найскладніші комплекси. Щоб орієнтуватись у масі продуктів, що повстають при розпаді протеїну, К о с е л ь мусів вибрати спеціальний напрям, що привів його до вивчення цілої класи протамінів.

О. Данілевський у свій час своєю теорією „елементарних рядів“ дав для работ в галузі парціального гідролізу певний напрямок, що послужив мені за підставу для вироблення методи гідролізу та ізолювання різних біуретових комплексів цього гідролізу. Методу цю я вживав в останні часи, досліджуючи, як уже було згадано раніш, цілу низку протеїнів різних тканин; вона дала настільки позитивні результати, що можна її вважати загальною.

Отже, маючи перед собою всі новітні досягнення біохемії в галузі гідролізу, як цілковитого так і парціального, приходимо до висновку, що наше сучасне завдання—сконцентрувати всю увагу на найпростіші біуретові продукти.

І тільки таким шляхом іду..., крок за кроком, можна увійти в глибину протеїнової частинки.

R e s u m e.

Die nächsten Aufgaben der Chemie der Eiweisskörper im Zusammenhang mit den neuesten Ergebnissen im Gebiet ihrer Hydrolyse.

Prof. S. Kravtschenko.

Neue Ergebnisse im Gebiet der Hydrolyse der Eiweisskörper finden wir bei Sadikov u. Zelinsky, Traosgard, Abderhalden u. G. Schule. Jedoch wenn wir alle ihre Methoden der Hydrolyse durchschauen, so müssen wir auch bemerkt zu haben, dass jede von denen zur Entstehung der Abiuretcomplexen führt.

In solcher Weise wurde das ganze Gewicht der obengenannten Forscher auf die Produkten der fast vollendeten Hydrolyse gelegt.

Im vorigen Jahrhundert wurden die Aminosäuren erlernt— zum Teil auch die Produkte der partialen Hydrolyse. Jetzt aber soll darauf Achtung gelegt werden, dass auch die einfachsten Bausteine der Eiweissmolekül, die aber in sich noch einen Grundtypus einer vollendeten Struktur der Eiweissmolekül enthalten erlernt werden.

Solche Bausteine werden als die einfachsten Biuretprodukte dargestellt.

In dieser Richtung hat es mir geglückt eine allgemeine Methode der Eiweisspaltung und Isolierung der einzelnen Biuretprodukte zu gewinnen.

Diese Methode habe ich bei Keratyn und Gewebseiweisskörper verwendet.

Головніша література.

- 1) Abderhalden. Ueber die struktur der Proteine Zs. ph. Ch. **127**, **128** (1923), **132**, **134**, **136** (1924), weitere Studien über den stufenweisen Abbau von Eiweissstoffen Zs. ph. Ch. **127**, **129**, **131**, **132**. 2) В. С. Садиков та Н. Д. Зелінський. Ueber produkte der katalytischen spaltung von Eiweissstoffen. Bioch. Zeit. **136** (1923), **147** (1924), N. Troensegaavd. Untersuchungen über die Zusammensetzung der Proteinstoffe Zs. ph. Ch. **127** (1923). 3) С. Кравченко. Метод виділення біуретових продуктів частинного порхлизу кератину—Збірник Мед. Сек. У. Н. Т. в Києві кн. 5 (1922). Ibid. Напрями при вивченню хемічної конституції білкових тіл—Записки К. Вет. Зоот. інст. Том II. (1924).
-

До патологічної анатомії шкарлатини¹⁾.

З лабораторії катедри патологічної анатомії К. М. І.

(Завід.—проф. Д-р Мед. П. Кучеренко).

Ст. асист. О. Смирнова-Замкова.

Матеріал, що на його ґрунті я дозволяю собі зробити це повідомлення, охоплює 13 випадків шкарлатини, яких я розглянула у період епідемії 1924—1925 р.р. у 1-й Роб. лікарні в м. Києві, де смертність від шкарлатини досягла 5³/₄%. Вік померлих був такий: жінка 27 років—1, хлопчик 14 р.—1, дівчина 7 р.—1, решта—були у віці від 1¹/₂ до 4¹/₂ років. Що-до довготи хвороби, то наш матеріал розподілявся так: частіше смерть наставала між 5—6 днем, але взагалі ми спостерігали випадки, коли смерть наставала й на 36-й годині після початку недуги, і на 51^й день після занедужання. З клінічного боку наші випадки можна характеризувати, як токсичні (4 випадки) й септичні (9 випадків).

Патолого-анатомічні зміни де-яких органів у всіх випадках мають певну картину, що й дозволяє нам говорити про характерність патолого-анатомічного комплексу при шкарлатині. Весь лімфатичний апарат гіперплязується, але, що особливо характерно, постійно й найзначніше виявлено—це зміни коси та кишок; зміни в мигдаликах, хоча й постійні й характерні, проте часто-густо затушовуються через мішані інфекції.

Коса у всіх випадках трохи збільшена, капсула її напружена, консистенція тверда, колір розрізу темно-червоний; Мальпіґові тільця, що гіперплязовані, сіріші за пульпу й яєно помітні, що й надає розрізові органу дуже характерного зернятого вигляду. У кишках (тонких) завжди можна помітити певну картину змін, а саме: Пеєрові цятки гіперплязовані, інколи на них помітні невеликі виразки; слизова оболонка взагалі в стані невеликої гіперемії. Мезентеріяльні залози иноді й дуже значно, гіперплязовані, досить тверді, ін'єкціровані то більше, то менше.

В трьох випадках (смерть на 6—5—7 день) знайдено значні зміни на слизовій оболонці шлунку—тут були виразки, оточені поясом гіперемії, а в одному з цих випадків уся поверхня слизової оболонки була укрита грубими, фібринозними, як

¹⁾ Доложено на 2-му Конгресі патологів у Москві 15/IX 1925 р.

оксамит, плівками; стравохід був ушкоджений лише в 2-х з цих випадків та й то лише у долішньому відділі; так, очевидно, що ушкодження стравоходу передалося з шлунку.

Litten, Fraenkel, Gouget та ин. зазначають, що некротизуюча та гангренозна інфекція з пельки може де-коли досягнути вздовж стравоходу аж до шлунку; у наших випадках такі значні зміни стравоходу або шлунку цілковито не давалися в знаки клінічно; Escherich описав випадок атрезії стравоходу у дитини, що утворилася (атрезія) на ґрунті шкарлатинозних виразок, яких клінічно констатувати не пощастило.

Зміни в мигдаликах характеризуються гіперплазією, напруженням й у всіх наших випадках, виключаючи один, коли смерть наступала по 36 годинах, на них можна було зауважити присутність некрозу з більш-менш добре виявленим виразковим розпадом тканини.

Серце було то більш, то менш поширене, але без особливих макроскопічних змін з боку м'яснів. Майже у всіх випадках (в 90%) на секції, коли стиснути великі жили, то можна було помітити, як через хвилини 3—5 на осерді з'являлося багато крапчастих крововиливів.

Печінка трохи збільшена, не дуже ін'єційована; у 2-х випадках на розрізі ми вже простим оком помітили маленькі сіруваті вузлики, що містилися на периферії часточок.

Нирки теж трохи збільшені, теж не дуже ін'єційовані; шкоруна набрякла, але межа між нею та пірамідами помітна ясно. Іноді на розрізі шкоруни вона удавалася за дрібно-зернисту, іноді на її поверхні можна було помітити крапчасті крововиливи.

Респіраторний апарат був ушкоджений лише в 2-х випадках—була катаральна пневмонія, в одному з цих випадків були слизово-фібринозні нашаровання у трахеї та великих бронхах.

Матеріал за-для мікроскопічного досліду фіксували формаліном, формаліном з хромовою кислотою, сулемою, спиртом,

Фарбували препарати звичайною метою—гематоксиліном та еозинном, за van-Gieson'ом, за Gram-Weigert'ом, за Giemsa та за O. Макенмовим; у всіх випадках пророблювали бензидинову реакцію (за Herzog'ом) на оксидазу, пророблювали мікрореакції на жири та ліпідиди; особливо демонстративні препарати одержували за допомогою комбінованого фарбування 15% водним розчином еозину з додатковим фарбуванням за Giemsa.

Що перше вражає підчас мікроскопічного дослідю, це форма змін живої системи: ендотелій дрібних жилок, цей „фіксований фагоцит“, є набряклий, соковитий, ядра його часто-густо гіперхроматичні, спостерігаються пери-та ендоваскуліти, що нерідко супровадяться закриттям вічка жилки.

Уже по 36 годинах, щоб-то на самому початку недуги, організм реагує на *virus* продуктивним запалінням; розмноження клітинкових елементів, як огниськове, так і дифузне, іде переважно за типом утворення міелоїдної тканини, переважно з утворенням великих клітин з базофільною протоплазмою; розмноження фібробластів і плазматичних клітин відходить на другий план; може бути, що саме через це, що, не вважаючи на значно виявлений продуктивний процес при шкарлатині, дальші зміни в органах в наступному часі рідко коли дають картину цирозу.

На основі нашого матеріялу ми думаємо, що при шкарлатині лише до певної міри можна говорити про переважне значіння того або іншого органу в т. зв. екстремедулярному кровотворенні; тут, по суті, порівняльне вивчення гранулопоеза в косі та кишках не дає ґрунту поставити що-до цього той або який орган на перше місце; в одному-ж з наших випадків уся інтерстиція, усі серцеві жилки були наповнені клітинами міелоїдної тканини; ми думаємо, що явище екстремедулярного кровотворення треба роздивлятися як загальну, часто-густо як місцеву реакцію з боку організму, що викликається, можливо, будь-яким особливим побудинком, але у всякому разі не як реакцію специфічну в розумінні кровотворення; можливо, що ця реакція до певної міри звязана з певними органами й звязана остільки, оскільки ці органи підчас всіх загальних інфекцій реагують дужче за інші.

Що справляє вражіння при шкарлатині, це присутність масних клітин (*Mastzellen*), що розташовуються великими групами в окремих вогнищах; їх можна знайти у всіх органах.

Часто-густо їх можна спостерігати у стінках кров'яних жил, у живих просвітах великих, так само дрібних, напр.—в клубочках Мальпіґієвих. Розмір та форма їх дуже різноманітна; звичайно дрібніші з них мають круглу форму й так міцно фарбуються, що помітити їх зривається важко, а ядра й цілком не можна побачити; іноді-ж вони досягають більшого розміру, майже ведетеньського й мають одно або двоє ядер; вони творять дуже довгі тендитні паростки, що розгалужуються. В тілі клітини,

так само як і в паростках, є багато зерняток неоднакового розміру; більшість зерняток дає реакцію метахромазії, але де-які з них іноді не дають зазначеної реакції, а просто фарбуються еозином; нахилу до того, щоб розчинятися, зерна не виявляють.

За нашими дослідями кількість масних клітин звязується з клінічною картиною, а саме—оскільки вона важка, та явищами місцевої реакції. Так, в одному випадкові (смерть на 51 день) масні клітини ми знайшли лише у перикарді, де було запаління.

Що-до участі масних клітин в реактивних огнищах при шкарлатині—у приступній літературі є тільки окремі вказівки на присутність їх у шкірі, а M. Ambigus вказує на присутність їх у серці. За нашими дослідями постійна присутність масних клітин у всіх органах (у випадках „гострої“ шкарлатини), а також і те, що вони зустрічаються переважно на місцях клінічно констатованого афекту (напр. мигдалики, язик etc.) та на місцях значнішої реакції, рівно й те, що їх можна натрапити в огнищах запаління навіть у пізніх стадіях недуги (напр. 51 день), все це дає нам, здається, право звязати появління масних клітин з етіологічним моментом; це тим більш можливо, що багато авторів (Hamburger, Fahr, Surmann та ин.) визнають, що масні клітини є дуже активні фагоцити й мають великий нахил до блукання.

Еозинофілія спостерігаємо (в тканинах) в мінливій кількості й у всякому разі значіння їх в реакції організму очевидячки не має постійного характеру (автор, Tessier).

Описані інфільтрати (напр. в кишках, мигдаликах, легенях) в дальшому можуть насичуватися з лейкоцитами, а далі й некротизуватись, але завжди у присутності бактерій (зокрема стрептококів); підчас фарбування некротизованих ділянок міцними розчинами (15%) на воді еозину (з додатковим фарбуванням за Giemsa) між розпадом можна помітити нерідко дуже значну кількість еозинофільних тілець. Вони можуть бути вільні, а також й у фагоцитованому вигляді—в середині клітин—лейкоцитах або клітинах ендотеліального типу; форму вони мають чи овальну, чи круглу; розмір—від кока (й менш) до червонокривця й більше. Аналогічні тілця ми знаходили й у крові; вони Грам-негативні. Що-до натури цих тілець, то це питання поки-що ми облишаємо; тут ми лише нагадаємо про спостереження проф. Orth'a, що у крові підчас різних септичних недуг він знайшов схожі тілця.

Ті вищеописані інфільтрати (з присутністю багатьох масних клітин), за нашими дослідями здебільшого локалізуються в язиці, мигдаликах, кишках, хоча їх ми бачили й в інших органах (напр. серці, печінці, нирках etc.).

Що-до переважних змін у серці, то тут ми спостерігали вакуолізацію м'ясневих волоконць з подовжнім розволокненням та фрагментацією; ядра фарбувалися добре, поперечна посмугованість була відсутня лише у 2-х випадках; огнища продуктивного запаління були й тут цілком аналогічні тим, що спостерігали в інших органах; ендотелій капілярів значно набряклий.

В нирках підчас мікроскопічного досліду звертають на себе увагу передусім тубулярні зміни, які часто-густо мають виявлений огнищковий характер; так, в окремих ділянках нирки уявляють ніби „замазану“ картину, що є наслідком набрякання, зернястого розпаду та того, що цей розпад цілком закорковує канальці. Того, щоб картина ушкодження нирок нагадувала картину т. зв. „субліматної нирки“ (Кучинський), ми не знайшли. Епітелій покручених канальців здебільшого набряклий, зернястий; в ньому можна бачити явища краплинно-гіялінового переродження, вакуолізацію та частковий некроз, але ядра його здебільшого фарбуються порівнюючи добре. Кількість ліпоїдних субстанцій у нирках дуже мінлива; розташовуються вони головне у перехідній частині канальців; в одному випадкові, де кількість жирового творива у нирках була значна—у інших органах (напр. печінка, наднирники) його було також багато й навіть більше, ніж звичайно. Так, „руху ліпоїдів організму поряд зі зменшенням (виснаженням) їх у надниркових залозах“ (проф. Кудеша) ми зазначити не можемо.

По всій нирковій тканині розкидані масні клітини, іноді їх можна знайти у Мальпігієвих клубочках, але більше—в злучній тканині навколо великих жил,—там, де помічаються огнища молодих клітинкових елементів. Детально досліджуючи, у всіх випадках ми знайшли огнища розростання грануляційної тканини й головне—у нирковій шкорині, часто-густо там, де ніжка клубочків, а також і безпосередньо під капсулою. Ці інфільтрати мали форму буцім-то інфаркту і було таке вражіння, що вони виникали у певній царині, зв'язаній зі змінами у певній кінцевій жилці. Бензидинова реакція вища-

дала позитивно, але яснш в тих клітинкових інфільтратах, що були коло мисочки (Максимов). Серед цих клітин, фарбуючи за Unna-Parrenheim'ом, можна знайти значну кількість плазматичних клітин. Ендотелій як клубочків, так само й той, що є в інтеретиції,—набряклий, соковитий; фарбуючи за Giemsa, добре помітна гіперхроматоза ядер. Шемії клубочків, на яку вказують де-які автори (Sörensen, L. Aschoff), у початкових стадіях шкарлатинозного гломеруло-нефриту нам знайти не пощастило. В найранішій стадії недуги можна в клубочках знайти збільшену кількість лейкоцитів; самі клубочки набрякли й щільно виповнюють капсулу.

З огляду на те, що в нашому розпорядженні немає систематизованого та детально розробленого аналізу сечі, ми не можемо висловитися що-до функціональної ниркової здатности у наших випадках шкарлатини, але, на підставі морфологічних змін в інтеретиції та паренхімі, ми проте маємо право говорити про запаління нирок; при цьому запаління тут частіш набуває форми „інтеретиціального огниського процесу“ (Reichel, Löhlein, Kaufmann, Biermer та ин.). У нас лише в 2-х випадках гістологічна картина була схожа до тої, що її описав Vohlenkamp під назвою „тубулярний нефрит“, при якому спостерігаємо гіперемію органу, збільшення кількості білокрівців, набряклість епітелію, ядра якого фарбуються добре—„паренхіматозна запальна реакція“ в розумінні L. Aschoffa. Ні жадний з наших випадків не показав у нирках картини чистого „нефрозу“ (Vohland), цеб-то—чистого дегенеративного процесу без будь-якої відзнаки запальної реакції; хоча нагадаємо, що тепер Fahr і поширює уяву про нефроз, говорячи, що „суть нефрозу не така проста та одноманітна, як це уявляють завжди. Ця назва є збірною уявою за-для всіх двобічних гематогенних ниркових недуг, які (недуги) первітньо мають характер дегенеративного процесу“.

Що-до інших органів, то тут ми зазначимо про зміни у шкірі; тут, так само як і в язиці, ми спостерігали описані вище інфільтрати з великою кількістю маєних клітин, що розташовувалися поблизу потових залоз.

Зазначимо ще про зміни в епідермі, що характеризуються некробіотичними змінами в клітинному ядрі, вакуолізацією протоплазми, порушенням керато-гіяліно-утворення зі змінами у

структурі зернястого шару; зазначимо, що в поверхових шарах епідерму і в зроговілих та в незроговілих клітинах ми спостерігали еозинофільні тільця, що ми їх описали вище в огнищах некрозу та в крові.

Що-до кишок, то епітелій його у багатьох місцях має в собі огнища некрозу. При бактеріоскопічному досліді й тут переважно помітні стрептококи; після фарбування 15% созином (див. вище) й тут можна знайти описані оксифільні тільця; слизна оболонка густо інфільтрована молодими клітинами, серед яких переважно трапляються клітини м'ялоїдного характеру; у всіх шарах є багато масних клітин.

В косі—та сама картина проліферативного запаління з утворенням переважно м'ялоїдних елементів, що й виявлено переважно навколо трабекулів; збільшення Мальпігієвих тілець іде переважно на рахунок розплідження ретикуло-елементів периферії тільця; що-ж до лімфоїдних елементів, то вони, здається, меншають у числі. Часто-густо можна спостерігати гіаліноз у жилах Мальпігієвих тілець та в аденоїдній сітці їхній; у деяких випадках натрапляємо лейкоцитарну інфільтрацію в тільцях коси.

Запаління легенів іде за типом десквамативного процесу; окремі масні клітини й тут розкидані в міжальвеолярній тканині. У печінці вже в найраніших стадіях недуги спостерігаємо огнища проліферативного процесу в перилобулярній тканині; склад цих інфільтратів такий само, як і в інших органах.

Висновки.

1) Сталість патолого-анатомічних змін у деяких органах при шкарлатині дає право говорити про характерність патолого-анатомічного комплексу даної недуги.

2) Типові патол.-анатом. зміни для шкарлатини будуть: а) у мигдаликах, б) у косі й в) у кишках (тріада); зміни в мезентеріальних залозах ідуть відповідно змінам у кишках.

3) Для „шкарлатинозної“ коси характерно: невелике збільшення органу, твердість його та зернястий вигляд розрізу.

4) У всіх випадках недуги й у всіх стадіях спостерігаємо гіперплазію фолікулярного кишкового апарату.

5) Гострі гастрити (30% за нашим матеріалом), що не помічаємо їх клінічно, є первісні процеси, що можуть поширюватися й на стравохід.

6) Феномен викликання постмортальних крововиливів на осерддю (що ми бачили у 80% на трупі) може вказувати на естраждання системи кровосплавів підчас шкарлатини.

7) Мікроскопічно можна знайти ранні зміни в системі кровосплавів—прогресивні та регресивні зміни у жилових стінках, явища перит-а ендоваскуліту.

8) Інфільтрати в органах при шкарлатині утворюються головно за рахунок утворення мієлоїдної тканини з домішкою лімфоїдних елементів, плазматичних клітин і великої кількості масних клітин; спостерігаємо ці інфільтрати у всіх органах і навіть через 36 годин після початку недуги.

9) Присутність масних клітин, як і в окремих огнищах, так само й в органах—кількістю та постійністю—є характерний для шкарлатини навіть в найгостріших випадках.

10) Еозинофіли спостерігаємо у мінливій кількості і, очевидно, значіння їхне в реакції організму на *virus* шкарлатини непостійне.

11) Зміни в серці взагалі характеризуються вакуолізацією, розволокненням та фрагментацією м'ясневих волокон.

12) Зміни в нирках вже в найраніших стадіях недуги дають картину нефриту.

13) Зміни в шкурівій епідермі характеризуються некробіотичними явищами в клітинних ядрах, вакуолізацією та явищами абортивного кератогіялінозу.

14) Бактеріоскопічно стрептококів можна знайти постійно лише у мигдаликах; в інших органах їх спостерігали лише в огнищах некрозу.

15) При відповідному фарбуванні (15% водним розчином еозину) можна знайти як у крові, так само й в огнищах некрозу та в клітинах епідерми різного розміру оксифільні тільця.

Les conclusions.

La constance des modifications anatomo-pathologiques des certains organes dans la scarlatine nous permet de parler d'un complexus anatomo-pathologique caractéristique pour cette maladie. Au point de vue des modifications anatomo-pathologiques est typique la triade suivante: 1) les amygdales, 2) la rate et 3) l'intestin. Les modifications dans les glandes mésentériques correspondent

à celles de l'intestin. Pour la rate scarlatineuse sont caractéristiques: l'augmentation de cet organe, sa compacité et à la coupure, un aspect à gros grains. On observe toujours, en toutes stades de la maladie, une hyperplasie de l'appareil folliculaire de l'intestin. Des gastrites aiguës (30% d'après notre matériel) n'ont pas de tableau clinique spécial et présentent le processus prémordial, qui se répand progressivement à l'oesophage. Les hémorrhagies dans l'épicarde après une compression de la racine du cœur, que nous avons observé dans 80% d'autopsies, nous indiquent sur la lésion du système vasculaire dans la scarlatine. A l'examen microscopique on observe des modifications précoces dans tout le système vasculaire (des modifications progressives et regressives des parois vasculaires). Les infiltrats dans les organes sont principalement formés par du tissu myéloïde avec un mélange d'éléments lymphoïdes, fibroblastes, de cellules plasmatiques et d'une grande quantité de mastzellen, qu'on observe dans tous les organes, même dans le stade précoce de la maladie (36 heures). La constance de la présence des mastzellen, ainsi que leur quantité dans des foyers isolés, aussi bien que dans les organes en général, est un phénomène caractéristique pour la scarlatine, même pour les cas les plus aigus. Les éosinophyles changent de quantité et leur signification dans la réaction de l'organisme n'est pas, ce qu'il paraît, constante. Ce qui caractérise surtout le cœur scarlatineux, c'est la vacuolisation, la dislocation et la fragmentation des fibres musculaires. Même dans les stades les plus précoces, les modifications dans les reins donnent le tableau caractéristique de la néphrite. Les modifications dans l'épiderme sont caractérisées par des phénomènes nécrobiotiques, observés dans des noyaux cellulaires, par la vacuolisation et un phénomène abortif de kérato-hyalinose. Bactérioscopiquement on découvre toujours dans les amygdales des streptocoques; dans d'autres organes on ne les découvre que dans les foyers nécrotiques. A l'emploi d'une coloration spéciale (15% solution aqueuse d'éosine), on découvre dans le sang de même que dans les foyers de nécrose et dans les cellules de l'épiderme des corpuscules oxiphyles de diverse grandeur.

Література.

- 1) Matilda Ambrus, Jahrbuch f. Kinderheilkunde, Bd. 53, 1923.
2) H. Bohnenkamp, Virch. Arch. Bd. 236, 1922. 3) H. Beitzke, Deutsche Med. Woch., № 3, 1925. 4) Fahr, Virch. Arch., 1922. 5) H. Herzenberg, Virch. Arch., Bd. 239, 1922. 6) Вона-ж, Zieg. Beitr., Bd. 73, 1924. 7) Henke u. O. Lubarsch, Handbuch d. speciellen Path. Anat. u. Histologie, Berlin, 1925. 8) Th. Escherich u. Schick, Scharlach, Wien u. Leipzig, 1912. 9) M. Kuczynski, Klin. Woch., № 29, 1924. 10) Проф. Кулеша, Дев'ятий Всерос. С'езд бактериологов, эпидем. и сан. врачей, 1925. 11) A. Maximow, Zieg. Beitr. Bd. 41, 1907. 12) Вин-же, Zieg. Beitr. Bd. 35. 13) Neuggerath u. A. Eckstein, Handbuch d. Kinderheilk., 1924.

До біології шкарлатинозного стрептокока.

(З Київського Бактеріологічного Інституту. Зав.—проф. М. Нецадиметко).

Асистент д-р М. Сисак.

Нині переживаємо такий само час, як це було на початку цього століття, коли питання про етіологію шкарлатини, resp. про ролі стрептокока, дискусіюється знов дуже жваво і коли воно стає програмовою темою бактеріологічних конгресів. Стрептококи, як відомо, грають особливу ролі при шкарлатині. Їх знаходять так часто в органах шкарлатинозних трунів, як і на мигдаликах, в крові і в зусках хворого, що багато авторів ще давніше почали їх вважати за побудників шкарлатини. Боротьба поглядів на цю справу загострилася особливо тепер, коли ряд американських авторів довели, що гемолітичний стрептокок, здобутий з півки хорих на шкарлатину, творить специфічну біологічну групу, відмінну від тих стрептококів, що їх знаходимо при інших інфекційних захворюваннях.

Що-до історичних дат, то треба згадати, що вже 1885-го року Strooke знайшов стрептокока в шкарлатинозних органах. Babes за кілька років пізніше схилиється до думки, що при шкарлатині, так як при бешисі, має місце інвазія стрептококів, які чогось стали специфічно вірулентні. Baginsky і Sommerfeld знайшли у всіх дітей (42) геть в усіх органах також і в крові і в кістяному мозкові стрептококів і тому вони зауважують, що стрептокок буває в усіх шкарлатинозних випадках і що всі клінічні явища шкарлатини можна вивести з розповсюдження стрептокока в органах (інфекція) і отруєння його про-

дуктами виміни. Slavuk знайшов у 98 випадках 45 раз стрептокока; він говорить, що стрептокок не стоїть ні в якому звязку з шкарлатиною. Joschmann дослідив 67 трупів і знайшов у 50 випадках стрептокока в крові; більша частина їх походила з першого тижня захворювання, при чому знаходилися секундарні набрякання шийних лімфатичних залоз і некротична ангіна. Joschmann приходить до висновку, що стрептококова інфекція відіграє велику роль при шкарлатинозному захворюванні і таку велику, що, порівнюючи до неї, властивий шкарлатинозний процес відступає на задній план, але етіологічного значіння він не має; тут найчастіше долучаються до якогось ще невідомого побудника, живуть з ним в симбіозі і викликають найтяжчі захворювання. Joschmann говорить, що такий погляд підтверджує той факт, що в дуже важких випадках шкарлатини на другому—третьому дні захворювання ми не знаходимо стрептококів в крові; кров і органи бувають стерильні, до того-ж цей стрептокок, перенесений на людину, не викликає шкарлатини (випадок, коли Joschmann поранив себе шприцом з чистою культурою шкарлатинозного стрептокока). Отже стрептококова інфекція—це секундарне явище, що прилучається до шкарлатинозного віруса.

Першими, що звернули увагу на шкарлатинозного стрептокока, як на специфічну біологічну одиницю, були Moser і Riguet; вони препарували полівалентні сироватки в коней, уживаючи, як антиген, шкарлатинозного стрептокока. Студіюючи аглютинацію цієї сироватки з різними родами стрептококів, вони спостерегли, що шкарлатинозний стрептокок аглютинував у розведенні 1:1000, тоді як стрептокок з інших джерел не давав цієї специфічної аглютинації. Автори думають через те, що шкарлатинозний стрептокок різниться від стрептокока бешихи, флегмони, пuerперального сепсису то-що. Meyer, Rossival і Schick загально ствердили цю думку. Навпаки, Hasenkopf і Salge, Aronson і нарешті Neufeld не могли знайти специфічного відношення між стрептококом і шкарлатиною і висловили думку, що не можна відрізнити різні типи стрептокока аглютинацією. Довгі роки це питання не виходило поза межі звичайних проблем, дотерва з 1920-го року американські автори (Dochez, Wordley, Stevens і Doches, Zingher, Bliss) знову зняли бурю, доводячи, що гемолітичний стрепто-

рок має етіологічне значіння при шкарлатині. І так Stevens і Dochez змогли з 87,5% досліджених горлянок шкарлатинозних хорих виділити гемолітичного стрептокока; 74,3% їх давали аглютинацію з імунною сироваткою шкарлатинозного хорого. Dochez'ові й Chermann'ові пощастило у свиней та морщаків експериментально викликати стрептококами, здобутими від шкарлатинозних хорих, картину захворювання, схожу на шкарлатину, імунізувати коні тим стрептококом і цією сироваткою погасити висипку при шкарлатині. Beake, Tresk і Lynch ствердили ці знаходи цілком. Далі, про особливий зв'язок стрептокока з шкарлатиною говорить досить розповсюджена в Америці спроба Dick'ова (інтракутанна ін'єкція 0,1—0,1 см. розведеного токсинового фільтрату гемолітичної стрептококової культури). Реакція ця буває в імунних проти шкарлатини негативна, а у здорових—вразливих до шкарлатинної інфекції—позитивна. Важливі, особливо для доказу біологічної специфічності шкарлатинного стрептокока, є також такі праці: Bliss виділив 25 стрептококів з горла шкарлатинозних хорих, із них 20 аглютинувались до однакового титра чотирьма імунізованими сироватками від трусиків, що імунізували їх шкарлатинозними стрептококами, тоді як сироватка здобута від трусиків, що їх імунізували іншими стрептококами, не аглютинувала шкарлатинозних стрептококів, виключаючи чотирьох. Тому-то вже в тій праці автор висловлює думку, що ті стрептококи творять осібну біологічну групу. Студії Tunnickliff'ові виказують те саме взаємовідношення шкарлатинозних стрептококів. Також Gordon на підставі серологічних студій над 18 шкарлатинозними стрептококами доходить до того самого висновку, вважаючи їх серологічно особливою групою, що відрізняється проти інших стрептококів. Далі, Bliss у другій праці 1922 р. ще більше доводить специфічність аглютинації шкарлатинозного стрептокока, стверджуючи це абсорційним експериментом.

Шкарлатинозна епідемія на Україні і в Росії за останній рік застала багатьох працювати також в цьому напрямкові. А про висіди їхні довідуємось з 9-го всеросійського санітарного з'їзду 1925 р. Крич міг виділити в гострій формі шкарлатинозного захворювання тільки в 20% стрептокока. Інші автори, як Міллер, Аристовський і Агафонов, Ермілова, не сказали нічого нового, крім загально відомого.

В своїх студіях над шкарлатиною, що епідемія її триває вже безперервно цілий рік у Києві, взяв я собі за завдання дослідити крім патолого-анатомічних змін, також біологію шкарлатинозного стрептокока. Матеріалом служили хорі та трупи з Жовтневої лікарні (кол. Олександрівської). Тут я подаю коротко мої спостереження над стрептококами, взятими з 63 трупів у різні періоди хвороби; вони в де-чому відрізняються від тих знаходів, що їх зробили автори інших радянських республік (Кричін.). Дослід крові із шкарлатинозних трупів я робив у той спосіб, що його докладно розробив Lenhartz. Відтїявши грудну кістку й розрізавши передсердя, я припікав стінку правого серцевого шлуночку шпателем чи ножем і брав кров із серця стерильним шприцом або пастерівською піпеткою. Цю кров розливав я зараз не на агар, як це робили інші автори, а в цукровий бульйон, де стрептококи надзвичайно буйно ростуть. З бульйону, коли показалаась культура чистою, я робив посів на кров'янім агарі, маніті, желатині, а крім цього бактеріоскопічний дослід. Висліди цієї праці ось які: кров була стерильна тільки в трьох випадках. Стрептококи були у крові вже від третього дня захворювання починаючи, і то навіть у випадках, де ще не було некротичної ангіни. Крім стрептококів траплялись де-коли й стафілококи в культурах, як про це й інші автори кажуть. Ріст стрептококів виявляв досить широкі варіації. Траплялися одні малі, другі великі, де-які росли короткими ланцюжками (3—4 коки), інші довгими (25—30), по Граму завсіди фарбувались і не можна було бачити тенденції до страти цієї властивості. На кров'яному агарі виказували вони гемоліз, що часами помічався лише на другий або на третій день росту; цей гемоліз виявлявся звичайно дуже сильною широкою смугою навколо колонії, де-коли дуже слабо, займаючи половину або третину діаметру колонії. Траплялося, що гемоліз не був цілковитий, а тільки частинний. В чотирьох випадках після кількамісячного годування гемоліз страчувався, і тут ми помічали перехід в *streptococcus viridans*; де-коли по якимсь часі цей гемоліз знову повертався. Що-до росту в бульйоні, то довелося зауважити тенденцію творити опад—ріст в гранулярній формі за американською термінологією; де-коли однаково-ж протягом довгого годування переходив цей ріст у дифузний або й навпаки; отже й тут можна було помітити змінливість—варіа-

цію. Що-до желатини, то стрептокок її не порідшував, тільки в 2-х випадках можна було зауважити пептонізацію. Що-до ферментації вуглеводів, то тут не давалося зауважити великої варіації, як це де-які автори думають: маніт найчастіш залишався незмінений, лише тоді, коли не було гемолізу, або гемоліз страчувався, стрептокок розкладав маніт; це вказує на те, що зміна в здатності гемолізу йде також у парі з іншими змінами, як наприклад ферментації.

Дальше виказували стрептококи також варіабільність щодо потреби кисню. Вони годувались так в аеробних умовах, як і в анаеробних Гіблерових середовищах з мозку. В останньому вони виживали без пересіву іноді до двох місяців. Можна отже загально сказати, що в трупах стрептокок попадався більше як на 90% в крові, починаючи з третього дня захворювання; він належав, коли прийняти Schottmuller'ів поділ, до *streptococcus pyogenes sive haemolyticus*, а коли американський—до β -типу; слідкуючи за його життям, можна було помітити великі варіації, як от: утрата гемолізу й перехід до *streptococcus mitior*, варіації в ферментації вуглеводів, що йшли в парі з варіацією гемолізу, далі варіації щодо величини та роду росту в бульйоні. Що такі варіації можливі, цьому не можна дивуватись, коли пригадаємо, що стрептокок являє собою менше здиференційоване життєве єство, яке щодо своїх прикмет може пристосуватись широко до умов оточення. Lingelshelm каже, що стрептокок не творить якоїсь сталої клітинної маси, але тільки певний стан, що підпадає дальшим змінам; його прикмети утворюють умови, яким він часово підпадає, а також його попередня доля. Ця варіабільність, описана у моєму матеріалі, а також і в матеріалі інших авторів, говорить за те, що знаний поділ стрептокока за Schottmueller'ом надалі в такому виді, як це було дотепер, не зможе утриматись. Надто за останні часи цей поділ зазнав великих ударів, особливо через праці Morgenroth'ові і його учнів—Schnitzer'a і Munter'a, а також учнів Lubarsch'a-Kuczynsk'ого і Wolffa; їм пощастило експериментально витворити переміну добре ехарактеризованих типів стрептокока в інші, наприклад, переміну гемолітичного стрептокока (прищеплюючи його в перитонеум мишей) в негемолітичний.

Тут треба також згадати досліди Hintze і Kuehne, яким пощастило перемінити стрептокок за допомогою мишачих

пасажів, як і на штучному ґрунті. З другого боку Freund'ові пощастило менш вірулентні зелені стрептококи перемінити на вірулентніші гемолітичні стрептококи за допомогою риванолю в підкурній тканині миші. Також Neufeld останніми часами на підставі власних спостережень і експериментальних даних висловлює думку, що дотепер існуючий поділ стрептококів не можна буде утримати, а доведеться його змінити. Моментом, що спричиняє варіації мікробів у штучних культурах, уважає Baerthlein і Gildmeister нагромадження власних продуктів виміни матерії в старих рідинних культурах. В поодиноких моїх випадках, напр., що-до розкладу маніту, по якімсь часі можна було зауважити, що первісний тип ферментації повертався назад. Отже, можна думати, що ті нагромаджені продукти виміни матерії тільки з початку викликають зміну характеру, а коли й надалі продовжується їх робота,—варіанти знову зникають. Ті варіанти тримались часами до двох місяців. Що вони можуть також стати постійними, вказують на це Jollos'ові спостереження над інфузоріями. Варіанти в моїх випадках—це здебільшого так зв. мінус-варіанти, які вказують або тільки гамування якоїсь прикмети, або цілковиту її втрату (гемоліз); можна собі уявити, що під впливом несприятливих життєвих умов зникають менш важні функції, як це ми бачимо при голодуванні у вищих організмів. Тут можна думати про атрофічні (Braun) або кахектичні стани (Bernstein), що дуже часто стоять вже на межі життєздатности. Ця варіабільність шарлатинозного стрептокока, що торкається звичайно його вірулентности, може нам допомогти вияснити таку різноманітність шарлатинозного захорювання так в поодиноких індивідів, як і в масових захорюваннях, не залежно від того, чи будемо дивитися на стрептокока як на специфічного побудника шарлатини, чи тільки як на біологічного співтовариша. На цей момент досі мало звертали уваги, лише останніми роками починають багато авторів це питання студіювати і розробляти. Цьому питанню присвячено головні тези останнього німецького мікробіологічного Конгресу 1924 р.

Тепер ще кілька слів до питання, чи стрептокок при шарлатині є специфічний побудник. Стрептокок є нормальний мешканець кожної горлянки, де провадить своє сапрофітне життя. Під впливом певних умов його вірулентність може збільшитись

і він стає тоді небезпечним побудником хвороби. Вірулентність ця все збільшується, коли стрептококи переходять з людини на людину; це бачимо ми добре при пневмоніях кору, коли дитина в шпиталі заразиться одна від одної і гине від цього захворювання. І хоч властива єуть збільшення вірулентности ще невідома, проте де-які обставини, що до цього доводять, нам відомі (термічні, механічні та хемічні дратівники то-що).

Neufeld і Gottschlich думають, що побудники хвороби ще й тепер можуть повстати з сапрофітів. Lubinski спостерігав багато випадків смертельного захворювання, що його викликав нормальний мешканець слизової оболонки, так зв. *diplococcus mucosus*. Отже існує група так зв. флюктуючих побудників. Теоретичні міркування допускають можливість специфічності стрептокока для шкарлатини. Можливо отже, що під впливом певних нам незнаних обставин стрептококи, попадаючи через слизову оболонку, викликають шкарлатинозне захворювання, бо-ж відомо, що Neufeld та його співробітники дійшли важних фактів в своїх працях, а саме, що стрептококи, коли перейдуть через нормальну слизову оболонку, змінюють свою вірулентність та імунізаційні властивості.

Звичайно ми знаємо побудників хвороби з тими прикметами, які пізнаємо в штучних культурах та в тваринному експерименті. Нам бракують все-ж докладні відомості про властивості паразитів у вільній природі, в тілі підчас хвороби, і тут зроблена праця пригодилася-б. щоб нам ще багато де-що вяснити. Як-би нам це було добре відоме, тоді може могли-б ми щось з більшою певністю сказати про шкарлатинозного побудника. В кожному разі знахід стрептококів більше як у 90% випадків захворювання, специфічна біологічна їхня властивість, що на неї посилаються американські автори, поодинокі факти, коли викликано заразу експериментально у людини, як про це зазначають автори Dick G. F. і Dick G. H., всупереч факту незаразливості, що навів його Joehmann, факт виникання шкарлатини на місці ран (так зв. Wundcharlach), і, на останці, реакція Dick'ова на отруту зі шкарлатинозних стрептококів—все те вказує, що не так легко можна поховати теорію специфічності стрептокока при шкарлатині, як це зробили німецькі автори на підставі праць Joehmann'ових.

В своїх працях над вакцинацією проти шкарлатини я спостерігав ще один факт, що також стверджує думку американських авторів про специфічність стрептокока, як побудника шкарлатини: досліджуючи шкарлатинозну вакцину на хорих феноменом погасання на її успішність зауважив я, що феномен погасання був паралізований бульйоном, в якому росли шкарлатинозні стрептококи, а там, де в бульйоні посів з крові шкарлатинозного був стерильний, паралізування не наставало. Звичайно досліди в цьому питанні треба ще даліше провадити в усіх напрямках, і тільки, працюючи на великому систематично проробленому матеріалі, як рівно-ж у масовім експерименті, можна буде щось певне сказати і побороти досить правильне загальне переконання, що тяжко подумати, щоб так добре схарактеризовану дуже заразливую хворобу, як шкарлатина, викликали побудники, що не різняться від піогенних побудників загноїння.

Наприкінці висловлюю щире подяку лікарям-інтернам Н. Бардзіловецькій і Ф. Таращанській за їхню ласкаву допомогу при переведенні праці.

Die bakteriologische Untersuchung des Blütes an 64 Leichen der Scharlachfälle ergab in 90% einen haemolytischen Streptokokkus, der in seinem Wachstum manchmal Variationen in Bezug auf die Grösse der Kokken, Bodensatzbildung in Bouillon, Haemolyse sowie Kohlehydratzersetzung gezeigt hatte; der Streptokokkus fand sich vom dritten Tag der Erkrankung angefangen; es wurde seine Umbildung in Streptococcus viridans beobachtet, dabei blieb Mannit unzersetzt und Gelatine nicht peptonisiert. Seine spezifische Bedeutung wird erwogen und als möglich zugegeben.

Література.

- 1) Aronson. Deutsch. med. Wochenschr. 1903, 439. 2) Babes cit. Lingelshelm. Handb. pathog. Mikroorganismen von Kolle-Wassermann, Bd. 4. S. 453 Jena 1912. 3) Baginsky-Sommerfeld. Berl. Wochenschr. 27. 1900. 4) Blake, Tresk i Lynch. J. of am. med. Assoc. 82, 9, 1924. 5) Bliss. Bull. John Hopkins Hosp. 31. 173, 1920. 6) Dochez. J. of am. med. Assoc. 82, 7, 1924. 7) Gordon. Brit. med. Journ. 1921, 1. 632. 8) Hasenknopf & Salge: Jahrd. f. Kinderh. 1903, 58, 218. 9) Joemann.

- D. Arch. f. kl. Med. 78, 209, 1903. 10) Kuczynski & Wolff. Berl. kl. Wochenschr. 29, 1921. Klin. Wochenschr. 28, 1922. 11) Lubinski. Zentr. f. Bakt. 1 Abt. Orig. 91, S. 470. 12) Meyer. Deutsch. med. Wochenschr. 1902, 751. 13) Moser & Pirquet. Wien. kl. Wochenschr. 1902, 1086. 14) Gottschlich. Mikrobiologentagung 10. in Goettingen, 1924. 15) Morgenroth. (ibid) S. 110. 16) Neufeld. (ibid.), 1924. 17) Neufeld. Zeitschr. f. Hyg. 1903, 44, 161. 18) Rossival & Schick. Wien. kl. Wochenschr. 1905, 3. 19) Slavyk. Jahrb. f. Kinderl. 53, H. 5. 20) Tuncliff. J. of am. med. Assoc. 1920, 74, 1386. 21) Wordley. Lancet, 203, 12, 1923. 22) Zingher. J. of amer. med. Assoc. 83, 6, 1924.

До питання про патологічну гістологію риносклероми.

(З патол.-анатом. інституту К.М.І.—дир. проф. П. Кучеренко та з Ото-рино-ларингол. клініки К.М.І.—дир. проф. О. Пучківський).

Лабор. Г. Махулько-Горбачевича.

Протягом останніх років, після руїни імперіялістичної та громадянської війни, поруч з різними епідеміями, значно збільшилась також поширність риносклероми. Це досить рідке раніш захворювання все частіш та частіш починає з'являтися на медичному обрїю й стає майже щоденним явищем як у нас на Україні, так і в країнах середньої Європи—в Чехо-Словаччині, Східній Галичині, Білорусі, Польщі й т. ин. Навіть в таких країнах, де це захворювання траплялося дуже рідко, риносклерома починає звертати на себе увагу лікарів: Росія, Італія, Бразилія. Нарешті, вона починає з'являтися,—правда, лише поодинокими випадками,—в країнах, де зовсім не знали цієї хвороби: Кавказ, Єгипет, Японія, Суматра й т. ин.

Можливо, що це явище залежить від того, що на риносклерому почали звертати більше уваги, що покращала діагностика цього захворювання, яке раніш проходило непомітно під різними іншими діагнозами. Але в підстави гадати, що це не зовсім так і що ми маємо справу зі справжнім поширенням цього захворювання.

Україну завжди вважали за одно з найголовніших осередків цієї інфекції, особливо правобережну лісову її смугу—Полісся (Волкович, Пучківський), а проте тут раніш реєстрували по 2—4 випадки на рік. Останніми роками ми помічаємо швидкий, раптовий зріст кількості захворювань на риносклерому, що

за 1924 рік дійшов лише у Київській ото-рино-ларингологічній клініці проф. С. Пучківського до 14 випадків. На 1925 рік до червня місяця (за шість місяців) припадає знову 9 випадків.

Що-до правдивості діагнози заперечень не може бути, бо усі ці випадки прослідковано не лише клінічно, але й патолого-гістологічно. Нам припало зробити частину патолого-гістологічних дослідів згаданих вище випадків риносклероми, а останніми часами, коли ми зацікавились цим захворюванням, проф. О. Пучківський усі свої випадки риносклероми ласкаво передає нам безпосередньо. Зрозуміла річ, що ми, досліджуючи це захворювання, мусіли ознайомитись з літературою що-до цього питання, але в доступній нам літературі ми не знайшли відповідей на всі запитання, що виникали у нас у процесі студіювання риносклероми. Зокрема для нас не зовсім ясно малювалась картина морфологічної гістогенези грануляційних елементів риносклеромної гранульоми, а також нез'ясованим залишалось питання про закономірну можливість та механізм утворення виразок на риносклеромних вузлах та опухах.

Риносклерома (Hebra—1870 рік), або краще *Scleroma respiratorium* (Волкович—1888 рік) є хронічне інфекційне захворювання, що його ми відносимо до групи специфічних інфекційних грануломатозів. Залежить воно від добре відомих паличок, що бактеріоскопічно знайшов їх Фріш року 1886, а вперше докладно бактеріологічно шляхом розводок вивчив Волкович у Києві та Мандельбаум у Одесі тогож-таки 1886 року. Склеромова гранульома має досить характерну будову, що в свій час докладно змалювали її ще Hebra, Cornil та Alvarez, Волкович, Mikulicz та інші. Картину її малюють цілком подібно й інші пізніші автори—Степанов, Жуков, Lisek, Kauffmann, Mac Callum, Цитович, Чистович Ф. та інші. В коротких рисах зазначимо, що ця гранульома збудована так, що найголовніший елемент її є плазматичні клітини, схожі до типу Unna, які розташовані без певного порядку серед злучно-тканиної, волокнуватої стромы. У ній проходять в потрібній кількості досить добре сформовані кровосплави. Серед плазматичних клітин, у більшій або меншій кількості, трапляються великі клітини Mikulicz'єві з пінявою ячеїстою протоплазмою та пікнотизованим ядром. Клітини Mikulicz'єві лежать то

поодинокі, то групами, то рядками в різних частинах препарату в різній кількості. Де-не-де на препараті розкидані круглі, гомогенні гіялінові тільця *Russel'єві*; до речі, їх теж описав уперше *Cornil* та *Alvarez* року 1885. Ці гіялінові тільця лежать частіше поблизу від *Mikulicz'євих* клітинних груп, або біля волокнуватої злучної тканини. Крім цих елементів можна знайти ще де-які, але ми навели все найголовніше, що можна побачити в нашій гранульомі.

Треба зазначити, що плазматичні клітини, хоч і не в такій кількості, часто трапляються серед інших різних запальних інфільтратів; гіялінові *Russel'єві* тільця теж коли-не-коли трапляються серед різних хронічних запальних інфільтратів. Так, *В. Константинович* знаходив гіялінові тільця при хронічних грануляційних процесах на щелепах біля каріозних зубів, в хронічних грануляціях уха, в плацентарних поліпах, то-що. *Никифоров*—при актиномікозі, *Mikulicz*—у лепрозних вузлах. Нам довелося їх спостерігати в хронічних грануляціях (*causa luxurians*) в одному випадкові хронічного інтерстиціального ендометриту й т. инш. Так що ні плазматичні клітини, ні гіялінові ядра не можна вважати за абсолютно характерну відзнаку риносклероми, проте характерна є їх велика, часом величезна кількість та постійна присутність у склеромовій гранульомі. Але за найголовніший та патогномонічний елемент цієї гранульоми треба вважати клітини *Mikulicz'єві*, що ні в жадних інших інфільтратах та опухах не трапляються.

На цьому згодні усі відомі нам автори. Це так, але в питанні про гістогенезу усіх цих елементів немає такої ясности,—тут різні автори різно розв'язують справу.

Більшість авторів не з'ясовують питання про взаємне співвідношення двох клітинних елементів—гранульоми—клітин *Mikulicz'євих* та плазматичних клітин типу *Unna*. Лише *Kauffmann*, *Linek*, а за останнім і *Куликовський* вважають, що клітини *Mikulicz'єві* повстають у наслідок вакуольної дегенерації плазматичних клітин гранульоми. З особливою послідовністю ця думка проведена у *Linek'a*. Але інші автори не всі приймають цей погляд за доведений факт: (*Чистович*, *Абрикосов*, *С. Абрамов* та інші).

Що-ж до гіялінових тілець *Russel'євих*, то з ними справа ще заплутаніша: з одного боку, ще *Cornil et Alvarez* 1885 р.,

та Волкович 1888 р. вважали їх за продукт дегенерації протоплазми клітин Mikulicz'євих під впливом фагоцитованих склеромових паличок. Цю думку в різних варіаціях натрапляємо пізніше в працях Lubarsch'a, Павловського, Mac Callum, Жукова, Linek'a, Kauffmann'a та інших. Але для багатьох авторів і в тому числі для Aschoffa спосіб утворення цих гіялінових тілець не зовсім ясний і вони цього питання не розв'язують. Крім того висловлено кілька різних думок, наприклад: Реклінгаузен думав, що вони утворюються з гіялінізованих білокрівців; Ziegler поділяв цю думку й додавав до білокрівців ще тромбоцитів; Touton та Saltykow вбачали, що гіялінові тільца—то розрізані впоперек капілярні тромби з червонокрівців; нарешті де-які автори, як Нанау, Schirgen, Константинович, думали, що ту чи іншу роллю в утворенні гіялінових тілець беруть червонокрівці, чи то безпосередньо гіялінізовані, чи то спочатку, як каже Константинович, фагоцитовані клітинами Mikulicz'євими й потім в їхній протоплазмі гіялінізовані. Усі ці розмаїті теорії утворення Russefєвих тілець давно залишено. Більшість сучасних авторів або не розв'язує цього питання, або вважає їх за продукт дегенеративних змін протоплазми клітин Mikulicz'євих. Але думки Константиновичеві ще живуть, принаймні у Києві, де він колись працював (підручник проф. Виєковича). Тому зрозуміло, що нам припало на думку перевірити спостереження проф. Константиновича, але цьому сприяли ще й інші факти, про які мова мовитиметься далі.

Нарешті, ще одно питання залишається й досі нерозв'язане. Більшість авторів підкреслює, і ми з тим цілковито погоджуємося, що склеромова гранульома не має нахилу до некротизації та розпаду, але поруч з тим у значної кількості склеромових хорих ми бачимо поверхові виразки на опухові. Чому та яким робом вони утворюються—не відомо. Лише єдиний з дослідників склероми—проф. Волкович, року 1888, звертає увагу на дегенеративні зміни покрівного багатошарового епітелію, схожі до змін у клітинах Mikulicz'євих (вакуолізація, пікноз ядра й т. ин.). Але після нього жаден з дослідників склероми, оскільки нам відомо, ніякої уваги на це не звертав. Нам довелось спостерігати остільки глибокі дегенеративні зміни багатошарового епітелію, який укриває склеромові опухи,

й до того в стількох випадках, що питання, як утворюються принаймні поверхові виразки на цих опухах, ми гадаємо можливим поставити до обговорення.

Всього нам довелося дослідити патолого-гістологічно 6 випадків, (крім того 1 повторно) склероми з клініки проф. Пучківського при К. М. І. та з випадки д-ра Каришевої-Ліниченко—з Київської Шевченківської лікарні. Крім того ми свої спостереження перевірили на 5 дослідях, що зробили їх раніш проф. П. Кучеренко, д-р Швидкова, д-р Замкова та д-р Лісовецький по старих препаратах, що переховувалися у музеї Патолого-Анатомічного Інституту.

Спочатку, досліджуючи склерому, ми мало звертали уваги на зміни епітелію, що вкривав опух. Але якось, досліджуючи досить великий кавалок опуху, завбільшки з вишню (цей кавалок вирізав проф. О. Пучківський з носопролику хорої N, а клінічно цей випадок описав д-р Пітенко п. р.), ми звернули увагу на дуже значні дегенеративні зміни многошарового епітелію, що вкривав наш опух. Зміни були схожі до тих, що описав проф. Волкович, але йшли значно далі, як дальша стадія їхнього розвитку, і полягали ось у чому: епітелій гермінативного шару мав якусь мутнувату протоплазму, а дальші за ним угору шари клітин різко вакуолізовані. Вакуолізація щовище—збільшується. Вакуолі, одна чи декілька, розташовані поблизу та навколо ядра. Ядра пікнотизовані й наче плавають у вакуольній рідині. В середніх шарах епітелію помітна зернястість білковинного складу у формі крапель. Краплинки помалу щовище зливаються у великі краплі й у горішніх шарах дегенерованого епітелію, а найголовніше—серед клітин, що розпалися, ми маємо великі круглі краплини, місцями неправильно-овальної форми маси білковинного складу, що морфологічно дуже схожі до гіяліну Russel'євих тілець. Місцями дегенерований епітелій інфільтрований полінуклеарами. Ділянками, де епітелій дужче дегенерований, він, разом з гіяліно-подібними масами, десквамує. Десквамація іноді захоплює навіть гермінативний шар епітелію й тоді видно, як поволі утворюється на цьому місці екскоріяція—початок виразки.

Через те, що дегенеративний процес у епітелію відбувався дуже схоже до такого в клітинах Mikulicz'євих, а саме: вакуолізація протоплазми, пікноз тілця, з'явлення дрібної краплин-

ности, злиття краплин у великі ядра та цілковита руйнація клітин зі звільненням гіяліно-подібних мас у вигляді кульок, схожих до тілець Russel'євих, ми вирішили простежити цей процес докладніше.

Коли ми переглянули наново всі досліджені до того нами, а потім і інших дослідників випадки склероми із старих препаратів, то скрізь, постійно, на кожному з них ми побачили дегенеративні зміни багатошарового епітелію в різних стадіях розвитку, починаючи від тих, що описав проф. Волкович, і закінчуючи тими, що ми вище описали у хорої N. Але певно наближення до цілковитого розвитку дегенеративного процесу в епітелії відповідно до змальованих вище ми побачили лише у п'ятих випадках. Проте ми не зустріли ні до того, ні потім жадного випадку склероми, де не було-б дегенеративних змін епітелію в більшому чи меншому ступеню.

Постійна рівнобіжність та подібність дегенеративних змін клітин Mikulicz'євих та клітин багатошарового епітелію, та хоч-би грубо зовнішня схожість кінцевих продуктів дегенерації їхньої протоплазми, обіцяли нам розв'язати нез'ясовані питання гістогенези де-яких грануляційних елементів склероми й тому ми пішли далі. Щоб з'ясувати собі хемічну природу тих гомогенних мас, що утворились в поверхових шарах багатошарового епітелію, ми проробили де-які мікрохемічні спроби.

Кавалочки склеромної тканини, взятої від хорих з діагностичною метою, фіксували у 10% водному розчині формаліну, а иноді у 90% етиловому спирті. Після того їх оброблювали та заливали за методом Altmann'овою. Для де-яких спеціальних реакцій на залізо та на ліпоїди, препарати фіксовані у формаліні, різано на мікротомі, що заморожує.

При фарбуванні звичайним засобом,—гематоксиліном Вöhmеr'овим та созином, включення та краплинність у епітелії фарбуються так гарно, як і тільця Russel'єві. За методом Van-Gieson'овою включення в епітелії фарбується у той самий жовто-брунастий колір, як і тільця Russel'єві. За методом Unna і те й друге фарбується теж однаково у каламутно-блакитний колір, тоді як взятий для порівняння кератогіялін у контрольному препараті за цією метою фарбувався у матово-чорний колір та розташовувався або у вигляді зовсім дрібної краплинності, або у вигляді дуски. При фарбуванні за Gram-

Weigert'ом обидві речовини дають невеличку, але досить виразну метакромазію. *Gentian-violett* з дальшою диференціяцією оцетовою кислотою, а також і *Thionin*—теж дають цілком однакову для обох речовин метакромазію. При фарбуванні на бактерії за *Giemsa-Schridde* й тільця *Russel'evі* й маси, що включені у епітелію, фарбуються теж цілком однаково у каламутно-рожевий колір. Крім наведеного, ми уживали багато інших засобів фарбування, але завжди наслідки були схожі до наведених вище.

Пророблюючи реакцію на залізо, як на оброблених за методом *Altmann*'овою препаратом, так і на препаратах свіжих, різаних на мікротомі, що заморожує, за різними методами: за *Heimann* обома його модифікаціями, за *Quinke* та за *Гуком* ми ні разу не знайшли ані сліду заліза ні в тільцях *Russel'evих*, ні в клітинах *Mikulic'evих*, ні у включеннях епітелію. Контрольні препарати інших органів завжди давали залізо.

Sudan III дає ясно виявлене червоно-брунасте зафарбовання, як дрібної краплинності клітин *Mikulic'evих*, тільця *Russel'evих*, дрібної краплинності у протоплазмі епітеліальних клітин та включень у верхніх шарах епітелію. *Nilblausulfat* дає темно-синє зафарбовання усіх цих елементів. На осмірованих препаратах усі згадані елементи набувають чорно-бурого кольору. Поляризаційним мікроскопом досліджуючи—подвійного переломлювання промінів немає.

Усі ці мікрохемічні реакції дають нам право зближувати до де-якої міри дегенеративні процеси, що відбуваються у многошаровому епітелії, який вкриває опух з такими-ж процесами, що проходять у клітинах *Mikulic'evих*. Зрозуміла річ, що ці два схожі та рівнобіжні процеси не можна утотожнювати, але все-ж на підставі вищенаведеного треба вважати, що тут у многошаровому епітелію відбувається не звичайна кератогіяліноза, а якась білковинна метаморфоза, що розвивається за типом краплинних метаморфоз і стоїть десь на середині проміж кератогіялінозою та краплинно-гіяліновою метаморфозою.

Під назвою білковинних метаморфоз, дегенерації або перероджень ми розуміємо цілу низку регресивних процесів внутріклітинного обміну речовин, підчас яких у клітинній протоплазмі

з'являються різні білковинні субстанції. Як до властивостей гатунку тих білковинних речовин, що з'являються у протоплазмі або міжклітинно, так і від способу їх випадання ми й розподіляємо усі ці метаморфози. Так, ми маємо метаморфози: вакуольну, краплинну (Aschoff), слизову, каламутне набрякання, колоїдну, краплинно-гіялінову (Fahr), гіялінову (Recklinghausen), кератогіялінову, воскувату, (Zenker) і нарешті амілоїдну (Virchow). Різні автори різно їх розподіляють. Так, більшість розподіляє їх на дві групи: коагуляційних та колікваційних метаморфоз, у інших авторів натрапляємо розподіл на епітеліальні та злучнотканинні (мезодермальні); де-які автори мають нахил об'єднувати де-котрі з метаморфоз, або встановлюють перехідні форми від одної до другої (гіялін—ахроамілоїд—амілоїд Lubarsch'ів або колоїд—краплинний гіялін Mac Callum'ів), інші вважають за неможливе такі переходи та різко відмежовують метаморфози одну від одної.

На нашу думку більшість фактів свідчить скоріше за те, що не можна різко відмежовувати різні білковинні метаморфози одну від одної. Нам здається, що з боку фізично-хімічного та за поглядом колоїдної хемії, треба усі ці різні білковинні метаморфози, принаймні на початку їх виникнення, об'єднати, бо вони всі виникають майже однаково й розрізняються лише на крайніх ступенях свого розвитку, в залежності від характеру тієї тканини, де вони виникли, та від ступеню розвитку дегенеративних змін. От чому багато авторів звертають увагу на перехідні форми проміж окремими гатунками протейнового метаболізму, як це ми зазначали вище.

Mac Callum, говорячи про гіялінову метаморфозу, зазначає, що гіялінів різних багато, та що вони мають загальну характеристику протейнових субстанцій, які розрізняють хімічно ми ще не спроможні. Поділяє їх Mac Callum на дві групи, відповідно знаходженню: на епітеліальний та злучно-тканинний гіяліни, проміж якими є, як відомо, різниця й мікрохімічних реакцій. Де-які автори утотожнювали поняття „краплинного гіяліну“ з поняттям „епітеліального гіяліну“, але після з'ясування Aschoff'ових та Fahr'ових треба вважати, що краплинно-гіялінова метаморфоза може відбуватись як у циліндричному епітелію (Fahr), так і в фіброзній тканині,—матерних клітинах (Aschoff), й у плазматичних клітинах (E. Kauff-

mann та інші). Іноді краплинну гіялінізацію циліндричного епітелію зближують з процесами гіперсекреції, з процесом колоїдної метаморфози, або з краплинною метаморфозою Aschoff'овою. Так чи инакше, але, вважаючи на те, що ця гіялінова краплинність, як на це звернув увагу Fahg, показує свою мікрохемічну схожість реакції з фібрином, скоріше треба вважати її за показчика запального процесу. Наколи це було-б остаточно доведено, це допомогло-б, як каже Fahg, з'ясувати питання про паренхіматозне запаління.

Що-до гіялінози взагалі, то більшість авторів вважає її за явище некробіотичного порядку. Гіялінізовану тканину взагалі приймають за тканину мертвої тому, що при самому утворенні гіялінових мас ми маємо справу з процесами коагуляційними. Зрозуміла річ, що коагуляційні процеси протоплазми, що вмирає, відбуваються не одразу, а ступнево і йдуть з більшою або меншою участю тканинної рідини міжклітинних проміжків та кров'яної плазми. Новоутворені гіялінові маси спочатку повинні бути рідкої консистенції (Mac Callum та інші) й лише потім перетворюватись у тверду гомогенну масу. З особливою яскравістю все це можна прослідкувати на краплинній гіялінозі, до якої за Kauffmann'ом можна віднести й утворення гіялінових ядер Russel'євих.

Що-до многошарового епітелію, то ми знаємо, що звичайними його білковинними метаморфозами є кератогіяліноза та паракератоза. Одна й друга метаморфози характеризуються утворенням у протоплазмі епітеліальних клітин кератогіяліну у вигляді Gramm-позитивної дрібної краплинності, що потім перетворюється у елеїдинові грудочки. Після цього клітини підпадають цілковитому зроговінню, при чому при кератогіялінозі зникає ядро й уся клітина перетворюється в луску, що відпадає з поверхні. Паракератоза відзначається лише тим, що при ній ядра не зникають, а залишаються в дегенерованих клітинах аж поки цілком не зроговіють ці клітини.

Крім цих двох метаморфоз многошарового епітелію, було описано лише вакуолізацію його. При склеромі першим з авторів, що звернув на неї увагу, був проф. Волкович ще року 1888-го, але після нього мало хто цікавився змінами многошарового епітелію при цьому захворюванні. Що-до можливості виникнення гіялінової чи то кератогіялінової

метаморфози многошарового епітелію за типом краплинних метаморфоз, то ніяких на це вказівок у відомій нам літературі не знаходили.

Змальована вище картина послідовних дегенеративних змін многошарового епітелію, що вкриває склеромові вузли та опухи, яка, починаючи від вакуолізації та пікнози ядер, що описав їх ще Волкович, через утворення дрібної краплинності, доходить на вищих щаблях свого розвитку до великої краплинності у горішніх його шарах, дає нам підставу гадати про можливість для кератогіялінози проходити під виглядом краплинної дегенерації. Білковинна метаморфоза многошарового епітелію, що ми її описали, мусить бути в такому самому відношенні до типової кератогіялінози, як краплинно-гіялінова до гіялінової; кращою на нашу думку її характеристикою буде назва—„краплинна кератогіяліноза“. Виникає ця метаморфоза при гідропічному стані многошарового епітелію, коли утворення кератогіялінової краплинності йде поруч, або після вакуолізації епітеліальних клітин.

За специфічну для риносклери цю метаморфозу вважати ми не маємо ніякого права, бо аналогічні зміни ми спостерігали в многошаровому епітелії (шкура), що вкривав вузол Krompacher'івської або нездатної до зроговіння карциноми (Basalzellenukrebs) в одному випадкові. Але постійна присутність змін епітеліальних при склеромі та виразна десквамація дегенерованих шарів епітелію, що ми змалювали, дає нам підставу вважати цю метаморфозу за одну з причин утворення виразок на склеромних вузлах. Цілком можливо, що з клінічного боку цей момент не звертає на себе уваги спостерегаців, проте патолого-гістологічні зміни нашоухують на ту думку, що ми висловили. І справді, десквамація дегенерованого епітелію іноді йде так глибоко, що доходить геть до гермінативного його шару. Місцями, де відпадає і цей гермінативний шар, творяться екскоріації опухової поверхні, тоб-то початок поверхових виразок.

Можливість краплинної кератогіялінози многошарового епітелію, без участі в цьому процесі фагоцитованих червонокривців (бо епітелій не фагоцит) зайвий раз підтверджує думку, що й тількия Russel'єві в клітинах Mikulicz'євих можуть утворюватись без ніякої участі червонокривців. Мікрохемічні реакції

на залізо, що ми проробили, стверджують цю думку, бо ні разу заліза в них ми не знайшли.

Факт присутності ліпоїдів у тільцях Russel'євих та в тільцях, що з'являлись в епітелії, дає право зближувати ці дві метаморфози з краплинно-гіяліновою метаморфозою Fahg'a та з краплинною Aschoff'a, коли не з боку хемічного, то принаймні з боку морфологічної їхньої генези.

Zusammenfassung.

Auf Grund der Untersuchung von 15 Rhinoskleromfällen kann ich sagen, dass man ausser aller anderen charakteristischen Elementen auch degenerative Veränderungen des Epithels; das die Skleromknoten bedeckt, konstatieren muss. Diese Veränderungen hat N. M. Wolkowitsch schon im 1888. J. beobachtet, aber sah nur die hydropische Degeneration des Epithels im Anfangsstadium. Ich habe aber weitere Stadion dieser Degeneration beobachtet und zwar die Umwandlung der Zellen in die homogene, kernlose, azidophyle Bildungen. Die genaue Studien darüber überzeugen uns von dem möglichen Auftreten tropfiger Eiweissdegeneration in dem mehrschichtigen Epithel, die in diesem Falle als tropfiges Keratohyalin angesprochen werden kann, welches zum gewöhnlichen Keratohyalin in solchen Zusammenhange steht, wie das tropfige Hyalin zum gewöhnlichen Hyalin.

Das beleuchtet von einer Seite die Erkenntnis der alterativen Veränderung bei der Entzündung, von der anderen Seite ermöglicht uns die Ansicht des Konstantinowitsch von der Entstehung der Russelschen Hyalin-körperchen durch Phagozytose der Erythrozyten durch die Mikuliczellen vollkommen zu verneinen. Die Mikulicz-zellen ist der letzte Grad von hydropischen Degeneration der Plasmazelle, welche als halbtote nicht mehr phagozytieren können und die Russelschen Körperchen erscheinen in ihrem Protoplasma als Folge der hyalin-tropfigen Degeneration. Die negative Eisenreaktion und das Vorhandensein der lipoiden Membran unterstützen mich in dieser Ansicht.

Durch die tiefe degenerative Veränderungen dieses mehrschichtigen Epithels kann man auch die oberflächliche Ulceration der Skleromknoten erklären.

Dr. G. Machulko-Horbatzewitsch.

Література.

- 1) Cornil et Alvarez Arch. de Physiolog. norm. et patholog. 1885. № 5, Paris.
 - 2) Волкович Н. М.—„Риносклерома“—дисерт. 1888—Кіев.
 - 3) Волкович Н. М. Arch. fur. Klin. Chir. 1888—Bd. 38.
 - 4) Волкович Н. М.—Русскій врач 1886 г. № 47.
 - 5) Волкович Н. М. Centrbl. fur med. Wiesensch., 1886 Bd. 47.
 - 6) Волкович Н. М. Географическое распространіеніе риносклеромы 1910 г. Кіев.
 - 7) Константинович В. Н. Virchow's Arch. 1902—Bd. 167, стр. 443.
 - 8) Никитин В. Н.—Болезни носовой полости. Петербург—1902.
 - 9) Высокович В. К.—Патологическая анатомія, Кіев—1917.
 - 10) Цитович М. Ф.—Болезни уха, горла и носа (стр. 478) Саратов—1922.
 - 11) Чистович Ф. Я.—Курс патологической анатоміи, Саратов—1922.
 - 12) Никифоров М.—Основы патологической анатоміи, Москва—1909.
 - 13) Абрамов С. С.—Патогенные микроорганизмы, Берлин—1923.
 - 14) Kaufmann - Ed.—Spezielle Patholog. Anatomie.
 - 15) Mac Callum W. G.—A text-book of Pathology.
 - 16) Joest Ernst.—Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere Bd. III. Berlin—1923.
 - 17) Чернявский Б. Я. и Мамуляц С. П. Ежемес. ушн. горл. и носов. болезн.—1912—Петербург.
 - 18) Куликовский Г. Г.—Журн. ушных, горлов. и носов. болезн.—1924 г. Том I.
 - 19) Linck—Цитовано за Куликовским.
 - 20) Aschoff L.—Verhandl. der Deutsch. Patholog. Gesel.—1914.
 - 21) Fahr.—Verhandl. der Deutsch. Patholog. Geselsch. 1914.
 - 22) Пучківський О. Київське Медичне життя—1925 р. № 2.
 - 23) Шендер—Сборник Научных Трудов, посвященный профес. Л. Т. Левину—1924 р. Ленинград.
 - 24) Миньковский А.—Русск. Ото-рино-ларингология.—1924 г. № 4.
 - 25) Питенко М. Київське Медичне життя—1925 г. Київ. № 2.
 - 26) Prof. M. Borst.—Pathol. Histologie—1922 S. 282.
-

III. ПРОФІЛАКТИЧНА МЕДИЦИНА.

До питання про вплив фізичного розвитку на продукційність праці робітниць цукрових плантацій.

(Попереднє звідомлення. З катедри профгігієни КМД).

Проф. В. Підгаєцький (Київ).

Питання про залежність працездатности від стану фізичного розвитку робітника має величезну літературу. Але здебільшого в гігієнічній літературі освітлюється залежність захворюваности, звязаної з умовами праці, від ступенів фізичного розвитку. Що-до встановлення власне залежности розміру продукційности праці від стану фізичного розвитку, то в цьому напрямкові літературних вказівок мало. Ще менше їх є що-до продукційности праці жінок-робітниць, зокрема в сільському господарстві. А проте роля жіночої робочої сили в нашому сільському господарстві, де занято $\frac{3}{4}$ населення УСРР, особливо при обробці трудойомких культур, виключно велика. Тому з погляду можливостей економічних наслідків вірної характеристики фізичної працездатности жінок-робітниць дуже цікаво буде виявити вплив фізичного стану їх на продукційність праці. З погляду соціального не менш цікаве взагалі збирання матеріалів що-до характеристики фізичного стану українського жіноцтва робочого віку на селі.

На Київській досвідній станції вивчення праці в сільському господарстві при ВУЦП ВРЗЛ протягом 1923—1925 років ми вивчали продукційність праці, зокрема жіночої в сільському господарстві, методом хронометражу.

1925-го р. поверх того, за згодою з відділом Охорони Праці Наркомпраці УСРР та Станцією, наша катедра перевела масове антропометричне обслідування робітництва на сільгоспах Цукротресту в колишніх Полтавській, Одеській та Чернігівській губернях за доданням нижче програмом¹⁾. На підставі розробки

¹⁾ Дивись картку наприкінці статті.

лише частини згаданого матеріялу, ми й маємо намір освітити де-що в цьому цікавому питанні. В сучасній літературі ми знаходимо відомості про характеристику фізичної будови лише міських жінок продукційного віку. Так, Вейзенберг¹ з Зінов'євську (кол. Єлисаветград) подає такі відомості про фізичний розвиток жінок нашого часу єврейської національності.

Таблиця 1.

Фізичний розвиток жінок за Вейзенбергом.

Вік	До-сліджено осіб	Вага в kg.	Зріст в см.	Вік	До-сліджено осіб	Вага в kg.	Зріст в см.
16	100	50,5	151,2	21—25	100	56,0	158,2
17	100	53,5	153,3	26—30	100	58,0	153,1
18	100	53,5	153,8	31—40	100	59,0	153,2
19	100	54,0	154,4	41—50	100	60,0	153,0
20	100	55,0	156,0	51—60	100	58,0	151,0

Звичайно, що в цих вимірах національна (расова) та соціальна й побутова різниця поміж українками (а з них переважно й складається кадр жіночої робочої сили в нашому сільському господарстві) та єврейками, мусить бути помітна. Цю різницю в фізичному розвитку для сучасних міських інтелігентів-чоловіків виявив Лебедев² у своїй роботі на матеріялі студентів КМІ. Але методологічні труднощі та технічні перешкоди не дали можливості використати за-для цього наслідки вимірів жінок-студенток.

Певний інтерес являє собою робота Драпалюкова³ що-до характеристики конституційних типів, зокрема—жіночих, так само на підставі дослідження студенток КМІ⁴). Висновки з цієї Драпалюкової роботи було покладено в основу розподілу Станцією робітниць-жінок („дівчат“) по групах працездатності на сільгоспі Майнівського агротехнікуму. На жаль, що-до більшості наших спостережень, ми поки-що не мали можливості прикласти розподіл жіночої робочої сили за консти-

⁴) Попереднє звітлення д-ра Драпалюка уміщено в цьому самому № журналу.

туційними типами, хоч вплив конституції на працездатність і виявився безсумнівний та помітний.

Переходячи до власного матеріялу, подаємо спочатку наслідки обмірів робітниць, що роботу їх досліджено було 1924 р. на різних сільгоспах Цукротресту методом хронометражу. Для дослідю брали переважно добрих робітниць.

Таблиця 2.

Фізичний розвиток жінок-робітниць на буряках що працю їхню досліджено методом хронометражу.

В і к	Молодші 18 р.			18—19 р.			20—21 р.			22—24 р.		
	Кількість			47			21			16		
Вага в kg.	Зріст в ctm.			До 154 cm.	155-160 cm.	Більш 160 cm.	До 154 cm.	155-160 cm.	Більш 160 cm.	До 154 cm.	155-160 cm.	Більш 160 cm.
	До 154 cm.	155-160 cm.	Більш 160 cm.									
Легкі—до 55 kg. . .	2	1	—	2	12	—	3	3	—	1	2	—
Середні—56-61 kg. .	—	—	1	1	12	2	2	6	2	1	4	2
Важкі—більше 61 kg.	—	—	2	1	17	—	—	4	1	1	2	3
Разом осіб	2	1	3	4	41	2	5	13	3	3	8	5
Середня вага для кожної групи зро- сту окремо	52	55	65	61	61	62	64	65	66	63	63	65
Середня вага для кожної групи пев- ного віку	57			61			61,4			65		
Середній зріст у ctm.	160			159			158			159		

До цієї таблиці треба додати, що загальна кількість робітниць, що працю їхню досліджено було методом хронометражу, досягала 250, але обидва поміри ваги та зросту маємо лише для одної третини. Висновки що-до фізрозвитку робітниць на підставі цього матеріялу можна зробити такі:

1) Вік більшості робітниць 18—19 років; 81% робітниць має вік до 21 року.

2) Момент штучного підбору переважав в цьому матеріалі, про що говорять високі пересічні числа ваги та найбільші числа зросту робітниць-підлітків й у віці 18—19 р., проти робітниць у віці 20—24 роки.

3) „Фізіологічний вік“ у підлітків певно вищий за їх „життєвий вік“; особливо вірно це що-до віку „довжини тіла“, що треба пояснити подвійним підбором матеріалу: а) на роботу беруть підлітків, що виглядом (зростом) наближаються до дорослих; б) об'єктами хронометражного досліду ставали з підлітків лише винятково міцні робітниці.

У матеріалі масового антропометричного обслідування (800 карток) робітниць на буякових плантаціях 1925 р. ми маємо штучний підбір лише в одному напрямку, а саме—при наймі; момент підбору в іншому напрямку—кращих робітниць для хронометрування—відсутній. Наслідки часткової розробки лише 182 карток з цього матеріалу, а саме, що-до обслідування фізичного стану робітниць (здебільшого привозних із Київщини) на економіях Радянського комбінату (к. Оріховського, ст. Ромодан на Полтавщині) подаємо нижче.

Таблиця 3

Зріст та вага 182 робітниць Радянського комбінату
(кількість робітниць по групах).

Зріст \ Вік	До 18 р.	18—19 р.	20 р.	21—25 р.	26—40 р.
142—149 см.	3	12	2	3	1
150—154 „	7	24	9	11	5
154—160 „	10	37	10	19	2
160 і більш	2	16	6	9	5
Вага					
до 50 кг.	—	12	4	—	—
„ 54 „	9	22	8	7	4
„ 60 „	10	33	6	16	3
Більш 60 кг.	3	22	9	19	6
Разом робітниць	22	89	27	42	13

Аналізуючи цю таблицю, знаходимо цілковите підтвердження попередніх висновків 1924 р. що-до розподілу робітниць на зростовий вік, фізіологічного віку підлітків та домінуючої ролі штучного відбору при наймі робітниць на плантації. Що-до найчисленнішої групи робітниць у віці 18—19 і 20 років, що становить 61%, треба підкреслити найбільшу кількість робітниць у цій групі з малою вагою (до 50 kg.)—13% та низького зросту—12%, чого ми не спостерігаємо в інших зростових групах. Робітниць зле розвинених одночасово що-до ваги й зросту (нижче 150 cm. та менше 50 kg.) є лише 6, цеб-то 3,5%.

Після цієї побіжної характеристики фізичного розвитку робітниць на бурякових плантаціях наших сільгоспів, перейдемо до цінування їхньої працездатності, оцінюючи останню продукційністю праці при роботах на цукрових буряках. Останній матеріал здобула експедиція Станції в Майнівському агротехнікумі за проводом агронома Гаркуші літом 1925 р.

Характеристику фізичного розвитку експериментальної артілі робітниць, підібраних після огляду та антропометричного дослідження, що переводили лікарі Драпалюк та Ширман, в загальних рисах подаємо нижче (таб. 4, див. ст. 174).

Із зазначеної таблиці видно, що найчисленніші групи у віці 18 років—5, та 19 років—2; неповнолітня—1, у віці старшому 24-х років—1. Після аналізу соматоскопічних записів по конституційних типах можна розподілити цих робітниць так: (заличуючи до певного типу не тільки „чисті“ екземпляри, але й тих, що виявляють певне найбільше наближення)—до атлетичного типу робітниця 1—7—Ж, К, Ц, П, Н, І, З,—це все найміцніші робітниця, що становлять половину цілого окладу експериментальної артілі. До астеничного типу належать робітниця 11—14, а саме—Сур., Кон., С., В.—найслабші робітниця та неповнолітня Д.

Дві робітниця—9—10—С. та К. О.—являють собою мішаний дигестивно-астеничний тип. Одна робітниця—8 П. Е.—більше наближається до чисто дигестивного типу. На підставі вимірів ваги та зросту також можна сказати, що ціла ця група поділяється на 2 половини: а) сильніших робітниць—1—7, б) слабших 11—13 робітниця і середніх—4 робітниця (власне фізичний розвиток останніх не було змоги поставити в певний звязок з їхньою працездатністю протягом дослідів):

Таблиця 4.
Фізичний розвиток робітниць дослідньої артілі.

№№	Прізвище (Ініціал)	Вік	Вага в кг.	Зріст сто-ячи в стп.	Ширина плечей	Дістанція плечей	Довжина плечей	Довжина черева	Довжина лопатки	Висота лопатки	Довжина шиї	Обсяг ор-ганів	Розмір грудної клітки	Розмір між вухом і плечем	Довжина кисті	Довжина ступні	Довжина м'язів	Розмір м'язів (біцепс)	Вага	Поясничні	
																				Ент-паша	Різне
1	З.	20	70	167	36	57	36	17	6,5	16,0	75	5	7,5 ⁰	8,5	2100	1,5	+11	11,2	+1,5	30	
2	Н.	20	65	168	34	60	41	16,5	6,5	16,0	87	7	7,7 ⁰	10,0	3000	1,5	+5	14,0	+3	46	
3	К.	19	65	160	35	54	38	17	5,0	16,0	84	7	7,5 ⁰	9,0	2400	2,0	+9	9,0	+4	37	
4	Л.	18	64	164	34,5	58	40	17	6,0	14,5	84	7	7,9 ⁰	9,5	3100	3,0	+6,6	16,0	+2	48	
5	ІІІ.	24	63	160	33	50	36	16,5	5,5	15,0	87	4	6,4 ⁵⁰	6,0	3000	2,0	+5	8,8	+4	5	
6	І.	18	63	168	34	54	38	17	6,5	15,5	85	3	7,9 ⁰	9,5	3200	4,0	+3,5	19,0	+1	51	
7	Ж.	22	54	162	35	53	37	17,5	6,5	15,0	81	4	7,0 ⁰	10,5	2250	2,5	+10,3	27,0	+1	41	
Пересічно .			63,5	164	34,6	55	38	16,9	6,1	15,5	85	5,3	7,4 ⁰⁰	9,0	2650	2,4	+5,6	16,4	+2,3	42	
8	П. Е.	18	50	150	32	51	37	18	6,5	15	88	4	91 ⁰	9,5	2050	4,0	-11,8	17,0	+8	41	
9	С. П.	19	54	155	36	50	35	18	6,5	14	79	5	72,5 ⁰	9,0	3000	1,5	-4,3	19,4	+2,5	56	
10	К. О.	32	54	154	34	54	35	16,5	5,5	15	79	6	96 ⁰	11,5	2000	4,0	+2,3	19,0	+2	37	
Пересічно .			53	153	34,0	52	36	17,8	6,2	14,6	80	5	86 ⁰	9,6	2350	3,2	+1,1	18,3	+4,2	44	
11	С.	18	45,6	155	31	49	33	17	6,5	13,5	80	8	70 ⁰	9	2100	3	-6	29,0	+2,5	47	
12	С. В.	18	47,0	159	32	52	35	16	5,5	14,5	73	7	67,5 ⁰	9,5	2300	1,5	-1,3	38,0	-6,5	-	
13	Кох.	22	52	157	32	58	40	17	5,5	14,5	77	4	65 ⁰	9	2100	2,6	+1,7	28,0	-1,5	44	
Пересічно .			49	157	32,6	53	36	16,6	5,8	14,2	77	6,3	68 ⁰	9,2	2250	2,2	-1,9	31,6	-1,8	45	
14	Д.	17	46	155	34	50	34	15	6	12	75	5	75 ⁰	9,0	2100	2,0	-2,5	33,0	-2,5	46	

Коли порівняти стан фізрозвитку, зокрема вагу та зріст робітниць із експериментальної артілі до робітниць, досліджених 1924 та 1925 р. на Радянському комбінаті та з єврейками Вейзенберговими¹, і студентками Драпалюковими², то можна буде зазначити, що:

1) група сильних робітниць (1—7 робітниця) а) не знаходять собі подібної групи серед конституційних типів жінок Драпалюкових; він не констатував серед міських жінок жодного екземпляру жінки мускулярного типу, б) помітно перевищує своїм зростом і вагою усі поміри Вейзенбергові міських єврейок, в) подібна до групи фізично найрозвиненіших робітниць на сільгоспах; остання група становить до 15% серед робітниць досліджених 1924 р. та 20% (зростом) і 30% (вагою) серед робітниць Радянського комбінату, цеб-то в кращому випадкові такі робітниці в господарствах становлять четвертину усієї кількості;

2) група слабих робітниць (11—13) а) дуже близька до астеничного типу міських жінок Драпалюкових, б) легша та ближча зростом до середньої жінки того самого віку Вейзенбергового, в) близька до найменш фізично розвиненої групи жінок на Радянському комбінаті, що становить там 12—13% робітниць відповідного віку.

3) група т. з. середніх робітниць (8—10) а) відповідає своєю морфологічною будовою жінкам дигестивного Драпалюкового типу, б) близька зростом і вагою до жінок Вейзенбергових на один рік життя молодших, в) подібна група серед робітниць Радянського комбінату становить до 25%.

Отже, можна зробити такий приблизний розподіл жінок-робітниць у % до загальної кількості по групах фіз. розвитку (табл. 5, див. стор. 176).

Здібність до праці робітниць із експериментальної артілі досить добре окреслена була підчас постановки експериментів що-до працездатності та оптимальної довжини робочого дня при роботах сапання-проривки. Виявилось в останньому досвіді, що робітниці 1 та 7, які належать до групи сильних при 12-ти годинах праці протягом 7-ми робочих днів, даючи цілком задовольняючу продукційність, виявили значну втому й виснаження, що позначилося зменшенням ваги на $1\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ кіло після цієї роботи. Після тої-ж роботи сапання-проривки другі дві робітниці з тієї самої групи 2 та 5, що працювали за тих самих умов

лише по 10 годин на день, уже дали менше—до $\frac{1}{2}$ kg.—страт у вазі. Третя група з двох сильних робітниць (3 та 6), що працювали на тій самій роботі по 8 годин протягом згаданого експериментального періоду, дали приріст у вазі. Сила стиснення китиці в останніх 2-х робітниць після експерименту збільшилась, у перших чотирьох збільшилась лише у двох, у останніх двох—зменшилась.

Таблиця 5.

Робітниця Стан фіз. розвитку	З експери- ментальної артілі	На сіль- госпі
Добрий (мускулярний тип)	50%	до 25%
Середній (дигестивний тип)	20%	25%
Слабий (астенічний тип)	20%	13%
Не встановлено	—	12%
Підлітки	10%	25%
Разом	100	100

Можна зробити висновок, що в сучасних умовах організації праці на сільгоспах, зокрема при роботах на цукрових буряках, ці роботи при 10-ти годинному робочому дні вимагають максимуму сил від найміцніших робітниць. Кожне дальше збільшення напруженості й часу праці викликає у найсильніших робітниць помітні явища виснаження. З огляду на те, що, як було вже вище зазначено, такі „сильні“ робітниця становлять меншу частину цілої кількості робітниць „на буряках“ та й взагалі на інших роботах у наших сільгоспах, треба сподіватися, що в сучасних умовах організації праці на сільгоспах усі ці роботи впливають виснажуюче на робітниця без застереження оптимальної продукції. Цікавий матеріал для підтвердження цього положення здобуто після постановки спеціальних дослідів праездатности методом, як групового дослідження, так і при переведенні праці „до наступу цілковитої втоми“, цеб-то до крайньої суб'єктивної межі виснаження. Порівнювали працю

в однакових умовах сильної й слабкої робітниці. При роботі протягом 8-ми годин робітниця 1 (сильна, атлетичної конституції) та 13 (квола, астеничної конституції) на шаровці цукрового (фабричного) буряка після 3-х днів спостереження виявлено, що обидві робітниці, витрачаючи приблизно однакову кількість часу на продукційну роботу, дають цілком різну, як середню погодинну, так і середню за 3 дні продукційність праці.

Таблиця 6.

Середня продукційність витрати часу та виробка

Години праці	Робітниця	1 (сильна)		13 (слаба)	
		Час корисної праці	Продукційність	Час корисної праці	Продукційність
1		47'17"	9,76 кв. саж.	41'44"	6,2
2		42'44"	7,8 " "	51'12"	4,9
3		48'17"	10,1 " "	47'31"	5,4
4		45'43"	7,5 " "	49'35"	5,9
5		49'49"	8,53 " "	42'65"	6,0
6		48'39"	8,13 " "	51'45"	4,9
7		48'5"	9,7 " "	47'49"	6,3
8		50'17"	8,6 " "	46'50"	5,5
Пересічно		47'28"	8,8 " "	47'45"	5,53

Досліджуючи ту саму роботу протягом тих самих 3-х днів, коли робота провадилася при максимальному напруженні робітниць і коли перерви для спочинку в процесі роботи давали лише як наставала суб'єктивна „цілковита втома“ (робітниця сама дозувала свою працю, працюючи „до відказу“),—у робітниць 2—сильна, та 12—квола, одержали такі дані (пересічно за годину з 3 днів спостереження праці шаровки): продукційність у роб. 2—11 кв. саж. за годину, у роб. 12—8,4; корисна витрата часу за годину—у роб. 2—49'2" у роб. 12—48'40"

Це дає можливість зробити той головний висновок, що коли, при умові досконалої організації праці, можна звести час простоїв у кволних і сильних робітниць до однакового мінімуму,

12
то продукційність праці їх буде всеж-таки помітно різнитися. Сильні робітницї виявляють продукційність праці на 25—33% більшу.

На підставі цих попередніх матеріалів можна зробити декілька цікавих висновків, як з погляду охорони праці, так і з погляду доцільної організації праці в сільському господарстві, зокрема при роботах на цукрових буряках.

1. Ці роботи в сучасних умовах (виключно ручна робота) організації сільсько-господарчої праці вимагають великої кількості жіночої робочої сили. Терміновість роботи та значне поширення плантацій цукрового буряка вимагає остільки великої кількості жіночої робочої сили, що утворюється в періоді работ у травні й червні стан певної кризи й господарство мусять раз-у-раз привозити значну кількість робітниць із інших районів. Так, наприклад, на Полтавських та Херсонських економіях, на плантації цукрового буряка, привозять багато робітниць з Київщини. В таких умовах, звичайно, дуже вибрати не доводиться і господарство мусять користуватися тією робочою силою, яку йому пощастить знайти,—отже не завжди доброго стану фізичного розвитку.

2. Умови виконання самої роботи на бурякових плантаціях значними колективами з 30—60 робітниць, що працюють разом у шеренгу, настирливо підкреслюють потребу розподілу жіночої робочої сили по ступеню її фізичної працездатности, щоб в першу чергу по фізичному розвитку, щоб уникнути затримки продукційности сильних робітниць. Маючи на руках матеріяли огляду фізичного стану робітниць, господарство може розподіляти їх у приблизно рівноцінні фізичним розвитком групи—сильних у одній групі, середніх—у другій, слабких—у третій і т. инш. Спостережено, що в умовах колективної праці „в шеренгу“ сильніші робітницї завжди стримують свою продукційність задля того, щоб дати можливість підтягнутися своїм слабшим товаришкам. Проте численними спостереженнями встановлено, що склад кожної такої групи в сучасних умовах організації праці на сільгоспах надзвичайно різноматний з погляду фізичного розвитку робітниць. Також встановлено, що в кожній групі завжди зустрічаємо 2—3 найслабших робітницї, раз-у-раз неповнолітніх, які затримують і помітно гальмують продукційність праці цілої групи. Отже, організуючи групи з однородних

станом фізичної працездатності робітниць, господарство здобуває від того безпосередню помітну вигоду.

3. З погляду охорони праці такий розподіл так само корисний, бо з одного боку—дає можливість для виконання різних поверхурочних і термінових робіт використовувати в першу чергу найсильніші групи, а також при розподілі на наряді призначати для груп із слабших робітниць ділянки, що ближче знаходяться від господарства, та взагалі призначати їх на відповідні роботи і робити цим групам різні пільги, що викликаються як межами їх фізичної працездатності, так і інтересами досягнення ними найбільшої продукційності.

4. Отже, переведення антропометричних pomірів та лікарського контролю за жіночою працею на наших сільгоспах не лише цілком доцільне, але й економічно вигідне. Це все одночасно свідчить за потребу й своєчасність організації систематичного обслуговування функції установки особистого складу в нашому сільському господарстві.

По закінченні розробки матеріалів масового обслідування фізичного стану робітниць на сільгоспах та матеріалів про продукційність праці в різних умовах, маємо на оці зазначені висновки деталізувати й ширше обґрунтувати.

Zur Frage über die Bedeutung der physischen Entwicklung in der Produktivität der Frauenarbeit auf Zuckerrübenplantagen.

Resumé.

1. Die Landwirtschaftsarbeit überhaupt ist schwer; besonders die Feldhandarbeit bei Anwendung von Frauenarbeitskraft (z. B. die Bearbeitung der aufkeimenden Runkelrübe) fordert zur erfolgreichen Ausführung einen grossen Kraftaufwand von den Arbeiterinnen, d. h. voll und ganz ist sie nur physisch gut entwickelten Frauen zugänglich.

2. Die Arbeitsproduktivität auf Zuckerrübenplantagen der in physischer Hinsicht gut entwickelten Arbeiterinnen steht auf 25—30% höher, als die der physisch weniger entwickelten Arbeiterinnen, bei gleichem Aufwand nützlicher Zeit beider Gruppen.

3. In der Landwirtschaft mit gemieteter Frauenarbeitskraft bildet die Gruppe gut entwickelter (musculärer Typus) Frauen 25%,

die Gruppe schwach entwickelter (astenic. Typus) zusammen mit den heranwachsenden Mädchen (unter 18 Jahre)—38⁰/₀.

4. Bei Gruppenarbeit (kollektiv) und dem physischen Zustande nach ungleichen Arbeiterinnen der Gruppe hemmt die auf 25—35⁰/₀ niedrigere Leistungsfähigkeit der schwächeren Arbeiterinnen die höhere Produktivität der physisch besser entwickelten.

5. Die gegenwärtigen Verhältnisse und der Charakter der landwirtschaftlichen Arbeit—Terminarbeiten, Unregelmässigkeit derselben, die Länge des Arbeitstages (10 Stunden), Akkordbedingung und die Höhe der Produktionsnorm—stellt grosse Forderungen an den Organismus der Arbeiterin und fördert die Entkräftigungsercheinungen sogar bei Frauen, welche in physischer Hinsicht gut entwickelt sind (Fallen des Gewichtes, der Muskelkraft u s. w.).

6. Die Arbeiterinnen müssen in Gruppen so verteilt werden dass die stärkeren in eine und die schwächeren in die andere Gruppe kommen: die Arbeitsnormen müssen den physischen Möglichkeiten der Arbeiterinnen angepasst sein.

7. Der erste Schritt zur professionellen Anpassung in der Landwirtschaft wären systematische medizinische Untersuchungen begleitet mit anthropometrischen Messungen. Dieses verspricht grossen Vorteil den landwirtschaftlichen Unternehmungen und, indem es die Leistungsfähigkeit der stärkeren Arbeiterinnen aufrecht hält, vermindert es die Gefahr zur übermässigen Erschöpfung der schwächeren und legt somit den Anfang der Arbeit zur Organisation des Personalbestandes in der Landwirtschaft mit reger Teilnahme des Arztes an ihr.

Література.

- 1) Weisenberg. Das Körpergewicht nach Alter und Geschlecht Zeit. schrift für Konstitutionslehre B. X, 116. 1925.
- 2) Лебедев. Матеріали про фіз. розвиток студентів КМІ—„Медичні Вісті“, 1925, № 1.
- 3) Дравадюк. Про морфологічну характеристику конституційних типів, там-же, № 3.
- 4) Gessman. Die Feststellung und Kontrolle der funktioneller Heistungs föhigkeit des Schulnin des durch Furulehrer. Schulgesundheithflege und loc. Hyg. 1925, № 9.
- 5) Підгаєцький. Вплив урочно-преміяльної системи оплати на продукційність полки-проривки бураків. „Бюлетень“ ч. 1. 1925, К. К.С.Г.Д.С.
- 6) Підгаєцький. Управління робочою силою в сільському господарстві. К. 1925.
- 7) Він-же. Матеріали за режим робочого дня. К. 1925.

Зразок антропометричної картки.

(До статті проф. В. Підгаєцького.)

АНТРОПОМЕТРИЧНА КАРТКА

Будова тіла: правильна, неправильна мідна середня, квола.
Фізичні дефекти (природжені) . . .
Стан харчування: гладкий, середній, худий.

Прізвище
Ім'я
Пол
Вік
Націон
Родинний стан
Фах батьків

- | | |
|--------------------------------------|--|
| 1. Висота лоба | 12. Діаметр огруддя поперечний |
| 2. Довжина обличчя | сагітальний |
| 3. Широчина | 13. Ширина плечей |
| 4. " нижн. щелепів | 14. Довжина простягнутих рук |
| 5. Довжина носа | 15. Епігастральний кут |
| 6. Висота шиї | 16. Обшар правого рамена: в спокійному стані |
| 7. Обшар | напруження |
| 8. Дистанція jugulo-pubica | 17. Зріст стоячи |
| 9. Довжина черева | 18. " сідячи |
| 10. " поперека | 19. Вага |
| 11. Обшар огруддя | 20. Життєва місткість легенів |
| вдих | Конституційний тип |
| видих | |
| спокій | |

До питання про визначення фекального забруднення води за допомогою індолової спроби за Gersbach'ом¹⁾.

(З лабораторії Загальної Гігієни Харківського Медичного Інституту).
(Тимчас. завід.—проф. Д. Грицьков).

Асистента д-ра І. Петренка.

На підставі робот Fischer'a, Lipfela, Horkins та Cole, Berthelot та Lipfela, Neisser'a та Frieber'a, Kürschner'a та Sicke і інших ми маємо тепер в нашому розпорядженні нові дані що-до хемізму індолоутворення у бактерій та що-до природи існуючих реакцій на індол.

Працями згаданих авторів з'ясовано, що джерелом за для утворення індолу бактеріями є особливі азотисті (білковинні)

¹⁾ Доповідь зроблено в санітарній секції IX Всесоюзного З'їзду бактеріологів, епідеміологів та санітарних лікарів.

продукти на зразок так званого proindol'u, наприклад чистого хемічного препарату триптофану. Зокрема Frieber показав, що розклад триптофану є наслідком життєвих процесів лише тих бактерій, що утворюють індол.

В своїй новій праці про індолоутворення у бактерій M. Neisser та Frieber стверджують, що індолоутворення є одна з найпостійніших бактерійних прикмет. Kürschner та Sicke довели, що властивість індолоутворення бактерії зберігають з великою сталістю навіть при дуже несприятливих, штучно знижених умовах культивування. (Проте, Tab'ri Paul описав випадок, в якому *b. coli com.*, що він культивував на бульйоні з фенолом, втратив властивість індолоутворення).

Типова кишкова паличка має властивість утворювати індол. Серед інших властивостей кишкової палички індолоутворення можна поставити сталістю ознаки нарівні з властивістю кишкової палички зшумувувати глюкозу. Так само й що-до властивості *b. coli com.* розкласти глюкозу з утворенням газу в літературі є вказівки, наприклад, що кишкова паличка при штучному співжитті з мікробами паратифозної групи втрачає властивість зшумувувати виноградний цукор. (A. Jenev); Groetschel негативні випадки в спробі Eijkmann'овій, в присутності *b. coli com.*, ставить в залежність від затримуючого впливу нітритів води на властивість кишкової палички викликати шумування.

Koprich, що перевірив 2.079 штамів кишкової палички, яку він вилучив з faeces, ґрунту та води, вказує, що індолоутворення (в пептонній воді!) спостерігаюєся пересічно в 62%, цеб-то, приблизно в стількох-же випадках, як і шумування глюкози (66%) та флюоресценція нейтральроту (61%) при 46° C. Koprich, не вважаючи на те, що з усіх 2.077 штамів, що він вилучив, тільки 603 були типовою *b. coli com.*, стверджує, що атипічні штами були вилучені у всіх тих випадках, де в той-же самий час була й типова кишкова паличка. Це зазначення заслуговує на велику увагу, бо більшість авторів за покажчика фекального забруднення визнає лише типову кишкову паличку, що звичайно розповсюджується з кишкового тракту (Gärtner).

Маючи на увазі властивість кишкової палички незмінно вироблювати індол, Gersbach з Neisser'ового інституту

р. 1922 поновив досить стару спробу Schardinger'ову використати індолову реакцію для визначення фекального забруднення води. (Schardinger дослідив 1894 спроби води на індолотворення, культивуючи засіви на пептонній воді; але, тому що Schardinger працював з нітритним реактивом Salkowsky, у всіх випадках він одержав позитивні наслідки й через те залишив свою методу). Gersbach робив засіви води в поменшених кількостях у трипсин-бульйон Frieber'ів, а також і в своє поживне середовище, яке, як відомо, він готував шляхом перетравлювання 1% -го розчину пептону Witte трипсиною¹⁾.

Слід відзначити, що готуючи поживні середовища Frieber'ові та Gersbach'ові, ми 1924 року зустрілися з великою перешкодою: нестачею в нашому розпорядженні активного трипсину. Гадаючи, що така сама перешкода могла трапитись у практиці й інших лабораторій, ми вирішили випробувати добре відомий та легко приступний спосіб виготовлення Hottinger'ів бульйон. Останній принципово нічим не відрізняється від середовищ Frieber'ового та Gersbach'ового (а також і F. Bramigk'ового, пепсин-пептон з фібрину перетравлював не трипсином, а панкреатином), що в достатній мірі мають триптофан (взагалі кажучи, пепсин-пептон з фібрину має перевагу перед трипсин-пептонами з м'яса, бо в останніх можуть також бути цукри, що, шумуючи, заважають індолотворенню).

Найменшу кількість води, в якій виявляється індол, Gersbach зве індол-титром resp. coli-титром. Метода Gersbach'ова дозволяє виявити кишкову паличку в таких мінімальних кількостях води, де вона не визначається ні за Bulir'ом, ні за Геттінгенським способом (засівами на Endo-підложжя) Salus та Hirn, Gutfeld). Попередній наш експеримент з лабораторним штамом *b. coli com.* дав цілком переконуючі наслідки. Рівнобіжно з засівами води на Gersbach'овому бульйоні ми провели засіви також і на Hottinger'ів бульйон, на Bulir'ове середовище та на агар Endo. Реакцію на індол випробовувано бензальдегідним реактивом Ehrlich-Böhm-

¹⁾ Деталі методики цього способу див. у Friebera (літер. № 15), а також в роботі Кізеветтер—Проф. Мед. 1924 р. № 9-10.

Pringsheim'овим, концентрованим за Frieber'ом. * (5 gr. р—Dimethylamidobenzaldehyd + 50 к. ц. Alkohol 96° (етилового чи метилового) + 50 к. ц. HCl (пит. ваг. 1.19). Наслідки експерименту такі:

Кількість води	Середовище Gersbach'ове (37° C.)		Булйон Hottinger'ів (37° C.)		Середовище Bulir'ове (46° C.)		Агар Endo (37° C.)	
	24 год.	2×24 год.	24 год.	2×24 год.	24 год.	2×24 год.	24 год.	2×24 год.
10 к. ц.	+	+	+	+	+	+	+	+
1 "	+	+	+	+	+	+	+	+
$\frac{1}{10}$ "	+	+	+	+	+	+	+	+
$\frac{1}{100}$ "	+	+	+	+	+	+	+	+
$\frac{1}{1000}$ к. ц.	+	+	+	+	+	+	+	+
$\frac{1}{10000}$ "	—	+	+	+	—	—	—	—
$\frac{1}{100000}$ "	—	—	—	+	—	—	—	—
$\frac{1}{1000000}$ "	—	—	—	—	—	—	—	—

З таблиці бачимо, що індол-титр дав точніші вказівки що-до присутності у воді кишкової палички, аніж солі-титр за Bulir'ом чи засіви на Endo-agarі. Отже, своєю простотою та точністю Gersbach'ова метода, натурально, привабила нашу увагу. Але, відрізняючись простотою та чутливістю проти інших метод, індолова Gersbach'ова спроба страждає, як і всі інші спроби, неспецифічністю (Schardinger, Salus та Hirn, Gutfeld, Дем'яненко). Річ, як відомо, в тому, що у водах різного походження можуть бути присутніми й інші мікроорганізми, які утворюють індол; особливо слід мати на увазі цю обставину в тих випадках, коли в воді є індол-утворюючі сапрофіти, що аж ніяк не можуть бути за показників забруднення води тваринними викидами.

За дослідями Горовиц-Власової й інших більш як 40 представників водяних мікроорганізмів можуть давати флюоресценцію нейтральроту і така-ж значна їх кількість розкладає маніт та глюкозу. Все це в значній мірі знецінює шумувальну Bulir'ову спробу та потребує дальшого вилучення кишкової палички в чистій культурі та її ідентифікації.

З відомих в літературі водяних сапрофітів біля 40 представників також витворюють індол при 37°C і тим самим можуть спричинитися до позитивної індолової спроби в тих випадках, коли в воді не буває кишкової палички. Це особливо може мати місце в мало забруднених природних водозборах (наприклад, у хороших, повноводних річках), де кишкова паличка може бути в дуже незначній кількості, а водяні сапрофіти завжди є.

Взагалі, індолову спробу Gersbach'ову, що теоретично не має жадної переваги перед спробою Bulir'ову в розумінні більш обмеженої можливості участі в індолоутворенні інших мікроорганізмів—треба також, як і спробу Bulir'ову досконало простудіювати у всіх її подробицях, і в кінцевих підсумках діагноза на фекальне забруднення мусить стверджуватись вилученням кишкової палички в чистій культурі. Особливо слід вивчити водяних сапрофітів на здібність їхню до індолоутворення.

Порівнюючи Bulir'ову спробу з Gersbach'овою, ми бачимо значну невідповідність в умовах експерименту: засіви за Bulir'ом культивуються при 46°C, а засіви за Gersbach'ом (згідно з його вказівками)—при 37° С. Температура в 46° С в Bulir'овій методи, хоч і може знизити солі-титр у воді, проте, завдяки високій температурі, є можливість позбутися значної кількості мікроорганізмів, що так чи інакше впливають на наслідок спроби (при 46°C Bulir'ову спробу роблять позитивною такі мікроорганізми: *b. paracoli* № 2, № 3 та № 4, *b. lactis aërogenes*, *b. proteus vulgaris*, *b. cloacae*, *b. viscosus ochraceus*, *b. gasoformans*, *b. ruber balticus*, *b. putidus* і інші).

Теоретично ті самі міркування доречні й при постановці досліду води за Gersbach'ом, тим більш, що з відомих у літературі індол-утворюючих мікроорганізмів значна кількість при 46°C не розвивається або не утворює індолу. З мікроорганізмів, що зустрічаються у воді, індол утворюють коло 40 окремих видів, але при t° 46° число різко зменшується.

Така порівнюючи незначна кількість індол-утворюючих мікробів, що зустрічаються у воді, надає Gersbach'овій спробі деякої переваги перед Bulir'овою.

Наш експеримент з водою, що наперед була заражена кишковою паличкою, та з водою р. Харків при 37°C при 46°C дав отакі наслідки:

Кількість води	Вода + лабор. бас. солі commune						Вода з річки Харків					
	Бульйон Hottinger'ів				Середов. Bulir'ове		Бульйон Hottinger'ів			Середов. Bulir'ове		
	37° С		46° С		46° С		37° С		46° С		46° С	
	24 г.	2×24 г.	24 г.	2×24 г.	24 г.	2×24 г.	24 г.	2×24 г.	24 г.	2×24 г.	24 г.	2×24 г.
1 к. ц.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
$\frac{10}{1}$	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
$\frac{100}{1}$	+	+	+	+	⊕	+	+	+	-	+	+	+
$\frac{1000}{1}$	+	+	+	+	⊕	+	-	-	-	-	-	-
$\frac{10.000}{1}$	+	+	+	+	⊕	⊕	-	-	-	-	-	-
$\frac{100.000}{1}$	+	+	+	+	⊕	⊕	-	-	-	-	-	-

З таблиці ми бачимо, що у річній воді індолю-утворення при 46°C спізнюється на одну спруветку за першу добу і вирівнюється на другу добу. Реакція на індол при 46°C йде добре, але на колір індолова реакція при 37°C—інтенсивніша. Очевидячки, при 46°C, в залежності від несприятливого впливу на розвиток життєдіяльності кишкової палички, індолютворення проходить не так інтенсивно, як при 37°C. Все-ж з цієї спроби виходить, що практично є повна можливість провадити досліди на індол-титр і при 46°C, але слід зазначити, що Salus та Hirn спостерігали значну кількість спроб з водою, що, як наперед відомо, мала кишкову паличку, і ці спроби давали індолютворення лише при 37°C, не даючи його при 46°C, неб-то, помічається той самий феномен, що й в шумувальній Eijkmann-Bulir'овій спробі. Після вказаних попередніх спроб ми перейшли до досліді води з 2-х річок м. Харкова, з околич-

них колодязів Журавлівки, Павлівки, хутора Рашке, а також з водопроводного крану гігієнічної лабораторії. Воду забирали, дотримуючись усіх правил що-до бактеріологічної аналізи. З річок воду забирали на поверхні, а з колодязів—на глибині коло $\frac{1}{2}$ метра. Засіви провадили в лабораторії не пізніш як-за 1—2 години після того, як брали пробу. Спроби брали в жовтні та листопаді, в теплий час. Реакцію на індол провадили завжди за допомогою Ehrlich'ового реактиву за Fieber'ом в першу добу і в другу добу. Реакція завжди виходила ясною, витягання амільним алкоголем хоч і робили, проте воно здавалось завжди зайвим, що погоджується з вказівками Neisser'овими (за Telle та Huber бензальдегідний реактив дозволяє виявити індол в пептоновій культурі в розведенні 1 на 1.000.000, а реактив Sal-kowsky—лише в розведенні 1 на 100.000, де якраз і до речі витягання індолу). При спробі підігрівати культури для витягання індолу в сумнівних (?) випадках, ми мали легке порожєвння бульйону, і через те підігрівання залишили зовсім. Індолова реакція, як правило, з'являється вже в першу добу і раніш, але іноді зникає на другу добу, що, очевидно, залежить від розвитку життєдіяльності інших мікроорганізмів; часто-густо індолова реакція з'являється лише на 2 добу, що має практичне значіння. Іноді спостерігали „перескакування“ позитивної реакції і, наприклад в попередній спруветці, реакція на індол була негативною, а в наступній—позитивною; подібне явище спостерігали виключно в випадках граничних розведень води.

Попередні спроби на індол зручно провадити платиновою петлею на білій порцеляновій покришці так, як це роблять при досліді у воді N_2O_5 за Nicholson'ом; червоно-вишневе пофарбування з'являється хутко й інтенсивно; цей спосіб досліді може мати значіння в тих випадках, коли бракує рідкого Ehrlich'ового реактиву.

Щоб порівняти наслідки, засіви провадили одночасно на Gersbach'ове середовище № 2 (перетравлений Gruble'овим трипсином 1%-ий розчин пептону Witte), на Hottinger'ів, бульйон, на Bulig'ове середовище та в Endo-agar. При засівах на Gersbach'ів бульйон та Hottinger'ів останніх брали об'ємом в 5 разів більш, ніж води (щоб уникнути зменшення поживних властивостей рідини). Засіви на Endo-agarі культивували при $37^{\circ}C$; на інших середовищах—при $45-46^{\circ}C$., та при $37^{\circ}C$.

Наслідки досліду 36 проб води:

ДЖЕРЕЛЮ	Кількість води	Середов. Gersbach'ове Ч. 2 46° С.		Середов. Hottin-ger'ове 46° С.		Середов. Bulir'ове 46° С.		Середов. Endo 37° С.	
		24 год.	2×24 г.	24 год.	2×24 г.	24 год.	2×24 г.	24 год.	2×24 г.
		З водопровод-ного краю (7 проб).	100 к. ц.	+ 6	+ 7	+ 6	+ 7	+ 6	+ 7
	50 "	+ 5	+ 6	+ 5	+ 6	+ 4	+ 5	+ 4	+ 5
	20 "	+ 3	+ 4	+ 3	+ 4	+ 3	+ 4	+ 3	+ 3
	10 "	+ 3	+ 3	+ 3	+ 4	+ 3	+ 3	+ 2	+ 2
З р.р. Харків та Голчань (14 проб).	1 к. ц.	+13	+14	+13	+14	+10	+14	+14	+14
	1/10 "	+12	+14	+13	+14	+ 9	+13	+13	+14
	1/100 "	+12	+13	+12	+14	+ 8	+13	+12	+13
	1/1000 "	+11	+11	+12	+12	+ 6	+11	+10	+11
	1/10.000 "	+ 8	+10	+ 9	+11	+ 3	+ 5	+ 7	+ 7
	1/100.000 "	+ 6	+ 7	+ 7	+ 8	+ 1	+ 3	—	—
З оголичних колодезів (15 проб).	10 к. ц.	+15	+15	+15	+15	+14	+15	+15	+15
	1 "	+14	+15	+14	+15	+12	+15	+13	+14
	1/10 "	+13	+14	+13	+13	+ 8	+11	+ 9	+11
	1/100 "	+ 5	+ 6	+ 5	+ 6	+ 4	+ 4	+ 2	+ 3
	1/1000 "	+ 3	+ 3	+ 3	+ 4	+ 2	+ 3	—	—
	1/10.000 "	—	—	—	—	—	—	—	—

З наведеної таблиці видно, що індол-титр у жадному випадкові не уступає солі-титрові чи засівам на Endo-agari, і навіть більше за те, йдучи у всіх випадках рівнобіжно солі-титрові, часто-густо точність діагнози стоїть на боці індол-титру,

Знаком (+) зазначено позитивні випадки; число показує на кількість позитивних реакцій (проб).

бо у багатьох випадках граничних розведень кишкову паличку було знайдено у таких кількостях води, в яких її не щастило виявити ані за Bulir'ом ¹⁾, ані на Endo-agari. У всіх зазначених у таблиці позитивних випадках вилучено типову кишкову паличку.

Слід згадати, що харківські річки / мілководні та надзвичайно забруднені; те саме можна сказати й про колодязі. Через дефекти деяких джерел (напр. Богомолівського) вода в харківському водопроводі періодично забруднюється і дає такий високий солі-титр (особливо в-осени та по весні, за часи дощів). Можливо, що ці обставини, а також і незначна кількість дослідів, стали за причину того, що нам рідко (11 негативних випадків) доводилось виявляти індолову реакцію в тих випадках, де не було типової кишкової палички. Із засівів різних розведень води, при негативних наслідках на Endo-фуксин-агарі, що дали одночасно за Bulir'ом ¹⁾ негативні наслідки, а за Gersbach'ом позитивні, ми нараховуємо 11 випадків; із засівів, що дали позитивного Bulir'a й негативного Gersbach'a—5 випадків; у всіх цих засівах типової кишкової палички не виявлено. Ці негативні випадки розподіляються так: 2—при засівах 10 к. ц. водопроводної води, 5—при засівах річної води в кількостях менших за $\frac{1}{100}$ к. ц., і 9—при засівах колодязної води в кількостях, менших за 0,1 к. ц. У 7-ми випадках при одночасно позитивному Bulir'i та Gersbach'ові і негативних засівах на Endo-агарі також не вилучено кишкову паличку. На жаль, негативних спроб ми не досліджували. Але Gutfeld стверджує, що у негативних випадках йому при пильному досліді 55 спроб води ні разу не траплялось вилучити *b. coli com.*, і на цих підставах дві одночасно негативні спроби він вважає за безумовний доказ відсутності фекального забруднення води.

Що-до затримуючого впливу температури 46°C на індолотворення (*Salus u. Hirn*), то нам доводилось спостерігати відсутність останнього в приєдності кишкової палички; відзначалося переважно зниження титру на 1—2 епруветки, що, очевидно, залежить від загальних умов культивування при *Temperaturtoleranz*, як і в Bulir'овій спробі. Але можли-

¹⁾ За позитивного Bulir'a ми вважали ті випадки, коли помічалось одночасно газоутворення, флуоресценція, кислотоутворення та інші.

ність негативної індолової спроби, особливо в зимні пори року, зрозуміла й припустима. У таких випадках, можливо, потрібний повторний Gersbach, як і повторий Eijkmann. (Отже, оскільки можливі висновки з наших обмежених дослідів (як що-до кількості, так і в розумінні характеру досліджуваних вод та сезону), ми доходимо до таких тез:

1. Індолову спробу за Gersbach'ом можна рекомендувати як одну з метод дослідження води на фекальне забруднення; своєю простотою та чутливістю вона заслуговує на увагу санітарних лабораторій.

2. Індолова спроба, як і шумувальна Vulig'ова спроба, не єсть специфічна на фекальне забруднення й потребує ствердження діагнозу вилученням кишкової палички в чистій культурі та дальшою її ідентифікацією.

3. Щоб порівнювати наслідки та підвищити специфічність спроби, доцільно засіви за Gersbach'ом культивувати при 46°C.

4. Можливість фекального забруднення при двох одночасно позитивних спробах (індолової та шумувальній) значна, а при одночасному позитивному дослідженні ще й на Endo-фукєїн-агарі—безумовна. На цій підставі заслуговує на особливу увагу комбінація поживних середовищ (Traubenzucker-Tryptophanlösung з підмішуванням крейди), що її пропонували Salus u. Hirn, у модифікації Горовіц-Власової з заміною глюкози молочним цукром.

5. Бульйон Hottinger'ів цілком пристосований для мети дослідження води на індол-титр.

6. Потрібне досконале студіювання водяних мікроорганізмів на індолоутворення, особливо при 46°C. За літературними даними, що є в нашому розпорядженні, з водяних мікроорганізмів при 46°C здатні до індолоутворення лише 3—4 мікроорганізми; останні індол-позитивні мікроби належать переважно до кишкової флори і є самі по собі показчиками забрудненості води. Сюди належать за Neisser'ом *b. coli* com., *b. paracoli* № 3, *b. pseudodysenteriae* Flexnera (Kolitisstämme), *b. proteus* X₂ та X₁₉ (ніколи *b. proteus vulgaris*), *v. cholerae asiaticae* і де-які холероподібні, напр., *v. Metschniwa* (за винятком *v. Finkler-Priora* та *v. Deneke*), мікроби групи *Pasteurella*.

Література.

- 1) Fischer—Bioch. Zeitschr. Bd. 70. 1915. S. 105. 2) Lipfel—Ebund. Abt. I. orig. 67. 1913. S. 572. 3) Hopkins u. Cole—Journ. of Physiol. 97, 1911; 4) Berthelot—Compt. u. Soc. Biol. T. 72. 1912. p. 505. 5) Neisser u. Frieber—Hndb. der bacter. Technik v. Kraus-Uhlenhout. Bd. II; M. Neisser—M. M. W. 1921. № 43; W. Frieber—Ztbl. f. Bact. Abt. I orig. Bd. 87. 1921. 6) Kürscher u. Sicke—Hdb. der Bact. Technik v. Kraus—Uhlenhout. Bd. II. 7) див. № 5. 8) Tabri Paul—Comp. rend. Soc. de Biol. 86 p. 517. 1922. 9) A. v. Jeney.—Zeitschr. f. Hyg. B. 100. 1923. 10) Groetschel—Ztbl. f. Bact. Orig. B. 92. S. 470. 1924. 11) Konrich—Klin. Jahrbuch 1909. 12) A. Gärtner—Ztschr. f. Hyg. Bd. 67. 1910. 13) A. Gersbach—Ztbl. f. Bact. I Abt. Orig. Bd. 88. H. 2. 14) Schardingger—Ztbl. f. Bact. I Abt. Bd. 16. 1894. 15) Frieber—Ztbl. f. Bact. I Abt. Bd. 86. H. 5. 16) Hottinger—Ztbl. f. Bact. Orig. 67. 1912. а також і Аверьянов та Шувалов—Проф. Мед. №№ 7—8. 1923. 17) F. Bramik—Ztbl. f. Bact. Bd. 86. Orig. 18) Bulir—Arch. f. Hyg. 62. I. 1907. 19) Gutfeld—Ztbl. f. Bact. Orig. 1924. B. 91. S. 346. 20) Salus u. Hirn—Ztbl. f. Bact. Orig. B. 90. S. 286. 1923. 21) Демьяненко В. Н.—Проф. Мед. № 4. 1925 (звіт конфер. Сан.-Бак. I-ту). 22) Горовиц-Власова—Учение о микроорг. Златогорова т. II. 23) Комиссия Г. В. Хлопина—Материалы по исследов. Невской губы; 1913. 24) Matzuschita—Bacter. Diagnostik. 25) Горовиц-Власова—„Проф. Мед.“ № 6. 1925.

До питання про морфологічну характеристику конституційних типів.

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

Д-р С. Драпалюк

Наукове студіювання людської конституції охоплює вивчення морфологічних, функціонально-фізіологічних, а також біохемічних особливостей людських організмів, при чому в перспективі майбутнього чільне місце безперечно належатиме другій та третій групі конституційних відмін, морфологічне-ж вивчення людської конституції буде лише базисом та вихідною точкою для досліджень у зазначених напрямках. Все це, звичайно, не зменшує ролі та значіння морфологічного вивчення конституційних відмін, оскільки статичний та динамічний моменти повинні вивчатись рівнобіжно, оскільки для наукових та практичних потреб питання кореляції морфологічних та функціо-

нальних особливостей того чи іншого типу становить ту важливу проблему, що до розв'язання її простує наука про людську конституцію.

За наших часів вивчення морфології конституційних типів розвивається в напрямку точної кількотної характеристики того чи іншого типу методом соматометрії, цеб-то антропометричними та антропографічними помірами, що дадуть зрештою можливість, без суб'єктивізму, на підставі кількостних даних говорити про конституційну властивість тієї чи іншої людини.

Не обмірковуючи самого поняття конституції й приймаючи ту класифікацію конституційних типів людини, яку ми зазначили вже в попередній статті¹⁾, наводимо тут дані морфологічної характеристики конституційних типів, що їх одержано з антропометричного кабінету при лабораторії профес. гігієни протягом 1924 року.

Нашим завданням було: користуючись методом звичайного огляду й опису, а ще більше — методом антропометрії, здобувши певні поміри, порівняти їх проміж себе й винайти з них такі поміри, що найхарактерніші для певних конституційних відмін людини, оскільки останні можуть мати морфологічне вираження.

Об'єктами досліджень були студенти 4-го курсу К. М. І. підчас практичних вправ із методики антропометрії, члени фізкультурних гуртків К. М. І., робсельфаку при К. М. І. та члени гуртка фізкультури при клубі спілки „Всеукраїнська“, разом 358 осіб; переважна більшість досліджених була у віці від 20 до 30 років, — 237 чоловіків та 121 жінка.

Що-до характеру та кількості антропометричних pomірів, то, крім звичайних pomірів (зросту, ваги, огруддя), ми ввели ще pomіри обличчя, шиї, надчеревного кута та стану, бо ці останні pomіри серед інших були основні, без них не можна було встановлювати діагнози конституційної властивості того чи іншого суб'єкта. Взагалі наша антропометрична картка була складена так, що охоплювала pomіри тих пунктів організму, які звичайно вважають за характерні при описовій характеристиці конституції людини. Оброблюючи одержаний матеріал, ми виписували дані pomірів певного типу на окремі таблиці.

¹⁾ Українські Медичні Вісті № 2, 1925 р.

і, порівнюючи дані різних типів одні з одними, знаходили таким шляхом як ті поміри, що були мало характерні для певного типу, так і ті, що в них соматоскопічна діагноза конститутційної приналежності того чи іншого суб'єкта мала кількосне цифрове підтвердження.

Наводимо тут пересічні цифри pomірів для різних конститутційних типів, починаючи з найбільш різких типів — дигестивного (пикнічного) та астеничного.

Таблиця 1.

П о м і р и	T. digestivus (82 особи)		T. astenicus (79 осіб)	
	Чоловіки (47 осіб)	Жінки (35 осіб)	Чоловіки (53 особи)	Жінки (26 осіб)
Вага в К ^о	74,7	63,5	58,5	54,1
Зріст стоячи	168,2 см.	154,6 см.	167,7 см.	158,0 см.
Ширина плечей	36,2 "	35,5 "	34,0 "	33,7 "
Dist. jug-pubica	58,2 "	52,4 "	55,8 "	52,0 "
Довжина живота	38,3 "	34,9 "	36,0 "	32,0 "
Довжина обличчя	17,1 "	17,0 "	17,5 "	17,3 "
Височінь лоба	6,4 "	6,0 "	5,9 "	5,6 "
Довжина шиї	15,1 "	14,3 "	17,5 "	17,3 "
Обсяг грудей (спокій)	91,5 "	83,1 "	82,6 "	74,7 "
Екскурсія грудей	6,2 "	5,8 "	6,5 "	6,7 "
Епігастральний кут	80,4 ^o	79,0 ^o	50,0 ^o	49,0 ^o
Довжина „талії“	11,0 см.	10,3 см.	6,7 см.	6,3 см.
Спірометрія	3975 к. с.	3224 "	3554 "	3266 "
М'язи (різниця між спокоем та напруженням)	2,3 см.	2,0 "	2,2 "	1,5 "

Коли порівняти тепер антропометричні дані для цих 2-х різких конститутційних типів, то побачимо, що найхарактерніші поміри є поміри епігастрального кута, шиї та талії. Решта pomірів, за виключенням обсягу грудей та ваги, не настільки відмінні, щоб, маючи їх перед собою, можна було на підставі цього говорити про певну конститутційну властивість того чи іншого суб'єкта.

Коли тепер вивести index'и для цих двох типів і взяти лише найпоширеніші показники—Pignet, Erismann'ів та дишно-ваговий, то пересічна величина Pignet для дигестивного типу буде 2,3 (для чоловіків) і 8,2 (для жінок); для астеничного типу Pignet = 26,6 (для чол.) і 29,2 (для жінок); index Erismann'ів для 1-го типу = + 7,4 (для чол.) і + 5,8 (для жінок), для 2-го цей показник = + 1,2 (для чол.) і — 4,3 (для жінок). Як бачимо, index'и досить характерні для цих двох типів і з них можна з де-якою певністю робити висновки що-до конституційних властивостей першої та другої групи суб'єктів.

Коли далі взяти відношення життєвої місткості легенів до ваги, т. зв. дишно-ваговий показник, то він для першої групи = 53 (для чол.) і 50 (для жінок), для 2-ої групи відповідні коефіцієнти будуть 60 (для чол.) та 63 (для жінок), цеб-то суб'єкти астеничного складу пересічно мають збільшення цього коефіцієнту, се ipso збільшення процесів окиснення в їх організмові.

Наводимо далі дані помірив інших типів.

Таблиця 2.

T. cerebralis (110 осіб)			T. muscularis (45 осіб)	
П о м і р и	Чоловіки (74 особи)	Жінки (36 осіб)	Чоловіки	—
Вага в К ⁰	60,6	58,5	64,0	—
Зріст стоячи	163,7 см.	157,7 см.	160,6 см.	—
Ширина плечей	35,6 "	34,2 "	36,6 "	—
Dist. jug-pubica	55,4 "	51,6 "	55,2 "	—
Довжина живота	35,1 "	33,0 "	37,1 "	—
Довжина обличчя	17,2 "	17,0 "	16,8 "	—
Височінь лоба	8,3 "	8,0 "	6,3 "	—
Височінь шиї	15,7 "	15,1 "	15,6 "	—
Обсяг грудей (спокій)	85,0 "	78,2 "	84,0 "	—
Екскурсія грудей	6,6 "	5,8 "	5,0 "	—
Епігастральний кут	65°	64°	65°	—
Довжина талії	7,8 см.	7,3 см.	7,6 см.	—
Спірометрія	4147 куб.см.	3262 к. с.	3685 к. с.	—
М'ясні (різниця між спокоем та напруженням)	2,3	2,0	4,5	—

Відповідні показники для цих двох груп конституційних типів будуть: для 1-го index Pignet = 17,4 (для чоловік) і 21,0 (для жінок), index Erismann'ів = + 3,2 (чол.) та — 0,4 (жінки), дишно-ваговий показник = 67 (чол.) і 55,8 (жінки); для 2-го типу — Pignet = 16, Erismann = + 3,7, дишно-ваговий = 57,4.

Як видно з наведених цифр pomірів та index'ів, найхарактерніші для цих 2-х типів будуть різниці лобних pomірів та pomірів м'яєнів, решта-ж pomірів, рівно як і індекси помітно не відрізняються один від одного, у всякім разі не в тій мірі, що на них можна-б було оперти конституційну діагнозу суб'єкта за даними лише антропометричного дослідження.

Переходимо нарешті до розгляду результатів антропометричних pomірів останніх 2-х груп типів дишно-вагових та мішаного.

Таблиця 3.

T. respiratorius (7 осіб)		Мішаний тип (35 осіб)		
По м і р и	Чоловіки (4 особи)	Жінки (3 особи)	Чоловіки (21 особа)	Жінки (14 осіб)
Вага в К ⁰	69,0	55,0	62,3	57,7
Зрієт стоячи в см. . .	176,0	150,0	168,0	157,0
Ширина плечей	39,5	33,0	35,7	36,2
Dist. jug.-pubica	66,6	57,0	54,1	52,0
Довжина живота	40,5	38,0	37,8	34,3
Довжина обличчя	19,0	17,2	17,8	16,6
Височінь лоба	6,3	5,9	6,1	5,9
Височінь шиї	16,7	16,0	15,7	15,4
Обсяг грудей (спокій) .	82,0	78,0	85,0	77,8
Екскурсія грудей	7,3	7,4	6,3	5,0
Епігастральний кут . . .	60,0 ⁰	63,0 ⁰	70,0 ⁰	65,0 ⁰
Довжина талії	8,0	8,3	8,2	7,9
Спірометрія	4150 к. с.	3450 к. с.	4083 к. с.	2997 к. с.
М'яєні (різниця між спокоем та напруженням)	2,3	1,4	2,2	2,0

Відповідні показники будуть: для 1-го типу — Pignet = 25 (чол.) і 23 (жінки), Erismann = — 6,0 (чол.) і — 3,0 (жінки), дишно-

ваговий коефіцієнт = 61 (чол.) і 63 (жінки); для 2-го Pignet = 21 (чол.) і 20 (жінки), Erismann = — 0,8 (чол.) і + 1,2 (жінки), дишно-ваговий = 62 (чолов.) і 52 (жінки).

Що-до т. зв. респираторного типу, то з огляду на незначну кількість суб'єктів (всього лише 7), не можна зробити певного висновку про те, оскільки належність суб'єкта до цієї групи можна встановити з антропометричних pomірів. Коли підійти до цінування цього типу методом дидексів, то його доведеться поставити в одному ряді з астенічним типом конституції, як це роблять де-які автори, що заперечують самостійне існування цього типу.

Підводячи підсумки з наведених попередніх даних що-до антропометричної характеристики конститутційних типів, можна сказати, що метода антропометрії заслуговує на цілковиту увагу разом з описовим способом дослідження; метода придатна для виявлення різних морфологічних відмін, при чому, користуючись класифікацією конституцій французької школи Sigaud, треба вводити де-кілька нових pomірів, що відповідали-б існуючій описовій характеристиці конститутційних типів даної школи. Ті *index*'и, що ми їх тепер маємо, взагалі придатні для характеристики конститутційних відмін різкого характеру, але не можуть охоплювати різниць між морфологічно спорідненими типами, для чого потрібні шукання нових конститутційних показників. Питання що-до частоти того чи іншого типу, а також одержання точної морфологічної характеристики кожного типу потребує дальших студій з обрахунком вищенаведених нових pomірів.

Verfasser macht die Probe auf Grund anthropometrischer Messungen, eine morphologische Charakteristik der konstitutionellen Typen nach der gemischten Klassifikation Sigaud-Stiller zu geben. Ausser gewöhnlicher antropometrischen Messungen (Brustumfassung, Gewicht, Grösse u. s. w). Verfasser führt auch die Bemessung der Länge des Halses, anguli epigastrici, der Länge der Taillen ein. Verfasser kommt zu folgenden Ausschlüssen: die Antropometrie kann uns die Möglichkeit geben nur die gut ausgesprochenen Typen quantitativ. bemessen. Die einander nahestehenden Typen geben keine wesentliche Unterschiede, die man mit Hilfe der Antropometrie erfassen könnte.

Первові захоруння робітників поліграфічного виробництва.

Д-ра С. Шаравського (Київ).

До поліграфічного виробництва належить, як відомо, ціла низка окремих, досить кваліфікованих фахів: складачі—машинові й ручні, накладачі, тискальники, стереотипники, словолитники, метранпажі, гравери, цинкографи, шліхувальники, різальники, фальцівники й т. п. Що-до шкідливого впливу на нервову систему, то більшість усіх цих фахів характеризується двома моментами. Перший—це надзвичайне напруження уваги й органів почуття, що потрібне при праці в більшості фахів, а друге—це близькі стосунки й маніпуляції з оливою (Pb)—одною з найшкідливіших професійних отрут.

Коли зробити психологічну аналізу одного з типових фахів—складача (Ішін і Геллерштейн), то виявиться, що в його праці потрібне: напруження зору (нечіткий манускрипт, дрібний шрифт то-що), окоміру (при розташуванні літер, шпаций то-що), дотику (намацування „сигнатурки“), пам'яті (держати в пам'яті якомога більше прочитаних слів), уваги (великий її обсяг). До цього приєднуються ще такі моменти, що сприяють втомленню робітника: автоматичність, монотонність праці, велика хуткість і спритність рухів, стояче положення. Всі ці моменти спричиняються до швидкого втомлення, як фізичного, так і психічного.

Другий момент, найшкідливіший,—це постійні близькі стосунки з оливою. Ця, відома ще з давніх давен (Гіпократ, Гален, араби) отрута, надзвичайно розповсюджена в індустрії—вона поширюється більш, ніж на 150 галузів виробництва. Найзагрозовіша вона в таких галузях, як виробництво блейвасу, телефонних каблів, акумуляторів, гумових продуктів, порцеляну, у малярному ділі то-що. Поліграфічна галузь, що-до ступеня шкідливості, стоїть в цім ряді фахів на останньому місці (0,4%, всіх робітників цієї галузи при 27% на виробництві акумуляторів, за офіційною англійською статистикою). В поліграфічному виробництві олива знаходиться в пилу друкарських кас і реалів, на підлозі, на стелі, карнізах то-що, а також у повітрі, де кількість його може бути досить значна. Так, в американських друкарнях в пилу знайдено 23% оливи, в друкарнях м. Ка-

зані—17%, в Калузьких—4,5—6,5%; Баутін в Саратівських друкарнях знаходить 16% олива в пилу і 6—8% в змивах з рук робітників друкарень. С. А. Пресе знаходив навіть 40% олива в пилу кас; Legge і Goadby на англійському матеріалі знаходили 9,8%. В пилу кас київських друкарень, як зазначає д-р Я. Богуславський¹⁾, знаходили від 5,07% до 21,41% олива, цеб-то число, що вдвічі перевищує числа Legge і Goadby; в змивах з рук робітників спостерігали від 10,59 мілігр. до 47,5 мілігр. олива. В повітрі друкарень знаходили пересічно 0,3% олива; в повітрі київських друкарень знаходили: в повітрі наборної кімнати—0,9—1,2 млігр. на куб. метр, в печатні—0,7 млігр. на 1 куб. метр, і навіть у палітурні—0,4 млігр. на 1 к. м. При цьому має велику вагу й те, що пил цей надзвичайно мілкий—зерно його має в промірі менш одного мікрона (Goadby), через що він довго—цілими днями—держиться в повітрі і осідає скрізь, навіть на стелі, де знаходили до 9% олива в сухій решті (остачі) пилу (Яковенко). Цим визначається і шлях попадання олива в організм—переважно через органи дихання—бронхи й легені. Другий шлях, що ним оливо попадає в організм, це—шлунково-кишковий тракт. Але-ж останній, за свідченням таких авторитетних фахівців, як англійський інспектор охорони праці Goadby і віденський дослідувач Teleky, Paul Schmidt і інші, має лише другорядне значіння, головну-ж роль тут грає шлях через легені. Третій можливий шлях—крізь шкіру—не має практичного значіння, бо експериментально доведено, що крізь здорову шкіру оливо не проходить зовсім, а крізь пошкоджену—лише в найнезначнішій кількості (Süssmann). Розуміється, в обстановці виробництва треба вважати не на гострі отруїння великою кількістю олива, але на хронічні отруїння від систематичного попадання малих доз, про що переважно й буде розмова нижче. Довголітні спостереження свідчать, що взагалі систематичного попадання в організм 1—2 мілігр. олива щоденно досить, щоб утворити явища хронічного отруїння (Goadby, Brouardel, Gärtner). Чутливість окремих осіб до цієї отрути хитається в дуже широких межах. Пересічно в поліграфічному виробництві явища хронічного отруїння розвиваються через 14 років праці з оливом.

¹⁾ З дослідів хеміка М. О. Лазаркевича в лабораторії Професійної Гігієни К. М. І.—завід проф. В. Підгаєцький.

Оливо покидає організм з калом, сечю, з слиною і молоком.

Ще й досі, в часи поліпшених умов праці і законодавчої охорони її, оливо дає найбільше число професійних отруєнь. На німецьких фабриках блейвасу 1912-го р. випадків отруєння було 15% усіх, що працюють з оливом (1920-го року це число знизилось до 4%,—Lehmann). За статистикою харківських друкарень (Пастернак, 1924) число сатурників виносило 8% всіх поліграфістів. В Англії 1900-го року занотовано 1150 випадків отруєння оливом, 1922 р.—тільки 247 випадків. За американською статистикою А. Vignham'a в Сполучених Штатах Північної Америки 1920-го р. зареєстровано коло 2000 випадків отруєння оливом; в штаті Нью-Йорк занотовують 50—100 випадків що-року.

Першими ознаками хронічного отруєння бувають загальні явища церебрального та вегетативного характеру: головний біль, заворот у голові, безсоння, апатія, тремтіння рук, м'ясоність, біль під ложечкою, запори, слабкість рук, особливо слабкість при стискуванні їх та розгинанні, пітнявість, болі в суглобах і м'ясах—явища, що нагадують ознаки неврастенії, через що Nägeli та інші автори вживають терміна „neurasthenia saturnina“ (Bleineurasthenie) і вважають таку групу симптомів за перші ознаки сатурнізму. В дальшому до цих явищ приєднуються: специфічний земляний колір шкіри („колотит“), крайка на яслах, блювоти, характерний симптомокомплекс, що носить назву colica saturnina—недовгочасні (не більш $\frac{1}{4}$ години), але надзвичайно різкі болі в животі з локалізацією коло пупця, або під ложечкою, при напруженому, як дріт, і повільному пульсі й при відсутності поту. Пізніше в тяжких випадках розвиваються симптоми з боку центральної нервової системи—так звана енцефалопатія—паралізи головних нервів, особливо n. abducens, oculomotorius, амбліопія, амавроза, епілептоформні напади (Jolly, Straub, Jones і інші), афазія, психічні явища—delirium, маячіння, галюцинації. Частіше-ж спостерігають парези і паралізи периферичних нервів—найчастіше параліза n. radialis (без порушення чутости й функції m. supinator longus), n. peroneus і цілих нервових плетив, з атрофіями м'яснів, а іноді з контрактурами („Affenhand“, „main en griffe“, pes equino-varus і інші).

Відоме здавна й ще за часів Відродження кваліфіковане, як нервова отрута, оливо, що-до впливу на організм уперше науково вивчене лише в першій половині 19-го сторіччя в працях Tanquerel de Planche (Paris, 1839), що зібрав великий клінічний матеріал і дав типові описання хвороби („maladie du plomb“). І тепер багато авторитетних дослідувачів, як Straub, Boweri, Sollmann і инш., вважають оливо за спеціально нервову отруту. З сучасних авторів найбільшу статистику зібрав Quensel (Leipzig). Патолого-анатомічні зміни при сатурнізмі за його даними (почасти в його власних випадках) полягали в явищах лептоменінгіту, атрофії мозкової кори з дегенерацією паренхіматозних елементів (хроматоліза, вакуолізація), розростанню гліозної тканини, крововиливах. В спинному мозку змін звичайно не буває. В окремих випадках Monakow, Oeller, Oppenheim і инші знаходили крововиливи й гнізда розм'якшення в сірій матерії спинного мозку. В liquor cerebrospinalis спостерігають лімфоцитозу і підвищення тиснення (Mosny). В периферичних нервах, як правило, знаходять явища невриту з розпадом мієліну і порушенням осевих циліндрів, та дегенерацію паралізованих м'ясиць.

Що-до патогенези, то отрута в першу чергу руйнує червонокривці і епітелій кров'яних жил; одночасово порушуються м'ясиці, як гладенькі, так і поперекуосмуговані, епітелій залозових органів та важливі для життя елементи нервової системи. Експериментально оливо знаходили в мозковій корі (Nissl, Lugaro), спінальних гангліях, передніх рогах спинного мозку (Рибакow, Stieglitz), в plexus coeliacus і в усіх симпатичних гангліях (Mosse). Кішка, що їй Straub вприснув під шкіру 200 гр. олива, загинула через 60 днів від гострої бульбарної паралізи, при чому всмоктувалося лише 50 гр. вприснутого олива. З цього Straub робить висновок, що „олив'яна хвороба розвивається тоді, коли оливо циркулює в організмі довше певного мінімуму часу“ (в даному разі—60 днів). Remak спочатку висунув спінальну теорію олив'яних порушень, яку піддержали Vulpian, Monakow, Oppenheim, Babinski. Згодом сам Remak відмовився від неї і визнав невритичну природу сатурнічних параліз; ця остання теорія знайшла загальне визнання (Westphal, Charcot, Leyden, Vierordt, Möbius, Jolly, Dejerine-Klumpeke

инш.). Зміни в головному і спинному мозкові визнають тоді за окремі наслідки інтоксикації.

Цю невритичну теорію важко було тільки погодити з відсутністю порушень чутлості і з розповсюдженням невритичного процесу тільки на певні обшири інервації. Ці труднощі, як зараз побачимо, можна усунути, розглядаючи пильніше цей процес. Характерним для сатурнічних параліз вважають, як відомо, порушення функції м'яснів, що розгинають кінцівки—екстензорів руки й ноги, при чому залишаються здоровими флексори і довгий супінатор на передпліччі (що інервується від того-ж п. radialis), і m. tibialis anticus на голінці (інервація від п. peroneus). Характерною здавна вважають також відсутність порушень чутлості в обширі цих нервів. При цих паралізах ми маємо звичайно й атрофію м'яснів—m. extensor digitorum communis, extensor pollicis (тип Remak'ів), м'яснів thenar'a і міжкісних (тип Dejerine-Klumpke) і навіть m. deltoideus (Erb'івський тип). На ногах атрофії підлягають m. m. extensores digitorum, m. m. peronei, так що хорий не може підняти ступню догори й відвести її в бік, що спостерігаємо звичайно при отруйні оливом у дітей. Таке елективне порушення екстензорів не є специфічне для отруїння оливом. Його спостерігаємо також при невритах алкогольного походження, при отруїннях іншими токсичними матеріями (CO₂) і навіть при звичайній геміплегії. Edinger розглядає це явище, як порушення м'яснів, що найбільш працюють (Aufbrauchtheorie). З цим важко погодитися, бо флексори несуть роботу не меншу, ніж екстензори. Причина цього елективного порушення лежить, очевидно, глибше і полягає, мабуть, в історії розвитку механізмів руху руки. Тепер уже доведена (Böcke) подвійна інервація поперекусованих м'яснів: вольова—через звичайні рухові шляхи, і самовільна, спонтанна симпатична інервація, що йде від стріярної системи й підходить до саркоплазми м'яснів. Де-які з сучасних авторів (Ramsey Hunt) припускають, що ця симпатична інервація має, крім жилотрофічної, ще й рухову функцію, що виконує старі філогенетично автоматичні рухи, переважно рухи флексорів, як хапання, лазіння то-що. Ці старіші шляхи при патологічних умовах з'являються сталішими і порушуються останніми. Вольова-ж функція екстензорів, як молодша й не така стала, страждає перша. З цим погоджуються також спостереження, що

після смерти електрична draжливiсть зникає спочатку в екстензорах, а потім тільки у флексорах (Pitres et Vaillard). Щодо збереження функцій *m. supinator longus*, то воно з'ясовується тим, що гілочка *n. radialis* для *m. supinator* відходить вище ліктя; при сатурнічному невриті, що підіймається з периферії вгору, функція *m. supinator* зостається непорушена в тому випадкові, коли дегенеративний процес не піднявся вище ліктя; коли-ж це сталося, то порушується також і функція *m. supinator*. Порушення чутлості при сатурнічних невритах *n. radialis* ми спостерігаємо рідко через те, що проєкція шкіряної інервації цього нерва займає лише невеличку площу в першому міжкісному переміжкові на потиллі руки, що в разі поразки *n. radialis* вікарно інервується сусідніми нервами (Pitres et Vaillard).

Ціла низка ознак сатурнізму має в основі порушення вегетативної нервової системи, що при відомій тенденції оліва відкладається в нервовій тканині, зокрема в симпатичних гангліях, в Мейснерівських та Ауєрбахівських плетивах то-що не уявляя собою нічого дивного. До таких симптомів належать: землісте фарбування шкіри (спазм жил, одкладання дериватів кров'яного пігменту), заніміння пальців, дермографізм, пітнявість, порушення зіниць і врешті симптомокомплекс сатурнічної коліки. Коли ми зупинимось на окремих явищах цього тяжкого симптомокомплексу, то побачимо, що він носить на собі всі риси гострого пароксизмального спастичного роздратування так симпатичної, як і парасимпатичної частини вегетативної нервової системи. Біль у животі, блювота, спастичний запор, астма й брадикардія залежать від роздратування парасимпатичної системи; спастичну ішемію та спазм сфінктерів сечового міхура треба з'ясувати роздратуванням симпатичної системи.

До цього центрального діяння приєднується ще й периферичний вплив—від невриту *n. vagi*, що часто спостерігається при хронічному сатурнізмі (Schiff). Ця неврогенна натура сатурнічної коліки стверджується ще періодичністю вибухів цих бурхливих симптомів—явище, характерне для реакцій центральної нервової системи.

Наші власні спостереження стосуються 1060 робітників десяти київських друкарень, що їх систематично досліджу-

вала весною 1924 року група лікарів-фахівців під керуванням Київського Робмеду¹⁾.

При цьому усім тим, що працюють з оливом, зроблено аналізу крові на кількість гемоглобіну і формених елементів та на кількість базофільно-пунктованих червонокривців; сеч досліджували особливо на гемато-порфірини. З цих 1060 робітників 429 працювали в безпосередній близькості до олива (складачі, словолитники, метранпажі й инш.).

Перш ніж перейти до специфічних сатурнічних нервових захворювань поліграфістів, ми мусимо звернути увагу на цілу низку інших загальних факторів, що сприяли нервовим захворюванням наших поліграфістів. Перш за все велике значіння що-до занедужування має так званий натуральний вибір в даній професії. Під цим терміном треба розуміти натуральне, спонтанне притягнення до тої чи иншої професії осіб, що найбільш підходять до неї своїми фізичними та психічними особливостями і здібностями. В даному разі, напр., до професії поліграфістів, що не вимагає великого фізичного напруження, мають найбільший нахил особи слабкої конституції, астеники та близькі їм форми. Цей закон цілком виправдався при наших дослідах і мав, розуміється, свій вплив на характер занедужування наших поліграфістів. Инні обставини, як час нашого досліджування, що провадилосся скоро після довгочасної війни, яка досить виснажила сили чоловічого населення, а також тяжкі умови житлової кризи післявійськового часу сильно відбилися на характері занедужання на нервові хвороби. І, нарешті, ідуть вузько-професійні моменти—напруженість праці і близькі стосунки з оливом. При цьому треба мати на увазі також і індивідуальну, надзвичайно нерівну чутливість окремих осіб до цієї отрути. Пересічно, ознаки хронічного сатурнізму, як було вже сказано, з'являються у робітників поліграфічного виробництва через 14 років праці. А проте, спостережено багато випадків, коли й після 40 років праці складачем людина остається цілком вільною від усяких ознак отруїння оливом. З другого боку—описано немало випадків, коли уже через 2—3 тижні після початку праці з оливом з'являлися ознаки сатурнізму (Tanquerel).

¹⁾ Первову систему досліджували: д-р М. Свіріденко, Б. Смирнов, О. Яницька і автор.

Нервові захворювання серед 1060 обслідуваних робітників розподілено так:

	Сатурнічного походження	Несатурнічного походжен.	Разом	0/о 0/о
Функціональні захворювання, неврози вегетат. нервової системи	58	355	413	39
Захорування перифер. нерв. сист.	24	84	108	10,19
Захорування центр. нервової системи	2	8	10	0,94
Разом	84	447	531	50,09

З цієї таблиці бачимо, що нервові захворювання різного роду помічаються у половині (50,09%) всіх робітників поліграфічного виробництва. Серед захворювань найбільші числа дає група функціональних захворювань—неврастенії, істерії, вегетативних неврозів—39% всіх обслідуваних; найменше число, менш одного відсотка, дає група захворювань центральної нервової системи. Середнє місце що-до кількості займають захворювання периферичних нервів—неврити та невральгії—10,19%. Нечисленні випадки порушень центральної нервової системи складаються з різних форм, переважно сифілітичних нервових захворювань—табесу, менінго-мієліту, геміплегії то-що. В групу захворювань периферичних нервів увійшли здебільшого невральгії і почасти неврити найрізноманітнішого походження—ревматичного, інфекційного, токсичного (алкоголь, нікотин), травматичного—здебільшого середніх та легких форм. Як бачимо, загальна захворюваність наших поліграфістів на нервові недуги не виходить з рямців середніх чисел.

Коли ми звернемося до робітників, що працюють безпосередньо з оливою (429 чол.), то тут побачимо таку картину. Визнаних у тій чи иншій мірі за отруєних оливою налічено 105 чол., цеб-то 24,4% усіх, що працюють з цим металом, або 9,9% усіх робітників поліграфічного виробництва. Тут треба зауважити, що діагнозу отруєння оливою—сатурнізму, ставили на підставі існування трьох, принаймні двох, „об'єктивних“ ознак отруєння—са-

турнічна окрайка на яслах, базофільна зернястість червонокрівців, сатурнічна нирка, підвищення кров'яного тиснення або явища з боку нервової системи; при цьому виключалися інші шкідливі моменти—алкоголь, табацизм, інфекції. З цих 105 чоловік 15 мали здорову нервову систему, а у 5-х її не обслідували. Отже, нервових захворювань сатурнічного походження ми маємо 84 випадки, або 19,5% усіх, що працюють з оливом.

По окремих відділах їх розподілено так:

	Кількість	о/о до всіх, що працює з оливом.
Функціон. неврози, неврози вегетат. нерв. системи	58	13,5
Порушення перифер. нервів {	невральгії	} 5,5
	неврити	
Захорювання центр. нерв. системи	2	0,5
Разом	84	19,5%

Розглядаючи кожну з цих трьох груп захворювань, бачимо, що максимальне число випадків нервового сатурнізму—58, або 13,5% усіх, що мають діло з оливом—належать до початкових його форм, до так званої „сатурнічної неврастенії“ (переважно ознаки церебрального роздратування—головний біль, заворот у голові, безсоння, порушення зіниць то-що) або до вегетативних неврозів. У групі невральгій (7) ми маємо два випадки невральгії трійчастого нерва при явищах виразного сатурнізму (базофілія 18 : 10.000, двостороннє порушення) і 5 випадків невральгії раменного плетива, п. radialis і ulnaris, і в одному випадковій—п. ischiadicus. І тут, при яскравих ознаках загального сатурнізму і відсутності інших етіологічних моментів ми маємо повну підставу за причину захворювання вважати оливу. Далі, в групі невритів (17) знаходимо два типових випадки невриту правого п. radialis середньої сили, без яскравих атрофій, і 2 випадки невриту ліктового нерву; другі 13 випадків уявляють собою явища парезу правої або лівої руки без болів

у нервових стеблах при натискуванні, тільки в поодиноких випадках сполученого з порушенням шкіряної чутлості.

В двох випадках порушення центральної нервової системи справа йде про недуги з комбінованою етіологією, бо разом з явищами виразного загального сатурнізму (окрайка на яслах, високого ступіня базофілія—18 : 10,000) в анамнезі цих хорих ми мали сифіліс (без реакції Wassermann'ової в крові). Чистих форм сатурнічного порушення центральної нервової системи ми не спостерігали.

З важливіших окремих явищ сатурнізму ми знайшли різні вказівки на сатурнічну коліку лише в п'ятьох випадках—коло 5% всіх сатурників. Отже, це тяжке ускладнення ми маємо далеко не так часто, як в інших даних із сучасної літератури (60%).

Рівняючи наші дані з числами інших досліджень, ми бачимо, що, не зважаючи на несприятливі умови війни й загальної післявійськової руйнації, захорунання як загальні, так і спеціальні в розумінні отруїння професійною отрутою, у нас не перевищують значно середніх чисел попередніх досліджень. Зокрема, відсоток сатурнізму (19,5% для тих, що працюють з оливою, і 9,9% для всіх поліграфістів) відповідає приблизно тим числам, які знаходили в інших місцевостях Союзу (в Харкові, напр., 8% сатурнізму), але значно перевищує дані закордонних статистик (4% сатурнізму на фабриках блейвасу 1923 р. в Німеччині). Це стоїть, розуміється, в тісному зв'язку з удосконаленням профілактичних засобів, і доводить те, скільки можна досягти правильно організованими профілактичними засобами. Але спинятися на цьому важливому питанні не входить у наше завдання.

Коли від чисел ми перейдемо до характеру захорунань, то побачимо, що він у нашому матеріалі відзначався лагідністю і великим числом початкових, легких форм. Ми не маємо ні одного випадку енцефалопатії і тільки невелике число невритів середньої сили; периферичних параліз з тяжкими атрофіями м'язів ми не спостерігали. Нервові захорунання олив'яного походження, особливо-ж захорунання в поліграфічному виробництві, з удосконаленням метод виробництва і з поліпшенням умов праці стають захорунаннями рідкими (Schwartz) і де далі набирають легшого характеру.

Zusammenfassung.

Der Verfasser beschäftigt sich mit den Nervenerkrankungen der Buchdrucker. Die letzten sind hauptsächlich von 2 Momente abhängig: von der Spannung der Gefühlsorganen und Aufmerksamkeit bei dieser Arbeit, und von direkter Berührung mit Blei. Das Blei befindet sich im Staub der Schriftkassen und anderen Möbel, in der Luft der Arbeitsräumen und an den Händen der Buchdrucker (im Staub 5% bis 21%, in der Luft 0,7—1,2 mlgr pro Kubikmeter in Buchdruckereien zu Kiew).

Die ersten Nervensymptome der Bleiwirkung sind bekannten Erscheinungen cerebraler und vegetativer Natur (Kopfschmerz, Schwindel, Extensorenchwäche u. s. w.). Die charakteristische Erscheinung-Extensorenchwäche ohne Sensibilitätsstörungen—erklärt der Verf. so: bei bewiesener Doppelinnervation (willkürliche und sympathische) der Muskeln degenerieren, als erste, die Extensoren, welche phylogenetisch jüngere willkürliche Funktion (Streckung) ausführen; die ältere primitive Funktion (Greifen, Beugung) der Beuger bei welcher die ältere sympathische Innervation praevaliert, trägt sich fester gegen das Gift; das Fehlen der Sensibilitätsstörungen erklärt sich durch vikariierende Vertretung der nachbaren Nerven. Colica saturnina ist als Folge der spastischen Erregung des vegetativen Nervensystems behandelt.

Unter 1060 untersuchten Arbeiter der Kiewer Buchdruckereien hat man gefunden: Neurosen inklusive vegetativen Neurosen—39%, Erkrankungen der peripherischen Nerven—10,19% und Krankheiten des Z. N. S.—0,94%, zusammen—50,9%. Unter Arbeiter, welche direkte Berührung mit Blei haben (429), wurden 105 (24,4%) als Bleivergifteten gefunden; davon Nervensymptome haben nur 84=19,5% allen mit Blei arbeitenden. Unter diesen 84 Saturniker litten 13,5% an toxischen Neurosen, 5,5%—an die Erkrankungen d. peripherischen Nerven und 0,5%—an die Krankheiten des Z. N. S.

Kein Fall von Encephalopathie, kein Fall von schwerer Muskulaturatrophie oder ausgesprochener Lähmung gefunden wurde. Die Fälle von Bleivergiftung sind alle gutartig. Die Bleikrankheit wird immer seltener und leichter.

Dr. S. Scharawsky.

Литература (лише цитована).

- 1) E. Remak. Neuritis u. Polyneuritis. Nothnagels Speziel. Pathol. u. Therap. Bd. XI. 1900.—2) Dejerine-Klumpke. Polyneurites en general. paralysie et atrophie saturnines en particulier. Paris, 1889.—3) Tanquerel de Planches. Maladie du plomb. Paris 1839.—4) Monakow. Arch. f. Psych. 10, 1880.—5) Mosny et Malloizel. Tribune medical 1904, № 31.—6) H. Zangger. Über die Beziehungen der technischen u. gewerblichen Gifte zum Nervensystem. (b. Ergebn. d. inn. Medic. u. Kinderhaik. Bd. V. 1910).
- 7) O. Bumke. Hand. d. Newrologie. v. Lewandowsky, S. 1072.—8) R. Hunt. Brain. 1918. Vol. XLI. parts III—IV.—9) M. Letulle. Nouveau Traité de Médecine par Gilbert et Carnot. Vol. XI. Paris. 1920.—10) Pitres et Vaillard. Nouveau Traité de Médecine p. Gilbert et Carnot. Vol. XXXVI p. 314.—11) A. Schiff. M. m. W. 1918, № 15.—12) S. Hirsch. Neurolog. Zentralb. 1914. Referate.—13) Straub. M. m. W. 1914. № 1.—14) Legge u. Goadby. Bleivergiftung u. Bleiaufnahme. Berlin. 1921.—15) Süssmann. Arch. f. Hyg. 1921, H. 5.—16) Teleky. Klin. Woch. 1923 № 19.—17) Burnham. The Journal of industr. hyg. 1923, № 5.—18) Böcke. Anat. Anz. Bd. 35, S. 481; Bd. 44, S. 343. 1913.—19) Нейдинг и Фельдман. Врач. Дело, 1924, № 6.—20) Яковенко. Гиг. Труда, 1924, № 1.—21) Койрџанский. Санитарн. условия труда работников полиграф. производства. 22) Я. М. Богуславский. Сборник „Труд и Здоровье Киевского печатника“, 1925.

КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА.

Fritz Munk. Pathologie und Klinik der Nierenenkrankungen (Nephrosen, Nephritiden und Schrumpfnieren) 1925 p., вид. 2, 661 стор. Ціна 25 м.

Друге видання книжки Fr. Munk'a „Патологія та клініка нирковиць“ значно повніше та обсяжніше за перше, що вийшло було чотири роки тому. Це пояснюється тим, що протягом останніх чотирьох років нефропатологія зробила великий крок наперед, і сам автор, що є один із найкращих знавців патології та клініки нирок серед німецьких клініцистів, за ці роки багато працював у цій галузі й тепер постарався в своїй монографії надати питанню того освітлення, якого воно набуло через нову клінічну методику дослідження, яка торкається не самих лише нирок, але й інших систем та тканин, що беруть участь в патогенезі та клінічних проявах нирковиць.

Книжку поділено на дві неоднакові частини: загальну та спеціальну. Загальна має 172 сторінки, де викладено анатомію та фізіологію нирок, науку про сеч, методику функціональних випробовувань хорих нирок і дано критику її та їхню оцінку, а також викладено фармакологію нирок. Дуже інтерна думка такого видатного фахівця, як Munk, що-до цінності різних функціональних випробовувань з метою розпізнавання, вивчення та розуміння нирковиць. Munk приходить до висновку, що цю методику збудовано зовсім не на яєних і досконалих фізіологічних та патологічних фактах, але вона має відтінок емпіризму. З огляду на це, на думку Munk'ову, ставлячи діагнозу та роблячи предрекання в окремих випадках нирковиць, не слід поки-що покладатися на наслідки функціонального випробовування нирок, а треба докладно вивчати різноманітні клінічні прояви кожного випадку та оцінювати й аналізувати їх, беручи також на увагу дані функціонального випробовування нирок.

Більша розміром спеціальна частина (з 172 до 643 стор.) починається історичним нарисом Брайтової хвороби й містить у собі цілу низку різних класифікацій і поглядів різних авторів, та їхню критику. Всі нирковиці автор поділяє на чотири групи: 1) нефрози, де переважають дегенеративні процеси, 2) нефрити, що в них переважають запальні процеси, 3) склеротичні нирки (генуїнні зморщені нирки), що являють собою місцеве явище артеріосклерози в нирках, та супроводяться генуїнною гіпертонією, і нарешті 4) нирки з різними процесами зморщування всякого іншого походження. Нефрози він поділяє на а) нефрози з гарячкою, б) не-

критичні нефрози (отруїння сулемою, вероналом, сальварсаном), с) жирові нефрози, d) ліпоїдні нефрози, е) сифілітичні нефрози, f) нефрози вагітних, g) амілоїдні нефрози. У цьому відділі нефронатій найбільше місця відведено ліпоїдним та сифілітичним нефрозам, що дуже цікаві так з боку патогенезу та патологічної анатомії, як і з боку клінічних проявів та їхнього перебігу. На думку Мунк'ову, до ліпоїдних нефрози можуть спричинитися ті хвороби з хронічним перебігом (сифіліс, туберкульоз, лихі новоствори та инш.), що при них буває хронічне отруїння організму. В найчистішій формі без домішки амілоїдного процесу в нирках ліпоїдна нефроза трапляється при сифілітичній інфекції. Нирка при ліпоїдній нефрозі має біло-жовтий колір (велика біла нирка), а при мікроскопічному дослідженні нирки знаходять різку ліпоїдну дегенерацію головної частини по кручених каналцях. Ця форма супровадиться значними набрясками, олігурією, альбумінурією та циліндрурією, а головне в сечі одночасно можна знайти велику кількість ліпоїдів. На авторову думку, при цій нефрозі справа йде не тільки про зміни в нирковій паренхімі, але є глибокі фізично-хімічні порушення у всіх колоїдах організму, підвищення набухального тиснення (Quellungsdruck) в сосках та комірках всього тіла, та нагромадження в крові холестерину. Ці зміни в колоїдах, на авторову думку, спричиняють затримку в них води і зумовлюють розвинення набрясків, а зміни хлоруричної та гідруричної функції нирок в утворенні водяниці відіграють другорядну роль. В легких випадках, як-що нема великих набрясків, ліпоїдна нефроза може закінчитися одужанням. Як-що вже утворилися великі набряски—прогноза взагалі несприятлива, хоча недуга може початися повільно де-кілька років і можуть спостерігатися тимчасові поліпшення. При лікуванні нефрози на першому плані стоїть дієта. Обмеження соли (1—3 gr. на добу), гострих страв, а також, рідини (не більш як 800 к. ц.) конче потрібно, а уникання м'ясної страви нічим не виправдується, навпаки—одноманітна вуглеводно-жирова страва відбивається навіть шкідливо на здоров'ї хорих і сприяє розвиненню недокрів'я.

Всі форми нефритів Мунк розглядає, як захоруння цілого організму під впливом шкідливого роздражнення інфекційно-бактерійної природи, при цьому виникає не тільки фізична деконституція коміркової протоплазми, але взагалі всіх колоїдів організму, чоб-то також соків тіла. Тут переважно відмінняється стан жил та капілярів усього тіла з переважною локалізацією цих змін в жилах нирок, крізь які шкідливий чинник проходить у сконцентрованішому стані. Доказом цього погляду, на думку Мунк'ову, є те, що при гострих гломерулонефритах частенько зміни в жилах сітківки, досить велике розвинення набрясків, еклампсія, гіпертонія та ясні зміни в шкіряних жилах, що їх виявляють капіляроскопією, спостерігаються раніш, ніж настають ниркові явища, чоб-то ці зміни розвиваються незалежно від нирковиці, але вони екстраренального походження. На ґрунті цих змін в дрібних жилах всього тіла може протягом 1—2 років після захоруння навіть у молодих осіб розвинутих склероза дрібних жил в усіх органах. Отже, при гломерулонефриті справа йде про особливий стан змін в організмі, а запалення нирок є лише част-

ковий процес. Що-до етіології нефритів, то, на авторову думку, тут велику роль відіграють різні стрептококові інфекції (angina, appendicitis, scarlatina, інфекція шкіри, поранення то-що), переважно в тих випадках, де вражається шкіра (шкарлатина, бешпа то-що). Що-до лікування гострого нефриту, то, на M u n k'ову думку, всю увагу треба звернути на гігієно-дієтичні заходи, а гідропатичні та лікарчі засоби не мають істотного значіння. В основу лікування треба покласти: суворе перебування в ліжкові, дієта, що відповідає здібності нирки підчас гострого процесу, а також промивання нирки, призначаючи достатню кількість води. В хронічних випадках дієта та лікування мусять бути суворо індивідуалізовані, а тому перед тим, як починати лікування, треба у кожного нефритика вивчати виміну матерії, виміну в тканинах, склад крові та функціональну здібність нирок. Генуїнну зморщену нирку M u n k розглядає, як часткову прояву загальної гіпертонії, яка являє собою первісний стан, що на ґрунті його помічаємо повторні зміни в жилах нирок. Зміни в жилах у пізній стадії комбінують з релятивними та дегенеративними процесами в нирках. Отже, етіологія первісно-зморщеної нирки ідентична з етіологією самої гіпертонії, де вона далеко не одиоманіт на. Тут головну роль відіграють вазомоторно-функціональні моменти, які залежать переважно від влосинни напруження психічного та соматичного життя особи, порушення виміни речовин, надмірної їжі та корелятивного порушення ендокринних залоз. Отже M u n k більшість нефротій вважає за часткове проявлення загального порушення в організмі.

У книжці, не на користь клініці та терапії, завадто багато різних патолого-анатомічних даних, різних гіпотез та обміркувань загально-патологічних змін. Часто-густо освітлення чисто суб'єктивне й ті розділи (тіпідні нефрози), коло яких автор найбільше працював, розміром своїм значно перевищують інші. Ось через що вона дуже інтерна для освіченого клініциста та патолога, але її не можна назвати великим підручником нирковиць. Автор, очевидно, розуміючи це і дав своїй прекрасній монографії назву: „Патологія та клініка нирковиць“.

Кожний освічений клініцист прочитає її з великим зацікавленням; але до всього треба підступати з певною критикою, базуючись на власному досвіді, знайомстві з клінікою нирковиць та літературою цього питання. Книжку написано гарною мовою, гарно видано, вона містить у собі багато кривих та прекрасних патолого-анатомічних малюнків.

М. Стравєско.

Fr. Muntzer. Über eine neue Methode der Funktionsprüfung der Lebers (Klinische Wochenschr. 1925 № 41).

Відомо, що *Trypanosoma Brucei* (Nagana) викликає у мишей смертельний sepsis, як-же вприснути одночасово чоловікові сироватку навіть у малих кількостях (0,1), то миші не гинуть. Як зазначив *Rosenthal* та його співробітники, сироватка печінкових хорих є виключення, маючи далеко менш визначені трипаносидні властивості. Тому Fr. M. запропонував недавно досить оригінальну методу для функціональної діагностики

печінки, щоб-то досліджувати розмір трипановидді сироватки того чи іншого хорого *in vivo*—на серії мишей. За його даними трипановидді властивості сироватки тим менш визначені, чим глибші паренхіматозні зміни печінки; це явище незалежне від присутності або відсутності жовтяниці і спостерігають його як при *cirrhos. Hanot* та *icterus infectiosus simplex*, так і при *atrophia hepatis flava* та *cirrhosis Laennee*.

Ів. Базилевич.

Walterhöfer. Experimentelle Untersuchungen über das Endothelsymptom. (München. Medizin. Wochenschrift, 43. 1925).

Автор систематично студював умови, при яких виникає феномен дрібних кровотеч у шкірі під впливом стиснення плеча застійним бинтом (манжеткою), що він зве *Endothelsymptom*, а в літературі здебільшого має назву симптому *Rumpel-Leede*. Автор удосконалив методику в той спосіб, що одразу викликав застій крові на обох руках, накладаючи манжетки на обидві руки та сполучивши для цього 2 апарати *Neubauer'a* для виміру кров'яного тиснення з одним балоном, через який нагніталось повітря.

Далі було встановлено, що найшвидче і найчисленніші петехії з'являються, коли кров'яне тиснення досягає певного *optimum'u* (за автором 100 m m. Hg.) при спущених руках.

Серед досліджених 175 осіб були як жінки, так і чоловіки різного віку. У всіх випадках, як у дужих, так і хорих, після застою наступали міліярні кровотечі. Час, коли наставав симптом від початку застою був такий: після 1 хвилини—19%, після 2 хв.—31%, після 3 хв.—23%, після 4 хв.—12%, після 5 хв.—7% і тільки в 5 випадках він виявився пізніше 5 хв. застою (переважно у чоловіків). Авторіві спостереження доводять, що крововиливи на обох руках постають рівночасно, в однаковій кількості та мають однакове поширення. Жінки мають більший нахил до виявлення *E. S.* Проте трапляються ухилення, за причинами яких автор стегив і прийшов до висновку, що як ендогенні так і екзогенні роздраження впливають на *E. S.*

Так *E. S.* виразніше та швидче наставав на тій руці, куди ірадіював біль, тоді як на протилежній він з'являвся пізніше та був значно мізерніший. Цікаві термічні впливи. При вживанні тепла (+50°) спостерігали місцеву реакцію та віддалену. На місці *E. S.* виступав швидче й дуже виразно, а при гіпертонії та *Morbus Basedovi* іноді навіть без застою.

Коли тепло вживали на віддаленні від манжетки, то на цьому місці реакція була яскрава, тоді як безпосередньо нижче манжетки *E. S.* був значно слабший, рівняючи його з контрольною рукою. Коли тепло прикладали десь по-за межами застою (напр., на спині з даного боку), то завждя в ліктьовій ямці *E. S.* був мізерніше, ніж на протилежній руці.

При вживанні холоду (-10) *E. S.* також з'являється швидче на місці вживання, проте самі петехії значно дрібніші та не такі численні. Крім безпосередньої реакції виявлена й побічна реакція. Так, коли вжити хо-

лод на дуже вузькій площі десь на значному віддаленні від місця застою, то протилежно теплою повстає сильна реакція на ширшому просторі передрам'я, зокрема в ліктевій ямці даної сторони.

Для механічного роздражнення автор кидав металеву кульку, що важила 130 гр., з височени 35 сант. на радіальну сторону передрам'я на 2 пальці вище ручного суглобу й теж спостерігав як локальну так і побічну реакцію.

Всі ці різноманітні впливи викликають місцеві та віддалені явища; перші з них полягають у порушенні складного периферичного регуляторного механізму на місці, тоді як другі через нервові шляхи під впливом місцевого імпульсу проводять роздражнення до центрів відповідного обширу капілярів. Місцева та побічна реакції залежать від функціональних хитав проницливості капілярної стінки. Тому спосіб білатерального рівночасного спостереження, що запровадив його автор, дозволяє значно поширити студії над фізіологією та патологією капілярів людини.

А. Колесницький.

W. Nonnenbruch. Die therapeutische Verwendung der Anhydrozucker beim Diabetes. (Münch. Mediz. Wochenschrift № 43—1925).

Після винаходу G r a f e, що діабетики добре переносять цукор, який при нагріванні під зменшеним тисненням віддає воду та переходить у форму, що звуть ангідроцукром або Glukosan'ом, запропонували різні автори випробувати при діабеті інші види ангідроцукру. Автор поруч з α -Glukosan'ом, Lävoglukosan'ом мав велику кількість Saccharosan'у (Mellitose), що добувається при нагріванні сахарози під зменшенням тисненням, вплив якого він і спостерігав.

Щоб випробувати вплив Saccharosan'у що-до виміни матерії у нормальній людини, взяли студента, який протягом певного часу діставав 400 гр. кислої капусти, 200 гр. білої капусти та 150 гр. масла й через це дійшов до стану голодної ацидозу. Тоді до цієї дієти додали 100 гр. Saccharosan'у resp. Glukosan'у, й нарешті для порівняння—100 гр. виноградного цукру. Під впливом безуглеводної дієти в крові та сечі значно підвищилися кетонові тіла. Як додали 100 гр. Saccharosan'у, ацетон крові знизився з 0,042% до 0,031%; після других 100 гр. Sacch.—до 0,018% і після цього, коли додали 100 гр. виногр. цукру, ацетон упав до 0,004%. Виділення загальної кількості ацетонових тіл на другий день голоду було 0,379 гр. і азоту 12,43 гр.; на третій день після 100гр. Sacch.—ацетонові тіла—0,152 гр. і N—7,13 гр.; на четвертий день після 100 гр. виногр. цукру ацетонові тіла—0,031 гр. і N—6,32 гр. З цього спостереження автор робить висновок, що ангідроцукор резорбується, згорає та впливає на ацидозу й виміну білка, як і виногр. цукор, тільки трохи слабше.

На двох нормальних особах доведено, що Saccharosan підвищує загальну виміну (майже на 25%) і респіраторний коефіцієнт.

Так само впливає Saccharosan і на діабетиків. При діабетичній ацидозі загальна кількість ацетонових тіл сечі та крові зменшувалась,

виділення N знижувалось, загальна виміна матерії та респіраторний коефіцієнт підвищувались. Наведені спостереження виміни матерії як у дужих так і діабетиків доводять, що продукти, які повстають при карамелізації—ангідроцукор, згорають і мають той самий вплив, що й еквівалентна кількість виногр. цукру, зокрема це стосується до Saccharosan'y. Після цього автор широко вживав Sacch. в смачній формі й в значній кількості в діабетичній дієті протягом останніх місяців, що дало змогу значно підвишити живлення хорих, бо 100 gr. Sacch. дає до 500 калорій, без піднесення продукції цукру.

Saccharosan на смак гіркувато-солодкий, добре розчиняється в воді, чаї, але вжитий в більшій кількості роздмає та порушує діяльність кишок. Тому краще вживати його в різних стравах, кількість яких за довідом автором може бути дуже розмаїта.

Отже в Saccharosan'і автор бачить дуже важливий фактор поліпшити живлення та виміну матерії у діабетиків.

А. К.

M. Héloüin. La tension intraveineuse chez les hypotendus et hypertendus artériels. (La presse médicale № 83 1925).

Автор систематично спостерігав інтравенне тиснення і свої спостереження поділяє на три категорії: 1) інтравенне тиснення у осіб з нормальним артеріальним тисненням, 2) інтравенне тиснення при артеріальній гіпотонії та 3) інтравенне тиснення при артеріальній гіпертонії. I категорія: інтравенне тиснення у нормальних суб'єктів хиталося між 14 і 16 при артеріальному коло 14,5%. Спостереження ці доводять, що при фізіологічних умовах збігається максимальне артеріальне тиснення з венним і що цифри максимального артер. тиснення, зазначені в сантиметрах живого срібла, майже такі самі й для венного тиснення, зазначеного в сантиметрах води. II категорія: Автор наводить 15 випадків, де артеріальне тиснення було нижче за нормальне, а венне—виразно вище за максимальне артеріальне. Це були випадки анемії, хлорози, захорювання лімфатичної системи та пребацилярного й бацилярного періодів tbc. Рентгеноскопія а-ні разу не дала поширення правого передсердя чи правого шлуночку. У багатьох були виразні varices. Поруч з цими випадками спостерігали й такі, де венне тиснення було дуже підвищене (5 випадків). Вони обтяжені tbc, але крім того значно збільшене dyspnoe та виявлений нахил у бік клінічного кардіального синдрому. Аналізуючи ці спостереження, автор робить висновки: що венна гіпертонія при нормальному або зниженому артеріальному тисненні може бути ознакою нахилу до tbc; коли венна гіпертонія лишається уміркованою, вона вказує на переповнення вен без недостатності серця; коли-ж різниця між максимальним артеріальним та венним тисненням дуже виступає, то можна думати про участь переповненого правого серця з наступною дилатацією та порушенням його функції. Тому на думку автору виміри інтравенного тиснення у гіпотоників мають прогностичний та терапевтичний інтерес. III категорія: Виміри інтравенного тиснення у гіпертоників розбито на три групи: венне тиснення лишається нормальним, воно підвищене, воно знижене.

До першої групи належать 10 випадків склерози без явищ декомпенсації серця. 10 випадів другої групи всі з явищами декомпенсації, радіоскопічно—поширення правого шлуночку. 2 випадки третьої групи з артерійною гіпертонією та добре компенсованим серцем. Тому автор вважає, що венне тиснення—нормальне чи знижене—у гіпертоніків свідчить про добру компенсацію серця. Коли-ж воно підвищується, то це означає венну плетору та недостатність серця відповідно ступеню піднесення венного тиснення. Звідси автор робить висновок, що у гіпертоніків інтравенне тиснення може бути за критерій для призначення відповідної терапії.

А. К.

Prof. Dr. G. Singer. Die acute rheumat. Polyarthr. als Streptokokkenkrankh. (Medizinische Klinik, 1925, № 41).

Проф. Зінгер з Відня, що працює вже більш 20 років в галузі клініки гострого суглобового ревматизму, зазначає стрептококову етіологію цього захворювання. Він часто знаходив (як і англійські автори—Pogton, Page, Libman та інші) цих мікроорганізмів в інфільтратах з періартикулярної тканини, ревматичних вузлах та навіть інших тканинах організму. З'являючись супротивником класифікації стрептококів, що запропонував H. Schottmüller, і зазначаючи тісне споріднення між streptoc. haemolyt. viridans et vulgar., автор вважає, що суглобовий ревматизм та септичний endocard. lenta є окремі ланки одної стрептококової інфекції, що триває роками. Сама назва „суглобовий ревматизм“ є тільки клінічне розуміння; звичайно він обумовлюється стрептококами, але-ж часом він може бути стафіло-пневмо-кокового та инш. походження (ревматоїд). Ашофські субендокардіальні вузли, що їх вважали за специфічні для ревматизму, трапляються (як то констатували Thalhimer-Rothschild, Jackson та инш.) і при стрептококових інфекціях взагалі; казали ще про специфічний вплив на ревматизм саліцилатів, але-ж автор досягнув добрих наслідків через вживання препаратів колярголу, електрарголу, тринафлавіну та инш., що вживають їх взагалі при sepsis'i. З цього погляду зрозуміло, чому так часто в анамнезі хорих на endocarditis lenta трапляються вказівки на попередні більш-менш визначені явища суглобового ревматизму.

Ів. Базилевич.

Prof. Lian et Dr. Marion. Sur le symptome abdomino-jugulaire (La Presse Medicale, 1925, № 29).

Всім відомий симптом печінково-ярмового відтоку, що уявляє собою набрякання вен при натисненні на поверхню черева в печінковій ділянці і спостерігається у кардіальних хорих. Lian та Marion недавно переглянули його і вважають, що цей феномен не печінкового походження з тих міркувань, що печінка є досить масивний орган, який взагалі мало підлягає впливу тиснення; крім того набрякання вен має місце й тоді, коли провадити тиснення в обширі не тільки правого підребер'я, але-ж і лівого та f. iliacae, і нарешті, навіть у тих випадках, де пальпаторно не можна констатувати збільшення печінки. Тому, вони гадають, причина

його полягає з одного боку в піднесенні діафрагми, підвищенні інтра-оракального тиснення та несприятливих умовах для вступу крові в праве насердя, з другого боку—в механічному виштовхуванні крові з черевних жил в *v. cava inf.* та праве насердя. З приводу цього автори пропонують для цього симптому назву червено-ярмового (*Symptome abdomino-jugulaire*). Непомітний в фізіологічних умовах, він трапляється тоді, коли маємо більш-менш різко визначений венозний стаз, як наслідок кардіальної інсуфіцієнції. Звертаючись до методики, автори нагадують про необхідність обережно та поступово збільшувати тиснення на поверхню черева—одразу стає помітним набрякання жил, як глибоких (*v. jugul. int.*) та поверхових (*v. jugul. ext.*), що збільшується при експірації та зменшується при інспірації. Нарешті, автори зазначають, що абдомінально-югулярний симптом, який не має особливої вартости при яскраво визначеній декомпенсації серця, може бути дуже корисним в початкових стадіях її (*insuffisance cardiaque latente*), часом попереджуючи навіть появлення застійного побільшення печінки. *Ів. Базілевич.*

Laubry, Routier et Largeau. L'insuffisance ventriculaire droite (Presse Med., 1924 p. 16/VIII).

Класична картина кардіальної декомпенсації, на думку Laubry та його учнів (що ґрунтуються на секційному матеріалі), залежить від інсуфіцієнції лівого, а не правого серця, як гадали раніш. Щодо інсуфіцієнції правого серця, то вона трапляється не часто і характеризується особливим саморідним синдромом. Вона буває при хронічних медіастинітах, склерозах а. pulmon, плевро-перикардіальних симфізах та артеріо-венозних аневризмах (напр. аневр. аевгг. carotico-jugul.). Цей синдром складається зі скарг на різку задню, що разом з ціанозом висовуються на перший план; часто помітна поліглобулія; набрязків звичайно не буває, не вважаючи на олігурію. Фізичне досліджування серця дає поширення меж тулести (за рахунок правого шлуночку); при аускультації—функціональний—систолічний та діастолічний шуми (останній завдяки поширенню *conus arterios.*), ритм галопу, що його особливо добре чути в *epigastrium*, нижче *pr. xurphoid* (*bruit de galop droit*). Рентгенологічне досліджування констатує трикутну форму серця (*coeur en sabot*), та зникання ретроперікардіального проміжку. Прогностика цього синдрому дуже важка, бо кардіальна терапія звичайно не дає ніяких наслідків і *exitus letalis* настає не пізніш, як через 1—2 роки після початку захворювання. *Ів. Базілевич.*

Laubry et Walser. Les myocardies, syndromes d'insuffisance cardiaque fonctionelle (Le Paris médical 1925 № 27).

Явища тяжкої кардіальної інсуфіцієнції спостерігаємо іноді у суб'єктів, де навіть на автопсії не можна констатувати ніяких змін ні з боку заслінок серця, ні з боку периферичної васкулярної системи. Найдосягальніші макромікроскопічні досліді міокарду не дають ніяких змін і примушують одкинути звичайну в цих випадках діагнозу міокардиту. Причину явищ декомпенсації треба шукати тут, кажуть автори, в різко

визначених функціональних порушеннях серця: синдром, що його обумовлюють останні, вони пропонують назвати міокардією. Звичайно його спостерігаємо у молодих людей, що не хоріли на ревматизм та інші захворювання і що немає в них ніяких склеротичних змін. Захорювання підкрадається непомітно - з'являється задишка, болісні пальпітації, загальна слабкість, що спочатку лише мало турбують хорого. Тим цікавіші наслідки венозного досліджування хорого, що вказують на досить серйозне захворювання серця—значна глухість тонів, ритм галопу, функціональні систолічний та особливо діастолічний шуми (що залежать від дилатації серця), тахікардія, без аритмій, як правило. Пізніше приєднуються явища венозного стазу, що недосагають проте значного ступіня. Кардіальна терапія—без наслідків; асистоличні явища безупинно прогресують та швидко приводять хорого до exitus. Значно рідше спостерігаємо довгочасні форми міокардії. Патогенеза цього синдрому зводиться до порушення тонічної та скоротливої функції серця; значну роль треба віднести на рахунок нервових розладів (особливо п. depressoris) ендокринної дисфункції (особливо яєчників у жінок та надниркових залоз) і, нарешті, якісним та кількісним змінам з боку інтракардіального кровообігу. За головні етіологічні моменти треба вважати значні емоції, сексуальні ексцеси, перенапруження (фізичне, інтелектуальне та моральне). Нарешті, не можна не помітити, що найчастіше синдром міокардії трапляється підчас сексуального досягання та клімактерія, а також, що спадковість цих хорих звичайно зобтяжена.

Ів. Базілевич.

E. Meyer u. Reinhold. Über die Behandlung des Herzens mit Digitalis vor Operationen. (Klin. Wochenschr. 1925. № 41).

В деяких німецьких хірургічних клініках звичайно проводять до операцій (особливо в черевній ямні) раніш курс дигіталізації, щоб зміцнити міокард. E. Meyer та Reinhold вважають цю приготівку серця цілком недоцільною і стверджують свої погляди цілою низкою експериментів на собаках. Як-що записувати у собак електрокардіограму до операцій та після них (напр. дияпаротомій з загальним наркозом), то ніяких змін в ній констатувати не можна, і навпаки—в тих випадках, де раніш собаки одержували препарати Digitalis спостерігали цілу низку екстрасистол, порушення провідності по пучку His, аж до появи серцевого блоку, та навіть мигтіння насердя з явищами arhythmia continua. Тому автори зазначають, що готувати серце до операцій треба лише в тих випадках, де є до цього певні вказівки, як-от кардіальна декомпенсація з явищами венозного стазу.

Ів. Базілевич.

M. Chiray et Pavel. La physiologie de la vesicule biliaire (La Presse mebecale 1925 № 43).

Фізіологію жовчового міхура до останнього часу вивчали досить мало; де-які автори (особливо Hutchinson) навіть одкидали всяке фізіологічне значіння цього органу, вважаючи його за цілком зайвий; з цим поглядом не погоджуються автори; ґрунтуючись на своїх спостереженнях,

жк клінічних, так і фізіологічних; вони зазначають, що жовчовий міхур має такі функції: 1) резервуарна—міхур є депо, де збирається жовч, що її виробляє печінка;—пасивна фаза, після чого з початку дуоденального травління починається друга активна фаза—міхур скорочується та виводжує жовч до кишки; 2) концентраційна—за допомогою рясної сітки лімфатичних жил відбувається резорбція води, через що активні елементи жовчи вступають до кишки в найконцентрованішому вигляді; 3) абсорбційна—аналогічна попередній—абсорбції підлягають переважно холестерин та нейтральні жири; 4) секретійна—слизова оболочка міхура продукує муцин та псевдомуцин, можливо—особливий гормон (на думку Lede), що збуджує діяльність печінки та pancreas. Тому, кажуть Chiray та Pavel, жовчовий міхур не цілком безкорисний для загальної економії організму. Хоч екстирпація його не відбивається фатально на життя, проте безумовно вона утворює де-які порушення. У всякому разі на підставі своїх даних автори категорично висловлюються проти превентивних (Frühoperationen) операцій, що з приводу їх за останні роки йде така дискусія в Сполучених Штатах та Німеччині.

Ів. Базілевич.

M. Chiray Pavel та Milochewitsch. La Cholécystatonie, états hypotoniques et atoniques de la vesicule biliaire. (La Presse Medicale 1925 № 73).

Автори систематично провадили досліджування міхурової жовчи (жовчи β) через метод Meltzer-Lion, користуючись дуоденальним зондуванням. В деяких випадках вони знаходили більш-менш різкі зміни її властивостей, хоча тут не можна було констатувати навіть підчас операції того чи іншого захворювання міхура, яке-б обумовляло їх,—холецистити (калькульозного або некалькульозного), перихолецистити зі швартами не помічали. Ці спостереження примушують авторів визнати можливість особливого синдрому—атонії або гіпотонії міхура. Патогенеза цього захворювання зводиться до зменшення функції скоротливості міхура та поширення його, етіологічний момент—habitus enteroptoticus, особливо разом з colitis muko-membranacea, дисфункція вегетативної нервової системи, неврастенія, інколи можливі—tabes dorsalis та morb. Duchenne. Клінічні явища: 1) везикулярні симптоми—постійне почуття важкості, часами болі (що взагалі не досягають ступня нападів) в правому підребер'ї, болізна точка при натисненні в обширі міхура, особливо як хорий лежить на лівому боці; нерідко вдається промацати самий міхур, так само як і трохи болізна край печінки; 2) диспептичні явища—почуття повноти після їжі, анорексія, нудота та часом блювоти, нахил до затримки стільця; 3) віддалені симптоми (troubles à distance)—схуднення, низка банальних невропатичних явищ та нарешті hemieranie biliaire, що недавно описали Chiray та Triboulet Рентгенівське досліджування дає інколи можливість констатувати збільшення жовчового міхура. Нарешті, як вже зазначено, міхурова жовч являє собою де-які зміни—вона дуже концентрована, темного кольору, кількість її значно побільшена з великою

кількістю холестерину, білірубину, уробіліну та уробіліногену; іноді вдається добути міхурову жовч лише при дворазовому або трьохразовому інтрадуоденальному впрорекуванні *magnes. sulfur.* (що викликає, як відомо, відток жовчи з міхура). Протилежне тому, що маємо при холециститах, — евакуація жовчи в кишки неболізна, та сама жовч стерильна, без патогенних мікроорганізмів. Що-до терапії, то дуже добрий вплив має другоразний дуоденальний дренаж за методою Meltzer-Lion; корисно вживати пілокарпін, езерин та препарати *hypophysis*; нарешті, загальне лікування для зміцнення — кліматотерапія, гідротерапія. Оперативного лікування не радять.

Ів. Базілевич.

Külbs. Діябет та лікування власною кров'ю (*Diabetes und Eigenblutbehandlung. Klin. Woch. 1925. № 36.*)

Автор зазначає добрий вплив при діябеті автогемотерапії — після 1—2 інтрамускулярних впрорекувань власної крові (10—20 см.) помічали різке поліпшення загального стану, зменшення глікозурії (з 200—600 *gr. pro die* до 10—20 *gr.*); автор ґрунтується на матеріалі з 27 випадків; в деяких випадках ця метода лікування не дала наслідків.

Ів. Базілевич.

Balint. Ein neues diätetisches Verfahren bei Basedow-kranken. (*Klin. Woch. 1925. № 26.*)

З одного боку харчування повинно бути підвищене (*kalorienreich*), щоб компенсувати зменшення ваги, звичайне у цих хорих і з другого боку треба уникати всіх тих речовин, що впливають роздратовуюче на діяльність борлакової залози, підвищуючи її секрецію; інакше кажучи, якомога забороняти всі ті продукти, що мають в собі багато триптофану, як-от молоко, м'ясо, яйця, сир. Навпаки, найбільш підходять для меню хорих на *morb. Based.* маїє, картопля, свіжа зелень, жири.

Ів. Базілевич.

Briscol. The diagnostic of the unilateral paralysis of the *phrenicus*. (*The Lancet. № 5295 21/II 1925.*)

Мало вивчена до останніх часів однобічна параліза *n. phrenici* трапляється, як каже автор, при різних захворюваннях, як-от *aneur. aortae*, *tumor pulm.*, *tumor mediast.*, захор. *gl. thymus* то-що. ґрунтуючись на своїх спостереженнях (30 випадків), автор зазначає цінність таких симптомів, що виявляють присутність цієї паралізи:

- 1) Зникання легеневого тону в обширі груднини (звичайно гадають, що воно залежить від збільшення медіастинальних залоз (напр. при неоплазмах) але-ж автопсія не дає вказівок на користь цього погляду.
- 2) піднесення діафрагми (з боку паралізи) та нижньої межі легеневої тупости, як спереду так і ззаду. (особливо по *l. axill. post.*);
- 3) зміни з боку дихання — підчас інспірації маємо однобічну ретракцію надчерев'я (нормально випинання його) або порушення синергізму в діяльності обох половин його;
- 4) тому дихання у цих хорих має переважно грудний тип; участь беруть також додаткові інспіраторні м'яси, через що почувуються болі в

обширі плеча та лопатки; хорим трудно лежати на тому боці, де параліза;
5) Рентгенівське досліджування дає піднесення паралізованої половини
діафрагми, відсутність характерного руху її підчас дихання та, нарешті,
інспіраторне пересушення межкостіння до здорового боку.

Автопсія дає можливіє констатувати де-які зміни з боку n. phrenicі,
що спричиняють підчас життя явища паралізи.

Ів. Базілевич.

Glässner. Zur Frage über die experimentelle Achylie. (Klin. Woch.
1925 № 34).

Автор зазначає, що одна тільки гарячка не впливає на секрецію
шлункового соку (експеримент із впорскуванням флогетану, вакциневрину
та інші.), а токсичний вплив, що спричиняє (разом з гарячкою) зменшення
секреції—гіпохлію та ахілію—де-яких вакцин (напр тифозної) та тубер-
куліну при підскуряному їх впорскуванні, навпаки, має значіння.

Ів. Базілевич.

Vladas Kairinkstis. Organtherapie bei Diabetes insipidus.
(Mediz. Klin. 1925 № 30). H. Rothmann. Zur Behandlung des
Diabetes insipidus mit Hodenextrakt. (Mediz. Klin. 1925 № 71).

Метода лікування diab. insipidus через екстракти різних залоз,
що запропонував її (методу) Kairinkstis (з Ковно), дала дуже добрі
наслідки й у випадках Rothmann'ових, що вживав Testiphorin (1 ccm.
pro die) та досягнув, як і перший автор, значного поліпшення загального
стану хворого, а саме: зменшення почуття жаги й діурезу, зникання го-
ловних болів і нарешті різкого безсоння.

Ів. Базілевич.

Pino Pincherle. Röntgenbefunde und Röntgentherapie des
Pertussis (Fortschritte aus d. Gebiete d. Röntgenstr. XXXIII, H. 2).

Автор перший звернув увагу на R-діагностику кашлюку, при якому
найхарактерніші—менькі кільця з рівним зовнішнім контуром, що лежать
у Hilus'a. Видно поширені бронхи. В стані паренхіми в піддужкових
ямках—видно характерні відміни. При ускладнених випадках є інфіль-
трати—характеру бронхопневмонічного. Що-до рентгенотерапії, то її про-
вадили по 3H, при 3 mm. Al, 3—4 рази через 2—3 дні. Освітлювали ster-
тиш, верхню частину легенів з задньої поверхні. Блювота та інші явища
зникають за 4—10 день по рентгенотерапії.

Прив.-доцент Богаєвський.

Д-р Б. Гутніков. Про вливання етеру в черевну дуплину з
метою профілактики й при розпливних гнійових перитонітах.

Експериментально-бактеріологічний дослід. (Окремий відтиск з
„Известий Донского Государственного У-та“ і Zentrbl. für Chir.
1925. № 11).

Автор зробив спостереження над впливом етеру на стафілококів,
стрептококів, bacter. coli commune, як над найчастішими побудниками

гноєвих перитонітів. Приймаючи до уваги різний ступінь опору окремих культур того-ж виду бактерій, д-р Гутніков пророблював спроби на цілому ряді культур різного походження. Брав 3 культури стафілококу: одну з *parvitiu*'а, другу з гноєвика червоної дуїлини з приводу апендициту, третю—стару лабораторну культуру; 2 культури стрептококу з карбункула ший й *bubo inguinalis*; 3 культури *bacter. coli commune*; стара лабораторна й дві з гноєвиків апендицитного походження. З цими воєсьмома культурами пророблено всі спроби. Крім цих було ще 22 культури різноманітного походження, з якими пророблено окремі контрольні спроби. Що-ж до самого етеру, то його вживали в рідкому й газовому стані. На всіх спробах етер вживали чистий *pro narcosi*, але трьох гатунків: Schering'a, Squibb'a й розливний *pro narcosi* невідомої марки. За час пророблювання спроб автор переконався, що етер, переважно у вигляді парів, має не тільки бактерицидні властивості, але ще й пригнічує, затримує ріст бактерій, що в справі вживання його як засобу боротьби з живою інфекцією в живому організмі повинно мати велике значіння. Коли спроби чисто бактериологічного характеру і виявляють досить енергійні бактерицидні властивості етеру *in vitro*, то цього ще не досить, щоб назвати його словами Morestin'a „найкращою речовиною для дезинфекції очеревини“. Щоб захистити це твердження, треба довести, що етер не тільки має властивість дезинфікувати очеревину взагалі, але й дезинфікувати, не пошкодивши, згідно з формулою „*Bacterientötung ohne gewebsschädigung*“. Свої спроби на тваринах д-р Г. ділить на три групи: в першій досліджує фізіологію впливу етеру на очеревину; в другій групі—вплив етеру на інфековану очеревину до розвитку перитоніту й приводиться спроби з зараженням попередю етеризованої очеревини. Ця остання спроба має близьке відношення до спроб першої групи, виявляючи властивість етеру здійснювати свій вплив, не пошкоджуючи тканини очеревини й не утворюючи своїм впливом небажаного *locus minoris resistentiae*. Третю групу спроб одведено вливанню етеру при різних гноєвих і калових перитонітах. Із свого експериментально-бактеріологічного дослідю д-р Г. робить такі висновки: 1. Етер окрім значних і досить енергійних бактерицидних властивостей має здібність у малих дозах пригнічувати, затримувати ріст бактерій. 2. Сила бактерицидних властивостей етеру тісно звязана з температурою, при якій він приходить у зіткнення з дезинфікуючим матеріалом і збільшується з її підвищенням. 3. Під впливом етерних вливань очеревина після короткого періоду анемії гіперемується, гіперемія-ж значно підвищує очеревинну здібність до вмоткування. 4. При вливанні етеру в черевну дуїлину з метою профілактики здобуваються гарні наслідки як од дезинфекції, так і гіперемії. 5. При розливних гноєвих перитонітах а) гарний наслідок від етерних вливань тільки при процесах, що викликані тривалими бактеріями (стафілококи), які не піддаються етерній дезинфекції, б) у тих процесах, де під впливом етерних вливань здобувається масова загибель бактерій (стрептококи, *bact. coli commune*, калова інфекція) наслідок здобувається негативний.

П. Шидловський.

Prerovsky. Лікування erysipelas ультрафіолетовим промінням.
(Реф. Journal de Chirurgie 1925, T. XXV, № 6, стор. 669).

Проробивши лікування erysipelas ультрафіолетовим промінням у 35 випадках, автор резюмує наслідки своїх спроб.

Техніку автор вживав таку: перший сеанс 5—10 хвилин, далші—10—15 хвилин; простір 60—70 етм.; сеанси щоденні. Апарат Nanae без фільтру; здорові частини шкіри укривав вовняним покривалом, очі зав'язував. Свіжі випадки, що лікували їх ультра-фіолетовим промінням, швидче вилічуються, ніж старіші. Свіжа erysipelas може бути іноді знищена після одного сеансу. Здебільшого в легких випадках знищення клінічних симптомів спостережено на 2—3 день після першого сеансу. Серйозніші випадки крацають в кінці 3—5 дня. Розвинута, повзуча бешпа вимагає лікування кілька днів (від 4—7). Це лікування дозволяє завжди уникнути ускладнення. Терапевтичний вплив ультра-фіолетового промінювання можна пояснити активною гіперемією в фокусі і його оточенні (2 етм. приблизно за зоною бешпи). Ця гіперемія мабуть викликає приплив захисних речовин до фокусу erysipelas.

Безпосередній бактерицидний вплив ультра-фіолетового проміння без сумніву не має ніякого значіння.

П. Шидловський.

Ethel C. Russell. Два випадки первісного новотвору gangl. Gasserі. (реф. Journ. de Chir., T. XXVI, № 3, 1925).

Первісні новотвори gang. Gasserі дуже рідко спостерігаємо і дуже трудно відрізнити їх од новотворів сусідніх частин. Двох хорих, що за них каже Ethel Russell, оперували. Перший випадок: у жінки 73 років більше року був постійний біль по середині лица, анестезія до тепла і зменшення почуття болевого. Крім того була параліза 6-ої пари. Під місцевою анестезією розкрито gang. Gasserі, де знайдено новотвір завдовжки до 2 етм.; його було легко ізолювати та вирізати. Болі припинились і хора почувала себе здоровою протягом 9 місяців після операції. Гістологічний досвід показав ендотеліому. Другий випадок стосується хорого чоловіка 55 років, що спочатку скарижився на біль в лівому боці зяка, потім після тимчасового полегчення, протягом 3-х місяців, болі з'явились в лівій стороні обличчя, в спідній щелепі та в зубах. На gangl. Gasserі знайдено новотвір схожий на гранульому. Цей новотвір не був інкапсульований і його можна було лише частково вирізати через те, що він зрісся з sinus cavernosus. Після цієї операції болі перестали. Гістологічний досвід і в даному випадкові показав ендотеліому. Ці новотвори відрізняються від невральгій n. trigemini своїми постійними болями (при невральгії болі періодичні). Автор каже, що хірургічне лікування завжди в таких випадках потрібне.

П. Шидловський.

P. Castagna, (Journ. de Chir. 1925, T. XXVI, № 1, стор. 65).

Автор описує випадок двобічного маститу у жінки 34 років. Після інфлюенци на 12 день у неї піднеслась t^0 до 40^0 і з'явився гнійовик на правій грудній залозі; зроблено розріз, після якого вийшов жовтуватий гній. На лівій грудній залозі були явища, що закінчилися без гнійня.

П. Шидловський.

Hunt i Ockerblad. Перинефритичні абсцеси (реф. Journ. de Chir., 1925, Т. XXVI, № 1, стор. 107).

Hunt аналізує серію з 106 перинефритичних абсцесів, що їх оперовано в клініці Mayo з січня 1914 р. до січня 1924 року 47 (44,3%) були другоразними явищами після початкового захворювання нирок (19 піонефрозів, 12 нефролітіазів, 10 тbc, 1 інфекована гіпернефрома, 5 травматичних руптур). В 59 останніх випадках (55,7%) не було первісних захворювань нирок, але що-разу, як робили дослід, спостерігали один або два шнуркових абсцеси. Hunt робить висновок, що первісної перинефритичної флегмони, немає і що шкурковий абсцес нирки є теж другоразний після загальної чи місцевої в іншому місці інфекції. Hunt звертає увагу на те, що трудно поставити діагнозу з початку захворювання, а також звертає увагу на відсутність уринальних ознаків у випадках абсцесів екстра-ренального походження.

Ockerblad розглядає 10 випадків поринефритичних флегмон, де спроба з фенолсульфонфталеїном, функціональний дослід обох нирок, цистоскопія, клінічне та бактеріологічне дослідження помогли поставити діагнозу. Підвищена t° , крижовий біль—теж помагають поставити діагнозу. Що-ж до прогнози, то досвід показує, що другоразні флегмони після тbc нирок та після шкуркових абсцесів нирок найгірші. Що-до лікування, то обидва автори згоджуються, що потрібна найраніша операція. Вони радять звичайний дренаж в деяких випадках ускладнений нефролітомією або нефректомією.

П. Піддовський.

ПРОФІЛАКТИКА.

Инж. Потоцкий М. Сельское водоснабжение. Пособие для инженеров, техников, агрономов и врачей. Гостехиздат. 1925 г.

Той інтерес, який викликають тепер питання, що з сільським життям ув'язані, очевидно, намагається задовольнити книжка інж. Потоцького. Радо зустрели її й ми, сподіваючись мати хоч би й комплізивну працю, але працю, яка б звела та освітлила санітарно-технічні питання що-до сільського водопостачання, питання, яким так мало дають місця у своїх великих та малих підручниках і гігієністи й техніки.

На превеликий жаль, сподівання наші не справдилися. По-перше, що-до змісту. З одного боку ми маємо при дуже обмеженому розмірі (2½ друк. аркуші) розділи, що охоплюють не тільки спеціальні питання, але й загальні значіння води, властивості її, водопостачання взагалі, цінування води—це все займає майже 1/3 книжки. Поруч з цим розділи про власно сільське водопостачання надзвичайно неповні. Характеризуючи стан сільського водопостачання взагалі в межах СРСР, автор користується тільки матеріалами, що їх опубліковано по Московській та Ленінградській губерніях, викладаючи їх досить детально, а що-до решти місцевостей союзу, то гадаючи, що вже „водоснабження провінціальних губерній можна будет легко представить себе читателю“. Адже-ж ці столичні губернії що-до їхнього водопостачання, мало типові навіть і для РСФРР, не ка-

жучи вже про весь Союз. Хіба-ж можна, виходячи з гідрологічних даних лєнінградських болот, міркувати про гідрологію Поволжя або Катеринославщини?

Віддавши багато місяця допіру згаданому, автор ледве кілька рядків присвячує питанню про трубчастий колодязь, очевидно вважаючи, що це питання для сільського водопостачання не актуальне. Ми б радили авторові проглянути працю д-ра Гесля про роботу в Старобільському Земстві (на Харківщині) в справі будівництва трубчастих колодязів та звернути увагу на численні роботи по багатьох губернях, що їх перевели санітарні та гідротехнічні організації ще за довійськового часу.

У книжці є цілий розділ про сільський водопровід, алже ж цей розділ саме про сільський водопровід не трактує зовсім. Автор попередє згадує про дачні селища, а далі подає ретельного реферата доповіді проф. В. Іванова на VII водопроводному з'їзді про будівлю водопроводів залізничних станцій, які проф. Іванов пропонує використовувати й для селищ, що біля станцій розташовані, і це все. Алже ж питання про сільський водопровід уже досить розроблене, ми маємо вже й певні типи, і властиві селу, принаймні західньо-європейському, норми. Слід було б використати матеріали Дрезденської Міжнародної Гігієнічної виставки 1911 р. та німецьку літературу, наприклад роботу проф. Selter'a. Треба було б також подати відомості про роботи, що їх перевів у Нижегородський губерні інж. Хонін, а також у Саратовській губ. й на Таврії.

Автор, очевидно, не тільки теоретично не вивчив питання про сільські водопроводи, але й самого села й сільських умов не уважав зовсім. Інакше бо нічим пояснити авторової думки, що для сільського водопроводу слід улаштувати фільтри „наиболее совершенные, механические, быстрые (американские)“. Навряд чи потрібно доводити наївність такої думки.

Але як би в цій книжці були лише хибні, що їх зазначено допіру, то вона б була просто нецікава та й годі. Треба відзначити більше— книжка ця під виглядом наукового освітлення подає цілком хибні дані, що свідчать про авторову невідомість, а читачеві, який хотів би навчитись з цієї книжки, окрім шкоди, нічого не дадуть. Подамо тут лише кілька найяскравіших прикладів з книжки, без усяких пояснень, бо ці приклади самі за себе говорять: кінець ст. 22—це ціле намисто перлин невідомості; так, автор подає спосіб радикального очищення й дезинфекції води разом в цілому водозборі— це мідяний купорос 1:100 000; очищення води полягає, на авторову думку в тому, що спочатку гинуть algae та protozoa—„вода принимает бурый цвет от всплываемых (sic!) на поверхность разрушенных остатков, затем вскоре начинает освежаться“, далі гинуть патогенні мікроби за 3½—24 години. Врешті вода „делается чистой, прозрачной, теряет затхлый запах и дурной вкус и в гигиеническом отношении делается здоровой и безупречной“. Автор значиний цього способу, вживаного лише для знищення водорослин, поширює й на дезинфекцію води. Далі, рекомендуючи для очищення води в ставках розводити рибу, автор дає таке примітивно неправдиве пояснення: „рыба уничтожает червей и процессами дыхания освежает воду и нарушает застывание“. Подобалося ж авторові оце „освежение“!

Розділ про цінування води (ст. 8—10) свідчить про цілковиту невідомість його в цій справі. Радимо авторові уважно вивчити відповідний розділ будь якого доброго, хоч-би студенського підручника. Тоді він не буде перекручувати серйозних вчених, цитуючи їх, як от це зробив він, подаючи Tie mann-Gärtner'ові норми чистої води та приписавши цим поважним вченим таку неможливу річ, як те, що норма кількості органічної матерії для чистої води становить 6—10 mgr. на літр; може тоді, подаючи відомості про бактеріологічне цінування води, він не базуватиме оцінки на точній Мікел'евій схемі, а довідається ще про значіння титра кишкової палички. Хотілося ще б запитати автора, яким це способом можна провадити статистичну аналізу взятої проби води (ст. 8 розділ III, п. 2)

Не будемо вже наводити дальших хиб авторових; досить і цих.

Отже книжка ця не тільки не потрібна й зайва—і для агрономів, і для техніків, і для лікарів, але й шкідлива; науково-технічному відділові В. Р. Н. Г. РСФРР на слід було її не то що рекомендувати масовому читачеві, як це він робить в передмові, але ж не треба було й видавати.

Проф. В. Удовенко.

H. Diffre. Controle du sport et de L'Edukatation physique.
(Контроль при спорті та фізичному вихованні).
(Paris, 1923, ст. 187).

Зміст. Вступ. 1. Розвиток фіз. вправ. 2. Фізвиховання та спорт
3. Три ступні фізичного виховання. 4. Роль лікарів при фізичному вихованні.
5. Комісії для фізіологічного огляду. 6. Роль лікарів в цих комісіях та при поданні порад при спорті. 7. Доба спорту Друга частина. Зусилля. 8. Основні принципи. 9. Лікарчий відбір перед допуском до вправ. 10. Індивідуальна картка. Медична картка. Біометричні та спортивні картки. 11. Медичні спостереження підчас праці. 12. Спеціалізація в спорті. 13. Медичний контроль після спортивних вправ. 14. Втома.

Книжка д-ра Діфре при своїй невеликій обсязі дає низку, цілком задовольняючих відповідей майже на всі питання медичного контролю при гімнастичі та спорті. Хоч на цю тему за останні два роки з'явилося кілька книжок нам відомих німецькою мовою та 3 або 4 російською, проте треба визнати, що на цьому тлі книга Діфре зберігає свою цінність, що обумовлюється стислим, але глибоко науковим змістом при цілковитій приступності викладу. В тексті уміщено кілька зразків карток обслідування та кривих і схематичних малюнків. Варто використати цю книжку для наших лікарів, що працюють по школах та в гуртках фізкультури, а також у лікарських пунктах на підприємствах, де спорт останніми роками дуже поширився.

Проф. Підгаецький.

F. Bainbridge. The Physiology of Muscular Exercise. (Фізіологія м'язевих вправ). Друге видання.

Зміст. 1) Вступ. 2) Джерела м'язевої енергії. Механічна здібність тіла. Температура тіла підчас вправ. 3) Зміни в диханні підчас вправ.

Реакція крові підчас вправ, 4) Продукційність серця при вправах. Діа-столічне наповнення серця. Виміри продукційности по пульсу. Розміри серця при вправах. 5) Впливи пульсу на продукційність серця. Поведінка серця при вправах. Механічні здібності серця. 6) Постацання крові до активних органів при вправах; артеріийний тиск. 7) Проникання кисню в тканини при вправах. Споживання кисню м'язями. 8) Споживання кисню серцем. 8) Погодження змін при вправах. Первісні погоджуючі механізми. Вправи при емоціональному збудженні. Межа м'яневого аусилля. 9) Тренування, загальний вплив тренування. Вправи тренувальної та нетренувальної людини. Наступна бадьорість. 10) Вправи з великим напруженням. Процес акліматизації. Перехід кисню в кров. Зміни підчас вправ. 11) Послідовний вплив вправ. Зміни в диханні та обігу крові. Втома. Сприятливий наслідок вправ. 12) Синдром руху. Перенапруження серця. Бібліографія. Показчик.

Вихід другим виданням книжки Байнбріджевої вже сам говорить за її інтерес. Ця робота являється одним з томів збірки монографій з фізіології. Вона відповідає на болючі питання сучасної теорії та практики працезнавства й професійної гігієни й дає в руки лікарю-дослідникові праці надзвичайно добрий засіб до освітлення низки явищ, що він з ними зустрічається у вивченні процесу праці. Ясний, приступний, але що ввесь час лишається на рівні сучасних досягнень прикладної фізіології, виклад робить цю книжку корисною й для студентів-медиків. Ми зробили переклад книжки Байнбріджевої з англійської мови й черговим завданням треба поставити, друк цієї книжки в цілому, або в скороченому вигляді, як підручника для лікарів та педагогів з фізіології м'яневої праці.

Проф. Підгаєцьки 7.

Muers I. Вплив твердої води на здоров'я. (Journ. of infect. dis. т. 36; № 5—1925 p.)

Експериментальна робота на живій тварині. Завданням її автор поставив довести поширену в літературі, особливо ветеринарній, думку про те, що тверда вода шкодить здоров'ю, сприяючи утворенню сечових камінців: Адже-ж авторові експерименти дали протилежні наслідки й він зазначає, що його досліди не підтвердили згаданої вище думки. В роботі наведено літературу питання.

В. Удовенко.

Kestner O. Кров та сонячне проміння. (Fortschr. d. Therapie. Jg I. H. 12.—1925 p.)

Автор дослідями крові у дітей показав залежність кількості гемоглобіну від впливу сонячного світла, а саме: збільшення. Діяння сонця він пояснює безпосереднім впливом на кров у шкіряних капілярах. Вплив проміння автор досліджував експериментально: він освітлював людську кров в тонкому шарі прямими проміннями кварцевої лампи й констатував у сиробі на гемолізо-резистентність з кухенною сіллю збільшення цієї резистентности проти неосвітленої крові. На авторову думку проміні з короткою хвилею діють безпосередньо на еритроцитів, збільшують їхню ре-

зистентність і цим, певне, продовжують довжину їхнього життя; цим можна пояснити значне збільшення еритроцитів під впливом сонячного проміння. Згадані досліді уявляють справді нове в неясному, але надзвичайно інтересному питанні про вплив сонячного світла на тваринний організм.

В. Удовенко.

Weber, F. Parkes. Дві модних недуги: хлороз та хронічна еритема nig. (Brit. med. Journ. № 3360—1925 p.).

Автори пригадують „модну“ хворобу минулих часів: хлороз, що в кінці минулого століття була масовим явищем серед міських дівчат та молодих жінок. Можна думати—вони гадають,—що за одну з основних причин в етіології цієї недуги було вживання корсетів. Ця недуга тепер майже зовсім зникла. Адже останнім роком дуже часто трапляється нова хвороба теж переважно у молодих жінчин. Ця недуга—вузлувата еритема обох ніг, що не супроводиться гарячкою й немає нічого епільного з ревматичною вузлуватою еритемою. Автор вважає, що основна причина цієї хвороби є мода носити тонкі шовкові панчохи навіть і взимку. Через це у конституюційно-вразливих осіб настають застоювання та порушення циркуляції крові на нижніх кінцівках.

В. Удовенко.

Muehlberger, C. W. Отруїння через фарби для взуття. (Journ. of the Americ. med. assoc. T. 84 № 26—1925 p.).

До 47 випадків таких отруїнь, що досі описано в літературі, автор подає нових 9 випадків. Причиною отруїння була присутність авіліну та нітробензолу в кремі до чищення взуття. Досліджуючи спроби чорного крему, автор знайшов 41 і 43% авіліну, а в 3-х інших спробах—11,4%; 25,11% та 38,68% нітробензолу. Отруїння виявляється основним симптомом—ціанозом; в різних випадках до цього додається vertigo, головний біль, нудота, млоснієть; лікування—зняти взуття та тепла постіль. Що-до профілактики, то потрібна заборона готувати й продавати крем до взуття, що має в собі отруйні речовини, і санітарний догляд за цим.

В. Удовенко

Professor M. Guttman. Про класифікацію фізичної працездатности людини. (Zeitschrift für Konstitutionslehre, 1925 15/x, II. 6).

Автор підкреслює потребу окремо виявляти та оцінювати у людини стан відгодованости та працездатність. З цього погляду він підходить до побіжного опису вже прийнятих численних формул-коефіцієнтів цінування працездатности на підставі обрахунку співвідношень головних помірив тіла: (L)—зріст, (G)—вага, (Q)—обшар тулубу, (M)—м'яси, (T)—робота грудей, (B)—обшар грудей в спокійному стані й т. инц. Автор розглядає ці коефіцієнти, поділяючи їх на групи—двохчленні, напр. французького військового лікаря Ропера— $\text{indexs d'elancement} = L : \sqrt{Q}$, трьохчленні, наприклад, руського військового лікаря Борнгарда $G - B : L : 240 = 0$, або + (добрий стан),—(злий стан), чотирьохчленні та багаточленні індекси, куди входить і визначення конституюційного типу за Бенеке-Віола та Сіро. Приводячи

критичні думки численних дослідників щодо непридатності цих індексів для цінування фізичної працездатності, автор підкреслює думку про надзвичайно велику змінливість рівня життєздатності у людини. Проте, всупереч думки багатьох, що цілком відкидають саму можливість виявити в формулі стан працездатності, він вважає цінування конституції тіла й працездатності за допомогою індекса цілком можливим. Він висовує умову, щоб поміри розміру та ваги не мали спекулятивно-математичного характеру і щоб за ними не були забуті інші численні, різноманітні співвідношення, і, нарешті, нагадує про помилковість сподіванок на збудування ідеальної картини норми. З 1877 р. на дітях автор перевів поміри В. G. L. Mu, а після 1 Інтернаціонального Конгресу Гігієни в Нюрнберзі 1904 року у великій мірі збільшив кількість матеріалу протягом багатьох років досліджених своїх постійних об'єктів—дітей і дорослих.

На підставі свого матеріалу, автор дає найбільш прихильне цінування тільки одному індексові Борнгардтовому й цілком негативну—Піньє та іншим. Але й цей індекс придатний лише для цінування відгодованості—морфологічній—і цілком непридатний для цінування фізичної працездатності—фізіологічної властивості людини.

Автор і ставить перед собою це завдання розв'язати за для встановлення визначення конституції людини, за Тандлером, власне, „кондиції“. За для того він особливу увагу звертає на виміри функційних точок, головно м'яснів. Функція м'яснів вимірюється різницею обсягу у вільному стані та в напруженому. Але не менше значіння для фізичної працездатності відіграє й робота грудей (thorax'у), що залежить від стану м'яснів, кісток та легенів. З цих двох точок погляду роботи м'яснів та огруддя, т. мовити, стереоскопічно треба дослідити організм щодо м'яснів. Серія системи жил, кістяка та легенів Особливого значіння набуває техніка цих помірів роботи огруддя та м'яснів. Пропонується вимірювати огруддя—сталевою сантиметровою биндою в 5 м.м. завширшки, м'ясні—биндою з полотна в 3 м.м. завширшки. З міркувань анатомічної будови автор радить роботу м'яснів вимірювати в згибі ліктя: бинда лягає на olecranon та ямку згибу, передрам'я випростане горизонтально; робота м'яснів вимірюється різницею при зігнутому та розігнутому лікті. Автор визначає такі числа, що определяють роботу м'яснів (для чоловіків):

на 1 році життя	1,6 ст. (від 1,0—2,0 ст.)
„ 10 „ „	6,6 ст. („ 4,0—9,0 ст.)
„ 17 „ „	10,0 ст. („ 6,6—14,0 ст.)

що з де-якими відмінами залишається і в старшому віці.

При вимірах роботи огруддя газометром та сантиметровою биндою, виявилась така залежність: 30 куб. сант. обсягу відповідає збільшенню обхвату огруддя на 1 сант. Методика виміру обхвату огруддя сантиметром мусить бути бездоганною. Бинда накладається при піднятих руках зразу під кутом лопаток ззаду, спереду на пипках у чоловіків, у жінок—поверх початку грудей. При видиханні руки спущено донизу, при вдиханні—згинаються, підносяться вгору та притискуються назад, голова

відкинута назад. При видиханні треба занотовувати обсяг не одразу, як чути зідхання, а за кілька секунд згодом.

Виміри роботи огруддя (у чоловіків):

у віці	1 рік	2 ст. (від 1—3 ст.)
" "	10 "	9 " (" 4—16 ")
" "	17 "	12,5 " (" 6—22 ")
" "	30 "	11,7 " (" 6,5—19 ")

Автор дає таку формулу фізичної працездатності:

$$\left(\frac{Mu \cdot T}{Mu_1 \cdot T_1} - 1 \right) \cdot 100 = 0, \text{ або до } +1, \text{ або до } -1,$$

де Mu та T є поміри роботи м'яснів та огруддя у певної людини, а Mu_1 та T_1 , ці самі поміри середні (M) для віку суб'єкта, що його досліджують. Для цінування фізичної працездатності людини в межах одного віку автор користується вирахуванням середнього арифметичного (M), можливого відхилення (r) і середнього відхилення (f), виділяючи за ступінем фізичної працездатності п'ять груп: видатні, дуже добрі ($M + f$), норма (від $M - r$, до $M + r$), задовольняючі ($M - f$) та злі. Лише в 63 випадках із кількості 13082 досліджених чоловіків дійсний стан працездатності не відповідав висновку цієї формули; 48 з них із віком виправились. Отже кількість випадків непогодження з формулою становила лише 0,12%, що можна було цілком нехтувати. Порівнюючи вдалість чотирьох інших формул визначення фізичної працездатності в %, до згаданої вище формули, автор подає такі числа:

Коли формула авторова вірна на 100%, то	
" Бругшова	" " 44,6%
" Борнгардтова	" " 30,0%
" Ліві	" " 32,5%
" Рорерова	" " 29,6%

Висновки: 1) для характеристики відгодованості найбільш придатна формула Борнгардтова: $G = \frac{V \cdot L}{240} = +, 0, -2$) для характеристики фізичної працездатності формула Гутманова $\left(\frac{Mu \cdot T}{Mu_1 \cdot T_1} - 1 \right) 100 = +, 0, -$

Статтю ілюстровано 3 таблицями та 7 схемами. *В. Підгаєцький.*

Д-р F. Deutsch. Вплив умислових хвилювань на виміну речовин. (Wien Klin. Wochensh. 1925. № 42).
(Гіпнотичні експерименти).

Вплив психічних явищ патологічного характеру на виміну речовин відомий. В умовах-же нормальної психіки утворилась тенденція надавати малою значіння ролі явищ психічних у виміні речовин. Незабудує, чи впливають психічні процеси без яскраво афективного характеру на виміні речовин. Графе та Мейер гіпнотизували десять хорих та навівали стан афекту. У шести встановлено збільшення виміни речовин підчас гіпнотичного сну на 8—25%. Автор наводить три власних випадки, де пророб-

лено цілу низку спроб, що полягали в навіюванні певних злучених з почуттям страху відчуванням під гіпнозом, які—саме відчування страху—пацієнтам пригадуються, коли падає носова хустка. Досліди виміни робили до гіпнотичного навіювання підчас гіпнотичного сну, зокрема в процесі навіювання переживання сполученого із страхом і нарешті підчас дальшого спокійного стану. Спробу з хусткою робили через де-який час після гіпнотичного сеансу, перед нею також досліджували виміну. У першому випадкові спостерігали велике збільшення виміни речовин після гіпнотичного сеансу при досліді з хусткою без спогадів—збільшувалось споживання кисню та прискорювався пульс. У пацієнта не спостерігали зниження виміни в наслідок гіпнотичного сну і встановлено збільшення її в наслідок відродження переживання, злученого з страхом, але без спогаду про саме переживання, лише бачучи носову хустку. У другого пацієнта спостерігали підчас спроби з хусткою зниження виміни речовин, що пояснюється утворенням стану психічного шоку. Після повороту до нормального стану спроба з хусткою дала збільшення виміни речовин. У третього пацієнта з виміною речовин на 30% вищою за норму також спостережено збільшення виміни речовин при спробі з хусткою.

Ті психічні процеси, що з різною силою відбуваються в умисловому житті людей, впливають на виміну речовин, безвідносно до того, звідки походять причини зазначених афектів,—із свідомості, чи з підсвідомого стану. В цілому авторіві досліди наводять на думку про цілковиту сучасність та потребу широкого використання невропатологічної та психіатричної методик при дослідженні впливів суспільного життя, зокрема форм відношень у промисловій праці на здоров'я та працездатність робітників. Для справи утворення сприятливої трудової психології, остільки потрібної для підвищення продукційности праці, це доконче потрібно.

В. П.

Der 9 Kongress für experimetelle Psychologie.

(Zeitschrift für angewandte Psychologie B. XXV, N. 5, 1925.).

Про психотехніку в сільському господарстві.

На ІХ Конгресі по експериментальній психології у Мюнхені в липні 1925 року проф. психології Бонського Університету Ерісман зробив повідомлення про професіограми 6-ти головних сіл-господ. работ, що він їх вивчив методом анкет, а саме—польових робочих першої, другої та третьої руки, старшого робочого, огородника, винороба, керівника, пастуха, молочаря та наглядача за оборою. До цієї роботи притягнуто завідувачів зимовими школами для с.-г. робітників. Встановлено шкалу властивостей, що для кожної з цих професій—неважливі, бажані, потрібні та доконче потрібні. Автор підкреслює велику диференційованість сільсько-господарчих професій і різноманітність вимог що-до ступня розвитку фізичної та умислової працездатности, наприклад, для молодшого польового робітника та старшого робітника. Для пастуха головною здібністю є увага, що довго може затриматись на певному рівні напруження, а для старшого робітника—

вміння швидко пристосовуватись до нових обставин. Для польових робітників особливо потрібні сила волі та настирливість, а для керівника—рівність характеру, охайність та любов до ладу. Веім робітникам, за винятком лише настихів, потрібна старанність.

В. Підгасцький.

Henri W. Elkind. Досліди з галузів умислової гігієни в промисловості. 5. Наука про особистий склад та про адміністрування з погляду гігієни. (The Journ. of Industr. Hygien, 1925. № 9).

Керівничий Масачусетського Товариства Умислової Гігієни в Бостоні д-р Г. Елкінд уже в друге містить статті в „The Journ. of Industrial Hyg.“ про управління особистим складом підприємств з погляду гігієни праці. В своїй статті, поданій до Горвардської Медичної Школи, як роботу на ступінь д-ра охорони здоров'я, д-р Елкінд спеціально освітлює питання про роботу та функцію відділів особистого складу промислового підприємства. В багатьох підприємствах функцію порядкування робочою силою зосередковано, як-що не цілком, то в значній мірі в одному управлінні. Це породжує утворення нового кадру спеціалістів управління робочою силою, а саме: 1) робітників бюро, 2) в установах опікування, 3) виконавців в управлінні, 4) управителів конторами найму, 5) промислових психологів, 6) фабричних лікарів та їхніх помічників, 7) спеціалістів у галузі „умислової“ гігієни та инш. Завданням, як відділів управління особистим складом підприємства, так і веіх спеціалістів, являється пристосовання робітника до оточення на фабриці та на праці. В багатьох випадках це лише декорум, і в методах роботи з найнятими в розподілі та підвищенні не спостерігаємо помітних поліпшень проти старої контори. До того раз-у-раз діяльність цих відділів просякнута нічим не захищеною тенденцією за всяку ціну збільшити прибуток підприємства, хоч, ідеєю, ці відділи й мусять зменшувати класовий антагонізм. Звичайно, в умовах капіталістичних це являється дитячими мріями. Але не можна відкинути першорядної ваги з погляду суспільного цієї функції, що витворює й самостійне мистецтво керувати. У своїй роботі робітники в галузі управління особистим складом потребують сільної медичної підготовки. Особливо це стане ясним, коли спинитися на визначенні змісту цієї науки про управління людьми у виробництві, що є галуззю застосованого знання. Вона має завдання: 1) сприяти суспільному добробуту, 2) попереджати хвороби, 3) поборювати суспільні злидні. Тому, ця діяльність вимагає знаннів із галузі психології, соціології, антропології, економіки, медицини, зокрема—психіатрії, гігієни то-що. Функція управління персоналом охоплює діяльність: 1) з найнятими, 2) розподіл поміж цехами робітників, 3) опікування, 4) звільнення, 5) освіту, 6) обрахунок роботи, 7) охорону здоров'я, 8) техніку безпеčnosti, 9) питання винагороди то-що. Новий робітник, що приходить на сучасні підприємства найматися, зустрічає в конторі відділу особистого складу спеціального агента, який розпитує кандидата, і як-що він (кандидат) здат-

ний, передає його управителеві того відділу, де є потреба в робочій силі. Як приймуть на роботу нового робітника, то вводять у курс його обов'язків та стежать за темпом удосконалення в роботі. Як робітник засвоїв роботу, а це так само обраховує агент особистого складу, йому (робітникові) видають надбавку в платні. Одночасно, дбають, щоб він підійшов до цілого колектива робочих. Великий обіг робочої сили в американських підприємствах спричинився до виділення, як окремої функції роботи, аналізу всіх випадків добровільного залишення та примусового звільнення робітників. Обслуговування та організація медичної роботи на підприємстві, медичні огляди робітників, попереднє лікування (наприклад зубів) до вступу на роботу за рахунок підприємства, призначення робітників неспридатних своїми психофізичними здібностями до одної роботи на другу роботу, забезпечення спочинку шляхом влаштування спеціальних зал і т. инш., це все мусить становити неодмінну ознаку сучасного підприємства. Організація зал для спочинку, робітничих їдальень займає неостаннє місце серед інших заходів попередження недуг та нещасливих випадків. Нарешті, сприяння й організація самоврядування робітників так само становить функцію відділів особистого складу. В цій великій роботі вони й досі користуються інтуїцією, але потреба наукових дослідів безсумнівна й наявна. Особливо це торкається роботи в професійному доборі. Не можна припустити, щоб цю функцію переводили люди без відповідної підготовки. Успішність, навіть, такого звичайного способу добору, як інтерв'ю, забезпечується лише при умові переведення його всіма правилами збирати анамнезу, напр., як у хорого, зокрема в амбулаторії психіатричної лікарні. Доцільний розподіл та переведення робітників з роботи на роботу вимагає цілковитої аналізи всіх видів роботи на підприємстві з застосуванням методики професіографії, що так само неможливо без доброї медичної та фізіологічної підготовки. Серед спеціальних проблем, що їх промисловість ставить перед відділами особистого складу, поважне місце належить вивченню співвідношення по-між незадоволенням з роботи в робітника та різними факторами виробництва, проблемі монотонної праці та робітничої індивідуальності. Тут певне значіння має характер мрій та фантазій робітничих підчас роботи. Спостережено, що часто відсутній жадний зв'язок по-між економічними умовами праці та незадоволенням робітників з роботи. Індивідуальність психічного життя відіграє особливе значіння й вимагає володіння методикою дослідження індивідуальних ознак людини в умовах промислової праці. Функція фабричної амбулаторії або лікарні складається, не лише з подання першої допомоги та амбулаторного лікування випадків хвороби, що припускають продовження праці, не лише експертизи при наглих випадках, з погляду встановлення ступіня втрати працездатності, а також піднесення здоров'я робітників, застосовуючи широкі профілактичні заходи, проводячи санітарну освіту то-що, і особливо у психіатричній й консультацій. Закони поведіння людини стелять в основі всіх тих чинників, що з ними доводиться мати діло численним категоріям робітників особистого складу. Це вимагає відповідної їхньої підготовки й одночасно відкриває лікарям широке поле діяльності на підприємствах.

В. Підгаєцький.

O. T e s s m a n n (Berlin-Waidmannslust). Определення та контроль функціональної дієздатности учнів навчителем гімнастики (Zeitschrift für Schulgesundheitspflege und Soziale Hygiene, 1925 p. № 9, 410—417 стор.).

Досягнення мети фізкультури в школі можливе, коли гімнастичні вправи відповідають конституційним особливостям дітей. Автор висловлює думку, що навчитель гімнастики—може на підставі регулярних вимірів тіла дитини, а також дослідження її здібности переводити ту чи іншу фізичну працю,—визначити, оцінювати силу, працездатність її внутрішніх органів. В цім напрямі автор проробив досліді над учнями Берлінської Вайдманедустерської школи. Конституція учня визначається різними антропометричними помірами, що на підставі їх вираховується той чи инший індекс (Рорера, Пінье, Каупа та ин.). Оцінку функціональної сили внутрішніх органів тіла автор переводить, здебільшого, такими вправами: бігання, скакання та кидання. Оцінка вправ на різних приладах уявляє значні труднощі. Автор підчає вправ досліджує такі властивості учня: швидкість та витривалість (бігання), сила м'язів та вправність (скакання, кидання); на підставі цих дослідів урахується функціональна сила серця та легенів. Завданням навчителя гімнастики буде добрати для учня такі вправи і в такій дозі, що відповідали б функціональній силі його органів та загальній його конституції. Дальша його праця—контроль над впливом гімнастичних вправ на стан органів учня. Для цього переводять протягом цілого року систематичні провірочні виміри та досліді дієздатности учнів і наслідки їхні занотовуються в індивідуальних картках учнів. Автор зазначає, що такі досліді над учнями дадуть змогу з'ясувати багато непевних питань в справі фізичного виховання дітей: залежність повного переведення різних форм праці від розмірів пропорцій тіла, залежність рокового приросту пропорцій тіла від тих чи інших фізичних вправ, з'ясування причин підупадку фізрозвитку дітей в останні роки та ин. В цій справі мусить бути цілковита консолідація діяльности шкільного лікаря й навчителя гімнастики. „Тільки тоді“—закінчує автор свою статтю,—„коли определення та контроль функціональної чинности та конституціонального стану учнів буде невідмінною частиною фізвиховання в школі, тільки тоді радісна праця навчителя гімнастики, на зеленій мураві чи в гімнастичній залі дасть ті наслідки, що ми їх чекаємо від неї в майбутньому“.

М. Кудрицький.

Drinker, The Size-Frequency and Identification of Certain Phagocytosed Dusts.
(The Journal of Industrial Hygiene, Iuli, 1925 p.).

Питанням пневмокоіозу в профігигієнічній літературі належить по-важне місце, оскільки патогенеза цього явища ще не досить з'ясована. Drinker в своїй статті торкається таких моментів що-до походження

пневмоконіозу, як величина та характер промислового пороху, а також явищ селективного фагоцитозу пороху клітинками легеневої тканини. Величину порошинок автор досліджував за допомогою окулярного мікроскопу (коли розмір порошинок був не менш за 0,5 мікронів) та фотографування з дальшим проєктування на екран, чим досягалося збільшення в 25,000 разів. За матеріяли для дослідів були порошинки, в клітинках харкотиння робітників із порохливих фахів. На підставі дослідів розмірів 251 порошинки Drinker знаходить частоту, з якою трапляються в ендотеліальних клітинах порошинки певної величини. Знайдено, що пересічний розмір фагоцитованих порошинок виносить 1,15 мікрона в діаметрі. Окрім того, автор доводить існування т. зв. селективного фагоцитозу, через що певні сорти порошинок мають переважне значіння щодо затримання їх легеневими клітинками та участі їхньої у картині змін легеневої тканини, що мають назву пневмоконіозу. На думку авторову остаточні дані щодо селективних порушень легенів певними сортами пороху можна одержати лише шляхом патолого-анатомічних дослідів.

С. Драпалюк.

Koelsch. Konstitution und Berufseignung.
(Zentralblatt für Gewerbehygiene u. Unvalidverhütung,
September, 1925.).

Автор робить спробу підійти до проблеми профіридатности з погляду сучасної науки про конституцію людини, як суму фенотипічних ознак, що утворюються під впливом: а) спадкових факторів, б) внутрішніх гормональних роздратовань та в) екзогенних моментів. Розглядаючи окремі конституційні habitus'i й цінуючи їх з погляду професійної працездатности, автор зупиняється детальніш на астеничному та артритичному habitus'i. Перший з погляду професійного добору особливо невідповідний, бо дає: 1) знижену продукційність праці, 2) підвищену втому, 3) підвищений нахил до професійних отруєнь, 4) має легко-раниму шкіру, що дуже легко резорбує отрути, та 5) малу витривалість супроти несприятливих температурних впливів; крім того, плоска ступня, кисти, varices cruris та haemorrhoidales—все це робить астеника мало придатним з погляду проф. добору. Артритичний habitus має свої негативні риси—нахил до токсикодермій, катарів слизових оболонок, нападів астми, пивидкої потовлености, при vagotonii—також зниження працездатности: st. thymico-lymphat. легко дає exitus при незначних травмах, електричних токах невисокого напруження й т. ин. Нарешті, Кельш зазначає, що для справи профес. добору мають значіння такі моменти: анамнеза, антропометричні дані, обслідування особовости за допомогою тестів, ендокринова формула, реакції шкіри, стан автономної нервової системи та витривалість щодо отрут.

С. Драпалюк.

БІБЛІОГРАФІЯ УКРАЇНСЬКОЇ МЕДИЧНОЇ КНИЖКИ.

„Український Медичний Вістник“ 5/6 ч. 1925 р. Прага.

В цьому числі розміщено такі праці: 1) проф. Б. Маньківський.— „До клініки невритів та поліневритів після отруєння окисом вуглеця“. Тут автор висловлюється, що при цьому отруєнні первісно пошкоджуються кров'яні жиля, з них повстають кровотечі, а потім од їх вже секундарно повстають неврити. 2) Л. Черні, з клініки проф. Г. Маньківського— „До питання про клініку та патогенезу hemiatrophiae faciei“, утворення якої автор ставить в залежність головно від ушкодження симпатичного нерва. 3) Далі проф. Пучківський— „Аденоїди у дітей шкільного віку і аномалії зовнішнього вигляду вушної скойки“; а також 2 праці з клініки проф. Пучківського: д-ра Кекало та Уманської. Далі в попередньому повідомленні проф. Вашетка та Д-р Ярослава на підставі досвідів з вирізуванням хробакового паростка приходять до висновку, що останній витворює якісь важні два життя гормони. Проф. Вашетко.— „До характеристики токсичних та експериментальних нефритів“. Стаття є літературним оглядом питання, що в ній в трьох рядках автор згадує і про свої досвіди з отруєнням тварин хромовими сполученнями. М. Сисак.— До казуїстики т. зв. псевдо туберкульози у дітей. І. Ортинський.— Хронічне запалення нирок у сполученні з туберкульозом мочеполових органів та надниркових залоз. Е. Лукасевич.— Morb. mascul. Werlhofii fulminans. В своїх статтях проф. Б. Матюшенко констатує по-перше мале розмноження посеред української інтелігенції, а по-друге— що українське населення з 14 року майже не збільшилося, і досягає всього 27.628.381 душ, а повинно-б було бути при 1,5% приросту 33.000.000. Д-р М. Равич малює сумний санітарний стан в українському таборі в Іозефові за 1924 р., де хоч санітарні умови не були такі лихі, проте серед мешканців траплялось багато тяжких захворювань. Л. Левицький.— Стан здоров'я студентів Укр. Господ. Академії в Надебрадах. Тут автор констатує збільшення туберкульози та нервових захворювань серед студентів академії. Наприкінці йдуть огляди: Е. Лукасевич, В. Наливайка, В. Ганьківського, Ортинського, В. Матюшенка про гігієнічну виставу у Відні, бібліографічні замітки та поємертні згадки. Проф. О. Черняківський.

Д-р І. Холодний. Курорти України. Нарис-справочник.
Держвид. Укр. 1925 р. 80 стор.

Книжка, опріч добре відомих курортів, подає відомості про мало відомі місця придатні до улаштування курортів. Ціні історичні справки про те, що вже коло ста років на Україні існували значчі курорти, напр. в м. Лисянци (Звингородщина), біля Коростинева, що від їх тепер залишилися лише руїни. Цікаво викладено спосіб утворення ліманів та грязів. Далі книжка у подробицях дає відомості про Одесу, Слав'янськ, Бердянськ, Миргород разом з вказівками, які хвороби лікуються на кожному окремому курорті. Видання чепурне, добрі ілюстрації. Виклад живий, цікавий.

Проф. О. Черняківський.

Шлях до здоров'я. ч. I. Харків, „Наукова думка“ 1925 р.

Журнал має на меті подавати популярні гігієнічні відомості для широких верств суспільства; опріч того відкриває свої шпальти для повідомлень з місць про умови життя, праці, побуту населення. В першому числі приміщено популярні статті про туберкульоз, шкарлатину, гонорею, дитячу смертність, про селянську хату, мікроскопічну будову людського тіла та инш. Далі про знахарство на селах. Кілька статтів про охорону здоров'я, та вісті з місць. Число екладено цікаво.

Проф. О. Черняхівський.

Nomina anatomica ucrainica. Анатомічні назви, прийняті в Базелі на IX зборах анатомічного товариства, перекладені на українську мову. Редагували проф. норм. анатомії Київськ. Мед. Інст. Ф. Цешківський (†) і проф. гістології та ембріол. Київськ. Мед. Інст. О. Черняхівський. Держ. вид. України. 1925 р.

Весною 1925 року вийшов переклад анатомічної номенклатури, що була прийнята в Базелі на IX зборах анатомічного товариства і тепер уживається анатомами цілого світу. Переклад проведували проф. О. Черняхівський та проф. Ф. Цешківський, вони-ж переклали переважну частину анатомічних термінів. З філологічного боку український текст проредагувала учений спеціаліст-філолог Укр. Академії Наук О. Куріло. Майже до всіх термінів (до 6000) Базельської номенклатури дорвано відповідних українських назв. Тут не місце давати детальну оцінку поданої від авторів анатомічної термінології (для цього потрібна спеціальна розправа). Зрозуміло, що трапляються назви не дуже вдатні або такі, що суперечать термінам, які вже вкоренилися в практиці, проте переважну більшість термінів дано дуже влучно.

Матеріал розкладено за оригіналом, щоб-то спочатку поставлено загальні назви (*Nomina anatomica, Termini ad extremitates spectantes, Partes corporis humani*), а далі по системах (*Osteologia, Syndesmologia* і т. инш.) без покажчика, якого нема й в оригіналі. Брак покажчика, на нашу думку, утрудняє користування *Nomina anat. ucrainica* для осіб малознайомих з анатомією. Є чимало коректорських недоглядів, які, правда, вже спростував проф. О. Черняхівський у додатку до Ч. I „Укр. Мед. Вістей“. Ці дрібні дефекти однак не зменшують великої заслуги авторів перекладу, що подолали таку тяжку працю, як вироблення анатомічної термінології, яка без сумніву, послужить одною з підстав до нашої загальної медичної термінології. Що я не помиляюсь у своїй прогнозі, свідчить прихильне відношення, яке *Nomina anatomica ucrainica* знайшла в медичній пресі як нашій (Укр. Мед. Вістник ч 5—6), так і світовій (*Anatom. Anzeiger* Bd. 60).

З передмови видно, що працю закінчено на 2 липня 1924 р., а приступною для загального вжитку вона стала тільки весною 25 р.—майже за рік. Не можна не погодитись, що теми видання таких потрібних книжок більш ніж повільний. І це в часі напруженої українізації.

А. Б.

А. Хоменко. До питання про сучасний рівень загальної смертності на Україні.—Харків, 1925. Стор. IV—26. Видання Центр. Стат. Упр. УРСР.

З того часу, як зруйновано старий статистичний апарат, ми не маємо досі розроблених відомостей поспільного реєстрування сучасного природного руху людности, зокрема його смертності. Лише деякі великі міста (напр. Ленінград) спромоглися вже впорядкувати новий матеріал, що збирається нині через ЗАГС'и, й використовують його для співнання сучасности. Для всієї-ж іншої безмежно великої СРСР справа ця на довгий час лишається майже безпорадною. Далеко, краще діється в УРСР: тут енергійними заходами керівника нашої демографічної статистики—автора цієї книжки—можемо сподіватися, що в найближчий час побачимо відомості про природний рух людности УРСР за 1923 і 1924 р.р. Книжка А. Хоменка—це перша спроба науково використати масовий матеріал, що вже зібрала його наша держстатистика, щоб висвітлити дуже актуальне питання про інтенсивність сучасної смертності та про зміни, що зайшли в ній в наслідок війни, революції, голоду, пандемій то-що. Це примушує нас не тільки радо вітати її появу, а ще й дуже уважливо переглянути її по-сузі.

Найпростіше міриво інтенсивности смертності, як відомо, є загальний коефіцієнт смертності, що показує, скільки за рік на 1000 душ населення припадає померлих. Наші сучасні коефіцієнти смертності вражають своїм дуже малим розміром. Справді, напередодні імперіалістичної війни вони держалися близько 23⁰/₀₀, а для 1923 р. держстатистика подає тільки 16,4⁰/₀₀. Таким чином сучасний коефіцієнт смертності УРСР дуже мало різниться від коефіцієнтів таких країн, як ось Франція (17,0), Австрія (15,6) і Німеччина (13,9), а тимчасом до війни він був вищий як по цих країнах. Самохіть виринає думка: чи то загальний коефіцієнт смертності знизився так сильно через те, що у нас фактично зменшилася інтенсивність смертності („рівень смертності“ за термінологією автора), чи явище це пояснюється якимись іншими причинами: методологічною недосконалістю мірива або й, навіть, неповнотою реєстрування усіх випадків смерті. Автор, на мою думку, не досить угрунтовано вважає, що неадаптованість реєстрування у нас не мають впливу.—З реншою, всі випадки смерті бувають зареєстровані, але деякі зі значним запізненням—(стор. 1), проте він прикладає дуже багато засобів для того, щоб дати іншу відповідь на це питання, і, кінєць-кінєць, приходить до переконання, що в цілому у нас рівень сучасної смертності є нижчий, як за старих часів. Доводить він це таким чином.

Ще перед війною загальні коефіцієнти смертності у нас виразно зменшувалися: так з 27,6⁰/₀₀ у 1896—97 р.р. вони зійшли до 13⁰/₀₀ в роки перед початком світової війни. Чи-ж не маємо ми права гадати тому, що низький коефіцієнт 1923 р. відбиває наслідок дальшої еволюції в давно зазначеному напрямку? Але тоді чому коефіцієнти смертності знижувалися у нас давніше і чи причини цього зниження не суперечать бурхливим рокам останнього десятиріччя і могли цими роками впливати далі?

Дати відповідь правдиву на це питання можна тільки тоді, коли ми зрозуміємо властивості загального коефіцієнту смертності і усунемо по змозі його хибу. Як відомо, кожній порі життя людини властива різна інтенсивність смертності: малі діти вмирають дужче, як люди робочого віку, а старі—знов дужче, як ці. Загальний коефіцієнт смертності, що виводиться для цілого населення, є пересічна уважена з коефіцієнтів смертності окремих вікових груп людности, що становлять усе населення. Тому, коли пропорція вікових груп зміняється, то загальний коефіцієнт смертності теж зміниться навіть тоді, коли в кожній віковій групі смертність лишилася стара. В наслідок давно небувалого тривалого зменшення народжень за часів імперіалістичної та громадянської війни в сучасному населенні України дітвора, що її смертність найбільше впливає на височінь загального коефіцієнту смертності, дуже зменшилася, а разом з цим повинен був-би зменшитися й загальний коефіцієнт смертності. Той самий процес відбувався у нас і до війни, починаючи з 90-х років, тільки що в меншому розмірі. Автор, враховуючи скільки було-б населення, коли-б давні повікові коефіцієнти смертності прикласти до померлих 1906—1910 р.р. (не цілком зрозуміле, як зробив автор „поправку“ на 3 ліхі роки: див. стор. 8) і, порівнюючи його до фактичного числа тогочасного населення, приходять до дуже цікавого висновку, що за 10—15 років після перепису 1897 р. інтенсивність смертності майже не змінилася, а показане вище велике зниження коефіцієнту смертності походить від змін у віковому складі людности від зменшення народжености. Що-правда, цей цікавий підрахунок має деякі хиби й недоладности, а саме: крім невиразної поправки, ще й те, що автор вживає повікових коефіцієнтів смертності з вирівнених рядків 1896—97 р.р. хоч, здається, більш дичило-б брати невірніні (адже-ж померлих 1906—10 р.р. не вирівнено!), а далі треба ще пам'ятати, що роки 1896—97 були дуже сприятливі, а тому їхні коефіцієнти трохи прикрашено малюють тогочасний рівень смертності. Отже, дуже бажано було-б перевести ще на українських числах той варіант підрахунків, що зробив колись С. Новосельський для Европ. Росії¹⁾. Зазначу, до речі, що цей автор вважає, що інтенсивність смертності до війни у нас меншала, особливо серед дітей та жіноцтва.

Що-до головного завдання своєї роботи, то стан статистичних матеріалів дозволяв авторові лише вивчати сучасну міськ у смертність, оперуючи переписом 15/III 1923 р. та записами про вік померлих того самого 1923 р. Щоб усунути вплив своєрідности вікового складу сучасних міст, він вдається до методи standard population: инший, досконаліший спосіб—таблиці смертности—на жаль у нас зовсім не вживається, бо методика скорочених вирахувань, над якою у нас працює ак. М. Птуха, невисвітлена ще в нашій літературі. Той варіант методи standard population, що його вживає автор, полягає ось у чому: до вікового складу міст 1923 р. прикладаються повікові коефіцієнти смертности давнього

¹⁾ Смертність и продолжительность жизни в России „Вестник Общ. Гигиены, Суд. и Практ. Медицины“, 1916 № 12 стор. 138 і далі.

часу, вираховуючи таким чином, скільки повинно було-б умерти душ в різній порі життя, як-що інтензивність смертності лишалася-б давня. Підбивши підсумок померлим в різному віці, можна вивести й „стандарований“ загальний коефіцієнт смертності, а порівнюючи його до фактично спостереженого, довідатись про зміну „рівня смертності“. Автор приходить тут до висновку, що „серед міського населення смертність, справді, стала значно слабша, при чому особливо значна еволюція відбулася серед смертності жінок“, і виміряє це зниження „рівня смертності“ на 21% для чоловіків та 37% для жінок проти 1896—97 р.р. (стор. 12). На превеликий жаль, автор робить тут дуже важливу методологічну помилку, бо вживає для стандарування вирівнені повікові коефіцієнти 9-ти губ. України, а на лежало брати невирівнені для міст українських. Я скористувався поданими на стор. 23 коефіцієнтами для міст 8 давніх губ. України в 1895—98 р.р. і перестандарував на-ново. У мене вийшло, що смертність чоловіків і жінок зменшилася майже однаково і дуже сильно, аж на цілу третину! А саме: стандарт 24·14⁰/₀₀ у чол. та 21·25⁰/₀₀ у жінок; спостережені коефіцієнти 16·23 і 13·23, т. ч. смертність чоловіків 1923 р. знизилася на 33%, а жінок на 38%. Дуже шкода, що автор не міг зазвайомитися з мою роботою: „Місто й село у смертності Наддніпрянської України“ і тому не завжди є свідомий своєрідностей смертності міської людности. Зокрема я там підкреслював, що коефіцієнти смертності наших міст є пересічними із смертності суто міського (біологічно гіршого) та сільського, зайшлого населення. А. Хоменко аналізує далі зміни в смертності в різних вікових групах населення. Мені здається, що, зваживши зменшення допливу добірної сільської людности до сучасного міста, автор знайшов-би легше причини однієї давній і сучасній смертності в робочій порі віку, а, зокрема, 20—24 р. чоловіків та 15—19 р. жінок. До речі кажучи, автор в тексті не зазначає, чи заведено до його підрахунків відомості про розташоване по містах військо, а цей момент дуже важливий.

Далі, на мою думку, не зовсім угрунтовано й трохи приєдилено по-яснює автор, через що найбільші зміни відбулися в „наймолодших групах, цеб-то в тих, що чутливіш реагують на заходи, скеровані на боротьбу зі смертністю“. Справа в тому, що смертність цих вікових груп дуже сильно залежить від розвитку дитячих пошесних хороб, а ці, як відомо, не завжди держаться на одному рівні. Отже, може бути, що рік 1923 випадково був сприятливим що-до пошесних циклів і зниження це має не такий тривалий характер, як то здається авторові. До того-ж в згаданій вище розвідці С. Новосельського наводяться докази того, що смертність в дитячих роках зменшувалася ще й за часів передвійськових. Таким чином не все можна пояснити успіхами нашої сучасної соціальної й санітарної політики і нам не доведеться тоді приходити до дуже песимістичних висновків, як-що в найближчі роки статистика не даватиме такої сприятливої картини, а ніби-то виявлятиме погіршення.

Наша статистика також констатує величезне зниження смертності немовляток: до війни смертність держалася майже на одному рівні—по містах 215—220 померлих у віці до 1 року на 1000 народжених і 185—195 по селах, а 1923-го року вона підупала до 105 в містах та 127

по селах (в 6 лісо степових губ.). Така раптова зміна потребує спеціальної аналізи, що П., на жаль, не дав автор. Тут мимоволі бажалося застеретти себе від передчасних висновків—числа ці відповідають смертності немовляток у культурних країнах Європи—поки не буде доведено, що сучасні статистичні відомості не коверзають над нами (неточності розноски померлих віком 1 рік, пропуски померлих немовляток та ін.). Така критична, аналіза стоїть ще перед нами на черзі.

6, нарешті, гіпотеза, що зниження сучасного рівня смертності пояснюється добірливим впливом пережитого дихоліття (особливо вплив цей позначається на старих людях). Заперечувати його, звичайно, ніяк не можна, проте треба було-б вплив цей вистудіювати краще, скористувавшись статистикою причин смерті. Та, на превеликий жаль, наша державна статистика в цьому нам мало що може допомогти. Навіть за останні роки у Києві, напр. методи збирання матеріялу погіршали, бо раніш статустанови мали оригінали лікарських посвідок про смерть, а тепер лишень виписки з книг ЗАГС'ів, не завжди точні. Поки держстатистика не вживе заходів до покращення справи—нам бракуватиме потрібних масових відомостей. Всеж, здається, автор міг-би для своєї розвідки притягти хоча-б для спроби цікаві матеріали м. Одеси.

Наприкінці повинен зазначити, що я зачепив у своїй, і так великій бібліографічній замітці, тільки де-які найважливіші й найспірніші питання порушені в розвідці А. Хоменка. Я навмисне докладніше й по змозі в найприступнішій формі зушнвився на авторових методах, щоб показати широкому загалові наших громадських лікарів усю складність проблеми „сучасного рівня смертності“ і застеретти їх від легковажного вжитку сучасних наших статистичних чисел. Книжка А. Хоменка корисна кожному, хто цікавиться цією справою, не тільки своєю методикою, а й тими дрібнішими, часто-густо влучними, міркуваннями й силою матеріялів з сучасної та дореволюційної статистики природнього руху людності України. (Зокрема автор пробує підійти до визначення рівня смертності й села на ґрунті відомостей про містечки). Дуже шкода, що в книжці не подано абсолютних чисел народжень 1923 р., що доконче потрібні є для вивчення смертності немовляток.

Вітаємо також ЦСУ Укр. з тим, що воно поволі відступає від свого колись неперушного принципу викидати на-люди суто бюрократичним способом численний числовий матеріял, без жадної спроби аналізи й критики своїх чисел. Автора-ж треба просити дуже, щоб, коли він друкуватиме сировий числовий матеріял природнього руху нашої країни окремим виданням, то по змозі докладніше висвітлив способи збирання й розроблення його (напр., чи то беруться дати самих фактів, чи дати ЗАГС'ового реєстрування, якими способами поповнюється інтерполяцією ненадісланий картковий матеріял то-що).

Ще одна важлива увага: видання ЦСУ УСРР завжди вражають своєю надзвичайною недбайливою коректою, і в книжці А. Хоменка що хибу не зовсім виправляє навіть довжелезний листок errata, бо, крім того, що туди не заведено усіх помилок, в самому покажчикові є помилки.

Юр. Корчик-Ченурківський.

V. МЕДИЧНЕ НАУКОВЕ ЖИТТЯ та ЗІЗДИ.

2-й Конгрес патологів у Москві.

Протягом часу від 14/IX до 18/IX-25 року в Москві відбувся 2-й Конгрес Патологів. Обговорювали питання про ендокринію, авітамінози, концентрацію водневих іонів в тканинах, про анафілактичний шок та імунітет, про атеросклероз і багато інших моментів з патологічної фізіології та анатомії; справоздання ілюстрували багатьма демонстраціями; присутні на Конгресі могли оглядати виставку препаратів; на адміністративних зборах ухвалено скликати 3-го Конгреса Патологів Союзу на Україні весною 1927 р.; місцем Конгресу намічено або Київ або Харків; за Київ була більшість. За програмові теми для майбутнього Конгресу обрано: 1) злосливі новотвори, 2) культури тканин і 3) недуги нирок; до оргбюра намічені: проф. М. Хв. Мельников-Разведенков (Харків), проф. Шульгін (Харків), проф. О. Кроптовський (Київ) і автор цього повідомлення.

Проф. П. Кучеренко.

Коротке справоздання про діяльність Мед. Секції ВУАН за I-ше півріччя 1925 р. (до 1 липня).

Засідання 23/I-25 р.

Д-р Драпалюк.—Фізіологія праці за матеріалами I Всесоюзного з'їзду по професійній гігієні 25/XI—3/XII 1924 р.

Д-р Лебедев.—„Методологія вивчення професійних вад“.

Д-р Марич.—„Спроба санітарно-гігієнічної характеристики селянської хати“.

Засідання 20/II-25 р.

Проф. Тимофієв.—„Ембріологія крижової кістки“ (з демонстрацією препаратів).

Д-р Ковтунович.—„Аглютинація крові та її переливання“.

Засідання 6/III-25 р.

Проф. Гольдман.—„Нові ідеї сучасної фізики“.

Д-р Іщенко.—„Соеcum mobile“ (з клін. проф. Чайки).

Засідання 20/III-25 р.

Пр. доц. Крупський.—„Тимчасове шокове шво на апоневроз при зашиванні черевної рани“.

Д-р Зайченко.—„До питання про гіпернефроми“ (з клініки проф. Чайки).

Збори 3/IV-25 р.

Д-р Сисак.—Міліярні некрози в печінці*, (з пат.-анат. інстит. проф. Кучеренка).

Проф. Виноградов.—„До казуїстики ускладнень cholelithiasis'у“ (з дем. хорого).

Проф. Ол. Черняхівський.—„Про досліди на межі між живим та мертвим“.

Засідання 10/IV-25 р.

Д-р Сисак.—„Випадок так званого псевдотуберкульозу“, з дем. препаратів (з пат.-анат. інстит. проф. Кучеренка).

Д-р Михальченко.—„До питання про тромбонічну пурпуру“ (З дем. хорого). (З клін. проф. Виноградова).

Засідання 17/IV-25 р.

Д-р Сисак.—Демонстрація препарату atrophia hepatis rubra (з пат.-анат. інституту проф. Кучеренка).

Проф. Чаговець та д-р Безбокая.—„Вплив на серце ranae esculentae inf. fol. Digitalis purpureae et grandiflorae Київського акліматизаційного саду ВУАН“.

Засідання 8/V-25 р.

Пр.-доц. Крамаренко.—„Переливання крові, його біологічні підстави, техніка та власні спостереження“.

Засідання 15/V-25 р.

Д-р Іщенко.—„Випадок nephritis dolorosa“. (З клін. проф. Чайки).

Пр.-доц. Федосов.—Демонстрація хорого. (З розвинуеною сіткою вен).

Д-р Матвієв О.—„Вплив фармакологічних драгівників вегетативної нервової системи на осідання еритроцитів“. (З клін. проф. Губергрица).

Засідання 22/V-25 р.

Д-р Сисак.—„Гнізда полідактилії на Полтавщині“. (З інст. фізичної культури при ВУАН).

Д-р Падалка.—„Спостереження над р. Schick'a на Київщині. До питання про значіння цієї реакції для епідеміології, профілактики та клініки дифтерії“.

Д-р Берлянд.—„До клініки серцево-килової системи при малярії“. (З клін. проф. Губергрица).

Засідання 12/VI-25 р.

Проф. Удовенко та проф. Підгасцький.—„Доповідь про з'їзд представників профілактичних кафедр у Москві“.

Проф. Тиженко.—Звіт про всесоюзний з'їзд венерологів в Харкові в травні 1925 р.

Засідання 19/VI-25 р.

Проф. Удінцов.—Демонстрація випадку вісцерального lues'у.

Проф. Черняхівський.—Демонстрація гістологічних препаратів многоядрових нервових клітин.

Д-р Кіриченко.—Звіт про VIII Всесоюзний з'їзд терапевтів 25—30 травня в Ленінграді. (З клін. проф. Виноградова).

Засідання 26/VI-25 р.

Д-р Лазарев.—„Про третій елемент осередкової нервової системи“. (З демонстр. препаратів).

Пр.-доц. Федосів.—„Випадок саркоми легенів“.

Д-р Базилевич.—„До питання про синдром вірилізму“. (З клін. проф. Яновського).

Д-р Понпель.—„Про ранню діагностику Pemphigus vulgaris“. (З клін. проф. Тижненка).

Президія.

Спілка Венерологів та Дерматологів у Києві.

Засідання 4/X 1925 р.

1. Данцкер (з Подільськ. п-ки У. Ч. Х.) демонстрував 6-ти місячне немовлятко з одним, жовтуватого кольору, завбільшки з 2 копійки скупченням фавозних щитків, що розташовувалося в обширі груднини. Бактеріоскопічно—грибок *achorion Schönleini*.

2. О. Карішева (Шевченк лік.) показала хору 38 років з горбчовковими та гумозними сифілідами на шкірі при одночасових змінах специфічного характеру кісток, аорти, нирок та печінки; збільшення та дебелисть останній почастило констатувати лише після випускання значної кількості асцитичної рідини. Після проведеного бісмута-сальварсанного курсу настало яскраве поліпшення.

3. Вона-ж (відтіля-ж) демонструвала 2 хорих з риносклеромою після лікування з гарними наслідками рентгенівським промінням в комбінації з приніканням свіжо-вугляною кислотою; разом з цим впорскували гетерогенну вакцину й молоко.

4. Вона-ж (відтіля-ж) демонструвала хору 20 років з явищами lupus'a на носі, що клінічно нагадували риносклерому. Дійсний характер захворювання встановлено лише після біопсії.

5. Г. Берензафт (з Деміївськ. п-ки) показав дівчинку 1 року 10 м. з осипкою в обширі криж та сідалин, що складалася з ізігнутих ледве випнутих по-над рівнем довгих смужок, місцями з різко зазначеним почервонінням навколо них. Доповідач вважає це захворювання за *lichen ruber striatus*. О. Карішева та О. Тижненко, не згоджуючись із діагнозом, вважають захворювання за дерматомікоз.

6. Він-же (відтіля-ж) показав хорого 44 років із десименатною формою *lichen ruber planus*.

7. Л. Слуцький (з Центр. Роб. п-ки) демонстрував 2 хорих із *parapsoriasis*. У першого хорого 34 років ясна осипка на тулубі, кінцівках та обличчі, що складається з плям та папул, вкритих лускою. У другого хорого 42 років така само осипка на тулубі та кінцівках; крім того на вилочці—папули сіруватого кольору, завбільшки з просіяну зернину.

8. С. Богданович (з шкур. клін. КМД) демонстрував хорого 24 р. з явищами *parapsoriasis en gouttes à squames adhérentes* та лейкодермою на ґрунті даної дерматози. З боку легенів—*apicitis bila-*

teralis inactiva; p. Pirquet = +; в крові—різко виявлена лімфацитоза. На мікроскопічному препараті: в роговому шарі—гіперкератоза поруч з паракератозою; в str. Malpighii серед і міжкомірковий набряск; в смочочковому шарі явища хронічного запалення. О. Тищенко вважає всі з випадки за parapsoriasis en gouttes à squames adhérentes і думає, що значна лімфацитоза в крові 3-го хорого дає можливість гадати про присутність якоїсь інтоксикації, що в свою чергу, можливо, дала привід до виникання дерматози.

9. І. Калужський (з Шевченк. лік.) показав дівчину 11 років з пухирницею; місцями дно пухирів має нахил до вегітації.

10. М. Фарбер (відтіля-ж) демонстрував хорого 23 років з розповсюдженим серпігінозним lupus'ом. На правій щоці на місці лопозного фокуса розвинувся значних розмірів сапсер—стверджений мікроскопічно.

11. Він-же (відтіля-ж) демонстрував хорого 40 років з сапсер на обличчі в сполученні з гумозним сифілісом.

12. Він-же (з Окрендисп.) показав хорого з гумозним сифілісом.

13. Він-же (відтіля-ж) демонстрував хорого 25 років з lymphogranuloma malignum й показав гістологічний препарат від неї.

14. Ененберг-Черток (з Подільск. п-ки) показала дівчину 18 років, що хоріє з 10 років на elephantiasis arabum обох ніг; лікування впорскуванням каломелю дало значний ефект.

15. Вайнберг (з Окрендисп.) демонструвала хору 20 років з tuberculosis verrucosa cutis rupioides на лівій голоні.

16. А. Шехтер (з шкур. клін. КМД) демонстрував військового службовця, що приїхав з Туркестану, з пендинськими виразками на лобі та пальці лівої руки. В відділеннях виразок знайдено велику кількість leishmania tropica.

17. В. Флоринський (з прив. практ.) демонстрував хору 51 років на dermatitis herpetiformis Duhring. Оєшка з'явилася через 3 місяці після екстирпації uterus з обома над'яйниками. Різко виявлені явища ваготонії та симпатикотонії.

С. Богданович.

Стан охорони здоров'я на Україні за матеріалами IV Всеукраїнського З'їзду Охорони Здоров'я

(30/XI—5/XII—25 р. м. Харків).

Д-р *Сергій Радченко*.

Два роки минуло, як громадська думка мала більш-менш повний об'єктивний матеріал про стан та про організацію охорони здоров'я на Україні. В серпні 1923 року в Харкові був III-й з'їзд робітників Охорони Здоров'я, а тепер ми маємо уже підсумки четвертого з'їзду.

Сам собою недовгий двохрідний період цей між двома з'їздами в умовах нашого бурхливого життя стає дуже значним, дає можливість порівнювати сучасне й минуле, мати в наслідок такого порівняння твердий ґрунт і певний напрямок нашим думкам і мріям щодо майбутнього.

Загальний всесторонній розвиток народного господарства, поруч з розбурканою військовими та революційними подіями народньою думкою підвищує на наших очах культурний рівень людности, збагачує її на почин, ініціативу, збільшує всі її вимоги.

Між иншим, серед населення зростає уважність до свого здоров'я, виростає в цьому напрямкові й його активність.

Надалі ця активність має розгортатися надзвичайно широко й глибоко тому, що якраз тепер керування життям на Україні перейшло до трьохступневої системи; воно наблизилося до населення так, як того не було ніколи раніш. До того-ж адміністративна нова система сама має за своє завдання активувати населення, його думку, його діяльність. Немає вже дев'яти губернiальних складних апаратів—випало дев'ять бар'єрів на шляху поступового розвитку народного господарства. Сорок одна округа та автономна Молдавська Соц. Радянська Республіка мають безпосередній зв'язок з апаратом центральним.

Так само будування нового життя в умовах нового господарювання цілком перенесено на низову одиницю—район. Тому, хто хоче бачити, чути, спостерігати процеси життя безпосередньо тепер і на далі необхідно орієнтуватися на район, на сільраду. Ще недавно зазначалося, що кількість сільрад на Україні буде збільшена значно.

IV-ий З'їзд Охорони Здоров'я своїм складом, своїми думками, своєю активністю яскраво свідчить про те, що дійсно в районі зараз в'яжеться основа майбутнього; там, поки-що, може й шляхом не завжди прямиим і доцільним, виводяться стіни нового будинку життя.

Серед настирливих життєвих вимог населення перед робітниками району щодня виростає безліч різноманітних, суперечливих, неминучих і невідкладних запитань. По районах кипить здоровий місцевий патріотизм; район перед районом іде на випередки. Зробити краще—бажання є. Але-ж до бажання життя вимагає додати знаннів, досвіду, наукового ґрунту. Культурний громадський робітник будь-якого фаху зараз на районі стає за першого порадника виконкому; життя втягує його до роботи серед суспільства, порушує перед ним нові та нові запитання, вимагає правильної негайної відповіді.

Тому хто найближче стоїть своєю роботою до населення, до його щоденних, завжди незлічених, може дрібненьких, але-ж надзвичайно пекучих тягот, саме життя надає тяжкої відповідальности, вимагає широкого світогляду, високого культурного рівня й великого громадського такту. Культурному тріумвіратові—вчитель, агроном, лікар—на селі зараз необмежене поле діяльности. В цей бік росте саме життя; так кажуть всі наші з'їзди, так само поставився до цього й IV з'їзд Охорони Здоров'я.

По-перше, про склад самого з'їзду, про його обличчя. В роботі з'їзду приймало участь 393 делегати; серед них лікарів було 296 чолов., тоб-то 75%, не лікарів—97—24,9% складу з'їзду. Молодша частина делегатів, що має від 25-ти до 30 років, становила 20,9% з'їзду—81 чолов.; більшість мала від 30-ти до 40 років—200 делегатів—51,1% і 40—50 років—112 делегатів, тоб-то 28% з'їзду. 113 делегатів (28,7%) приймало участь в попередніх з'їздах охорони здоров'я.

Лікарі, що приймали участь в останньому, з'їзді мали стаж:	
п'ять років і більше	226 чол.—76,1%
від трьох до п'яти років	28 чол.— 9,4%
від двох до трьох років	24 чол.— 8,2%
від одного до двох років	16 чол.— 5,4%
до 1-го року	2 чол.— 0,9%

В залежності від посади делегатів з'їзд характеризується так:

лікарів участкових	87
голів райвиконкомів	36
завід. окр. інспектурами	36
санітарн. інспекторів	29
район. сан. лікарів	26
лікарчих інспекторів	25
лікарів туб. та вен. диспансерів	15
представн. охор. здоров'я шляхів . . .	15
„ роб. мед. апарату	14
„ інспекторів сан-просв.	12
„ інспекторів ох. мат-дит'у	10
„ лік. установ роб. мед'у	8
народніх комісарів здоров'я	2
представників спілки Медсанпраці . . .	41
„ У. Ч. Х. „	26
„ інших	10

Чоловіків було 354 (90,1%); жінок 39 (9,9%).

До початку з'їзду протягом двох з половиною днів з 28/XI по 30/XI відбулася нарада санітарних робітників (райсанлікарів) делегатів з'їзду.

Що-до самого з'їзду, то на превеликий жаль, організація його мала хиби, що надали з'їздові характеру інформаційно-інструктивного.

Робота його провадилася виключно пленарними засіданнями, мала за програм 23 складних питання; щоб всестороннє, повно розібрати ці питання, треба-б було витратити на кожне питання далеко більше часу, ніж то було розраховано.

Звичайно, що при всіх зазначених ускладненнях в роботі з'їзду програм його довелося багати, скорочувати і без того короткий термін що-до промовців і доповідачів; де-що з порядку денного довелося прямо викреслити. Проте всі ці негативні моменти IV-го з'їзду (їх ще доволі маємо по всіх наших з'їздах) не можуть зменшити багатьох позитивних рис його, що безумовно зроблять матеріяли цього з'їзду не тільки корисними, але-ж і прямо необхідними в житті кожного лікаря й громадського діяча. Багато де-чого скаже цей матеріял і робітникам нашої вищої медичної школи. Ця школа, що мусить іти поруч з життям, ще більш повинна передбачати нові вимоги життя що-до відповідної фахової кваліфікації молодого лікаря завтрашнього дня; школа має озброїти такого лікаря в додаток до його теоретичних знаннів, хоча-б загальним увчленням про стан охорони здоров'я в Республіці, про чергові завдання цієї справи, про ті питання, що в умовах нашого життя треба вести на всякому місці за на-

До цього державний бюджет давав:

1923-24 року	3 018.000 карб.
1924-25 року	4.238 000 карб.
1925-26 року передбачається	7.852.909 карб.

Разом державний та місцев. бюджет України давали:

1923-24 року	16 172.350 карб.
1924-25 року	20 400.696 карб.
1925-26 року передбачається	32.300.000 карб.

Витрати 1924-25 року з місцевого бюджету (16.162.696 карб. розподілялися так:

1. На лікувальну частину	74,2 ⁰ / ₀
2. „ охматдит	14,0 ⁰ / ₀
3. „ сан-епід.	7,8 ⁰ / ₀
4. „ апарат	4,0 ⁰ / ₀
	<hr/>
	100,0 ⁰ / ₀

Витрати розподілялися для всього бюджету:

	1912 рік	1923-24 рік	1924-25 рік
на 1) лікування	92,3 ⁰ / ₀	76,7 ⁰ / ₀	77,3 ⁰ / ₀
2) ох. мат. дит.	—	17,7 ⁰ / ₀	17,7 ⁰ / ₀
3) сан-епід.	7,7 ⁰ / ₀	5,6 ⁰ / ₀	8,2 ⁰ / ₀
	<hr/>	<hr/>	<hr/>
	100 ⁰ / ₀	100 ⁰ / ₀	100 ⁰ / ₀

1924-25 року місто й село в цих витратах брали участь таку:

	Бюджет 1924-1925 р. давав	
	місто	село
на 1) лікування	68,4 ⁰ / ₀	87,3 ⁰ / ₀
„ 2) ох. мат. дит.	20,9 ⁰ / ₀	7,3 ⁰ / ₀
„ 3) сан-епід.	10,7 ⁰ / ₀	5,2 ⁰ / ₀

1912 року всі витрати з місцевого бюджету на охорону здоров'я становили:

	1912 р.	1924/25 р.
на одного городянина	1 кар. 14 к.	1 кар 71 к.
„ одного селянина	78,2 к.	32,8 к.

Пересічна витрата місцевого бюджету на охорону здоров'я на одного громадянина на Україні була:

1912 р	82,6 коп.
1923/24 р.	45,0 коп.
1924/25 р.	59,1 коп.

Звичайно, що районні бюджети дають ще менші числа. Так, ми маємо витрати районних бюджетів на 1 громадянина:

1912 р.	78,2 коп.
1923/24 р.	12,0 коп.
1924/25 р.	20,0 коп.
передбачається на 1925/26 р.	32,8 коп.

Так малюють економічний стан справи охорони здоров'я доповіді т. т-ів Єфімова та Диніна.

Доповідачі Канторович та Ширман дали нарис що-до стану сільської мережі.

На 1-е жовтня 1925 року сільська лікувальна мережа мала всього 1335 участків. 57% їх мали тільки амбулаторію; 43% мали лікарню. Всіх ліжок було 9420.

На селі окрім того було 30 туб. диспансерів, 36 туб. пунктів, 16 вен. диспансерів, 83 вен. пунктів, 107 консультацій, 64 зубо-лікарчих кабінетів. На один участок припадало 17500 душ населення, а на одну лікарню 40.000 населення. Одно ліжко було на 2518 душ.

Д-р Канторович порівнює сучасний фактичний стан мережі до такого, що можна-б було визнати за нормальний тепер. Коли-б за норму було взято 1 участок на 10.000 населення, 1 лікарню на 20.000 населення 1 ліжко на 1000 населення, то сільська мережа України повинна-б була мати 2335 участків, 1163 лікарні, 23400 ліжок. Тоб-то на сьогодні ми далеко ще від норми—так, амбулаторій у нас тільки 57% її, лікарень 50%, і ліжок 40% норми.

Спадає на очі й те, що й така, так мовити, напівмережа наших участків має лікарень тільки 43%. Коли-ж взяти за коефіцієнта 3,3 ліжка на 1000 населення, то треба-б було на селі мати 77.279 ліжок. Тепер ми маємо тільки 12% зазначеної кількості. Фактичне забезпечення лікарським персоналом дає на 18000 населення одного лікаря, на 42000 населення одну акушерку. 95% амбулаторій мають одного лікаря; 5%—по 2 лікарі; по лікарнях (відомості про 594 лікарні) одного лікаря маємо в 57%; по два лікарі мають 23,4% лікарень; по три й більш лікарів мають 27,8%.

10% амбулаторій та 2% лікарень не мають тепер лікарів. Про те, як лікарський персонал розподіляється по районах, відомості одержано про 590 районів.

22,7% районів мають	одного лікаря
24,6% " "	двох лікарів
20,0% " "	трьох "
14,0% " "	чотирьох лікарів.
18,5% " "	п'ять і більше

Діяльність сільської мережі за 1924-25 рік показує, що за допомогою звернулося до неї 9.646.332 первісних хорих; минулого року їх було—8.119.474. Всіх відвідувачів за рік було 15.653.701, а минулого року 14.192.751. Відвідування хорих по домах дало 1.133.982, а минулого року—379.623.

На тисячу населення зверталось до лікаря первісних хорих:

	1923-24 р.	1924-25 р.	довійськовий час
хорих	3229/00	3790/00	500—600/00
одвідувань було	5649/00	6159/00	
одвідувань по домах	159/00	459/00	

Ліжки по лікарнях дали допомогу:

	1923-24 р.	1924-25 р.
кількість хорих	189.324	227.998
" ліжко-днів	2.307.182	2.548.883
ліжко-днів на 1 хорого	12	11
на 1000 насел. стац. хорих	79/00	99/00

16% районів України не мають лікарень. Одремонтовано до 80% лік. установ. Постачання білизною недостатнє. Харчування нижче мінімальних норм. Опалення значно покращало. Постачання ліками та інструментами ще далеко не повне.

В найгіршому стані перебуває до цього часу справа транспорту. Тільки 30% установ сільської мережі забезпечено транспортом.

Що-до кваліфікованої допомоги населенню, то не тільки по селах, а майже по багатьох округах гостро відчувається брак таких спеціалістів, як невропатологи, окулісти, ото-ринологи; мало хірургів, гінекологів.

Сільська мережа не має зовсім ліжок для хронічних хорих; хроніки лежать по загальних відділах лікарень. На селі кваліфікованих ліжок дуже мало; Рентген мають усі округи й де-які сільські установи.

В найгіршому стані тепер психіатрична допомога, що має 3350 ліжок з держ. бюджету та 250 ліжок з місцевого. 3600 ліжок мало, лікарні завжди переповнені, прийом до них обмежений, а виписуються хорі передчасно. Більшість округ зуболікарчої допомоги на селі не має. Комісаріят охорони здоров'я має й такі науково-лікувальні установи, як інститути туберкульозні, венерологічні, психоневрологічні, рентгенологічні. Інститути провадили значну роботу не тільки лікувальну, але ж і наукову та педагогічну. Вони були школою молодих лікарів—бо мали інтернатуру, провадили курси. Харківський Рентген. Інститут тепер почав роботу організації Ракового Інституту.

(Далі буде в наступному №).

- Принцип органообразующих участков. Prinzip der organbildenden Keimbezirke.—Принцип органовитворчих ділянок.
- Проамнион (передня складка амніона), Proamnion (vordere Amnionfalte).—Проамніон (передня згортка амніону).
- Проводящие пути, Leitungsbahnen.—Провідні шляхи.
- Продольная щель большого мозга, Mantelspalte.—Поздовжня щілина великого мозку.
- Продольный пояс: дорзальный, вентральный. Längszone (dorsale u. ventrale).—Поздовжній пояс дорсальний та вентральний.
- Прозрачная оболочка, Zona pellucida.—Прозора оболонка.
- Пролиферационные узелки (островки), Proliferationsknoten (Inseln).—Пролиферационні вузлики (островці).
- Промежуточная ткань, мезенхима, Mesenchym.—Проміжна тканина, мезенхіма.
- Прорезывание зубов, Durchbruch der Zähne.—Прорізування зубів.
- Протоки Cuvier, Cuvierschen Gänge.—Проходи Cuvier.
- Протоплазма, Protoplasma.—Протоплазма.
- Прохорион, Prochorion.—Прохоріон (Передхоріон).
- Пфлюгеревские трубки, Pflügersche Schläuche.—Пфлюгерівські дудочки.
- Пузыри полушарий, Hemisphärenbläschen.—Пухирі мозкових півкуль.
- Пульпа зуба, Zahnpulpa.—Зубна пульпа (м'якушка).
- Пупочная вена, Nabelvene, v. umbilicalis.—Пупова вена.
- Пупочные сосуды, Nabelgefäße.—Пупові жиля.
- Пупочный канатик, Nabelschnur (Funiculus umbilicalis)—Пуповий мотузок.
- Пушок (Lanugo), Wollhaar.—Пушок.

P, R

- Равномерное деление, Äquale Teilung.—Рівномірний поділ.
- Раскрытие век, die Lösung der Augenlider.—Розчиняння повік.
- Рауберевский слой, Rauberschicht.—Равберівський шар.
- Редукционное деление, Reductionsteilung.—Редукційний поділ.
- Роговой листок, Hornblatt.—Роговий листок.
- Русконьева пробка, Rusconische Dotterpfropfe — Русконьєва (жовткова) затичка.
- Рубчик, Narbe, Cicatriceula.—Шрам.
- Rückenplatte.—Спинна платівка.

C, S

- Сакральные ребра, Sacralrippen.—Сакральні ребра.
- Сальные железы, Talgdrüse.—Сальні залози.
- Светлое плодное поле, Heller Fruchthoff, area pellucida.—Ясне плідне поле.
- Связка первичной почки (грудобрюшная), Zwerchfellsband der Urniere (Kölliker).—Грудочеревна зв'язка первісної нирки.
- Связка круглая маточная, Rundes Mutterband.—Кругла урзова зв'язка.
- " паховая первичной почки, Leistenband der Urniere, Gubernaculum Hunteri.—Пахвинна зв'язка первісної нирки, Гунтерово правило.
- Семенные ампулы, Samenampullen.—Сім'яні ампули.

- Семенные канальцы, Samenkanälchen.—Сім'яні канальчики.
" нити, Samenfäden.—Сім'яні ниточки (клітини).
" тела нематод, Samenkörper der Nematoden.—Сім'яні тіла нематод.
Семяное ядро, Samenkern.—Сім'яне ядро
Семязобразование, Samenbildung.—Витворення сімени.
Сегменты мезодермы (спинные), Mesodermsegmente, Rückensegmente, Urtwirbel.—Сегменти мезодерми (спинні), первісні хребці.
Septa placentae.—Перетинки ложиськові.
Сердечно-сосудистые клетки, Herzgefäßzellen.—Серцевожилові клітини.
Сердцевинные тяжи, Markstränge.—Середові (мозкові) пасма.
Серп, Sichel.—Серп.
Складки сердечной сумки, Herzbeutel-falte.—Згортки серцевої оболонки.
Сильвиева борозда, Sylvische Grube.—Сільвієва борозна.
Симпатобласты, Sympathoblasten.—Симпатобласти.
Синцитий центральный или желточный, Das Centrale-Dottersyncytium Virchows, Periblast.—Центральний або жовтковий синцитій Вірхова, Перибласт.
Синцитий ворсинок, Zottersyncytium.—Синцитій торочинок.
" хоріона, Chorionsyncytium.—Синцитій хоріона.
" маточного эпителия, Syncytium des Uterusepithels.—Синцитій уразового епітелія.
Синус венозный, Sinus venosus s. reuniens. Синус венозний або злучний.
Sinus cervicalis (Rabl), praecervicalis (His), шейное углубление.—Шийна заглибина (затока).
Sinus coronarius.—Вінцева затока.
" prostaticus, Uterus masculinus. Синус (затока) передміхурової залози (чоловічий ураз).
Sinus terminalis.—Кінцева затока.
" urogenitalis.—Сечополова затока.
Система кровеносных сосудов, Blutgefäßsystem.—Система кров'яних жил.
Скелетогенное хордальное влагалище, Die skeletogene Chordascheide.—Скелетогенна хордальна піхва.
Скелетообразующий слой, Skelletbildende Schicht.—Скелетовитворчий шар.
Складки амниона боковые, Die seitlichen Amnionfalten.—Бічні згортки амніону.
Складки амниона: передняя и задняя, Hintere u. vordere Amnionfalten.—Передні та задні згортки амніону.
Складка первичной кишки, Urdarmfalte.—Згортка первісної кишки.
Склеротом, Sklerotom.—Склеротом.
Скорлупа, Testa, Schale.—Шкаралупа
Скорлупная оболочка, Schalenhaut.—Шкаралупова оболочка.
Слепая дыра, Foramen coecum.—Сліпа дірка.
Слой зубообразовательных клеток (одонтобластов), die Schicht der Zahnbildungszellen, Membrana eboris Elfenbeinhaut.—Шар зубовитворчих клітин (одонтобластів).
Слуховая ямка, Hörgrübchen.—Слухова ямка.
Слуховой пузырек, Ohrbläschen.—Слуховий пухирець.

- Слуховые косточки, Gehörknöchelchen.—Слухові кісточки.
Слуховые хрящи, Gehörknorpeln.—Слухові хрящі.
Совокупление.—Сподування.
Созревание, Reifprozess.—Поспівання, достигания.
Сократительный, Contractil.—Контрактильний, здатний до скорочування.
Сокращения сердечные, Herzkontractionen.—Скорочування серця.
Соматоплеура, Somatopleura.—Соматоплеура.
Сомиты (спинные сегменты, первич. позвонки), Somiten (Rückensegmenten, Urwirbeln).—Соміти (спинні сегменти, первісні хребці).
Сосудистое поле, Gefäßhof, (Area vasculosa).—Жильне поле.
" сплетение, Tela choroidea.—Жильне плетиво.
Сосудообразующие клетки (вазоформативные), Gefäßbildende Zellen.—Жилотворчі (вазоформативні) клітини.
Сосуды глоточных дуг, Schlundbogengefäße.—Жили горлових дуг.
Сперматиды, Spermatiden.—Сперматиди.
Сперматогенез, Spermatogenesis.—Сперматогенеза.
Сперматогонии, Spermatogonien.—Сперматогонії (первісні сім'яні клітини).
Сперматозоиды, Spermatozoen.—Сперматозоїди (сім'яні ниточки).
Сперматоцит, Spermatoct (Samenmutterzelle).—Сперматоцит (матірня сім'яна клітина).
Спинальная струна, Chorda dorsalis.—Спина струна
Спинальный желобок, Rückenrinne.—Спинальний річков.
Спинные сегменты, Rückensegmente.—Спинні сегменти.
Спланхноплеура, Splanchnopleura.—Спланхноплеура.
Спонгиобласт, Spongioblast.—Спонгиобласт.
Средний зародышевый листок, Mittleres Keimblatt.—Середній зародковий листок.
Средний мозговой пузырь, Mesencephalon.—Середній мозковий пухир.
Стеволовая доля (Insula Reilii).—Стовбурова ділянка (Рейліїв острів).
Столбы Ускова, Pfeiler Uskows, Membranes pleuropéritonéales Brachet et Svaen.—Стовпи Ускова.
Студенистая оболочка, Gallerthülle.—Драглиста оболонка.
" ткань, Gallertgewebe.—Драглиста тканина.
Sulcus interventricularis.—Міжшлунчковий річков.
" tubo-tympanicus.—Трубово-бубонцевий річков.
Сумчатые животные, Beuteltiere.—Кашпукові тварини.
Суставной хрящ, Gelenkknorpel.—Суглобовий хрящ.
Sutura incisiva.—Різакове шво.
Супраренальный орган, Suprarenalorgan.—Супраренальний (наднирковий) орган (орудля).

Т

- Theca folliculi.—Фолікулярний, мішечковий покривець.
Телолецитальные или богатые желтком, полярно-дифференцированные яйца, Telolecitale oder Dotterreiche, polar differenzierte Eier.—Телолецитальні або багаті на жовток, полярно-диференційовані яйця.
Теменной бугорок, Scheitelhöcker.—Тім'яний пагірок.
Темное плодное поле, Area opaca, Dunkler Fruchthof.—Темне плідне поле.

Теория первичного рта, Urmundtheorie.—Теорія первісного рота.
Тетрады, четверные группы, Tetraden.—Тетради, четверні групи.
Trophoblastschale (Hubrecht).—Трофобластова оболонка.
Трубка гипофиза, Hypophysenschläuchen.—Дудочка мозкового додатку.
Трубка туловища, Rumpfröhr.—Тулубова дудочка.
Truncus arteriosus.—Артерійний стовбур.
Туловищная пластинка соматоплевры, Rumpfplatte.—Тулубова платівка.
Туловищный сегмент, Rumpfsegment.—Тулубовий сегмент.
Туловищная стенка, Rumpfwand.—Тулубова стінка.

У, U

Ушки сердца, Herzohren.—Вушки серцеви.
Ушковой канал, Ohrkanal.—Вушковий канал.
Uterus masculinus (sinus prostaticus).—Чоловічий ураз.

Ф, F

Феохромная (хромафиновая) клетка, Pheochrome (Chromatoffine) Zelle.—
Феохромі (хромафінові) хроморудуваті, хромоспоріднені клітини.
Феохромобласты (хромаферинобласты), Pheochromoblasten, chromaffinoblasten.—Феохромобласти (хромафінобласти), зародкові хроморудуваті (хромоспоріднені) клітини.
Физиологическое разделение труда, Die physiologische Arbeitsteilung.—
Фізіологічний розподіл праці.
Fissura cerebri transversa, большая щель полушарий, Hemisphärenspalte.—
Велика щілина півкуль.
Fissura calcarina.—Борозна (щілина) птичої остроги.
" chorioidea, борозна судинистого сплетення, Adergeflechtfurche.—
Борозна (щілина) жильного плетива.
Fissura hypocampi.—Борозна (щілина) морського коника.
" glaseri.—Глезерова щілина.
" occipitalis.—Потилична борозна (щілина).
" retrotympanica.—Скелето-бубонцева борозна (щілина).
" parietooccipitalis.—Тім'яно-потилична борозна (щілина).
" sterni.—Грудинна (грудвинна) щілина.
Фолликулярные клетки, Follikelzellen.—Фолікулярні клітини.
Foramen Monroi.—Монроїва дірка (отвір).
" Panizzae.—Дірка (отвір). Паніци.
" parietale.—Тім'яна дірка (отвір).
Vorkeimzellen Sempers.—Передзачаткові клітини (Семперові).

Х, CH

Хвостовая почка, Schwanzknospe.—Хвостова брунька.
Chorda dorsalis, Rückensaite.—Спина струна.
Хорды закладка, Chordaanlage.—Закладина хорди.
Хордальное влагалище, (Chordalscheide) — Хордальна піхва.
Хордальный эпителий, Chordalepithel.—Хордальний епітелій.
Хордальная щель, Choroidealspalte.—Хордальна щілина.
Хорион, Chorion.—Хоріон, торочкова оболонка.

- Хроматин, Chromatin.—Хроматин (фарбник).
Хромафинобласты (Феохромобласты), Chromaffinoblasten, Phäochromoblasten.—Хромафінобласти (зародкові хромоспоріднені—хроморудуваті клітини).
Хромафинова (феохромна) клітина, Chromaffine [phäochrome] Zelle.—Хромафінова (феохромна, хромоспоріднена, хроморудувата) клітина.
Хромозомы, Chromosomen.—Хромозоми.
Хрусталиковая капсула, Linsenkapsel.—Кришталікова (сочкова) капсула (кашшук).
Хрусталиковая звезда, Linsenstern.—Кришталікова (сочкова) зірка.
" пластинка, Linsenplatte.—Кришталікова (сочкова) платівка.
" сосудистая оболочка, Tunica vasculosa lentis.—Кришталікова (сочкова) жильна оболонка.
" ямка, Linsengrube.—Кришталікова (сочкова) ямка.
Хрусталиков. эпителий, Linsenepithel.—Кришталіковий (сочковий) епітелій.
" мешочек, Linsensäckchen.—Кришталіковий (сочковий) мішечок.
Хряц Рейхерта, Reicherstiche Knorpel.—Рейхертів хряц.
" вертлужной впадины, Knorpel der Pfanne. Хряц панівки.
" парохордальный, Parachordal Knorpel.—Парохордальний (колохордальний) хряц.
Хрящевой примордиальный череп, Das knorpelige Primordialcranium.—Хрящовий примордіальний череп.

Ц, Z

- Zweieige Zwillinge.—Двох'яйцеві близнята.
Zwillingen, eineige.—Однояйцеві близнята.
Целом зародкового пузыря, Внеэмбриональная полость тела, Keimblasensölom, Höhle des Blastoderms (Köllicher).—Целом зародкового пухиря, позаембріональна тілесна дуплина.
Центральный синцитий, Das centrale syncytium.—Центральний синцитій.
Центрозома, Centrosoma.—Центрозома, центральне тільце.
Центролецитальные или центрально-дифференцированные яйца, Centrolecithale oder Zentralfiferenzierte Eier.—Центролецитальні або центрально диферційовані яйця.

Ч

- Челюстно-губная щель, Kiefer-Lippen Spalte.—Щелепово-губна щілина.
Черепная перекладина Patke, Schädelbalke Rathke.—Черепний брусочок Патке.
Частичное деление, Partielle Teilung.—Частковий поділ.
Челюстной сустав (вторичный), Sekundäres Kiefergelenk.—Секундарний щелеповий суглоб.
Челюстной сустав (первичный), Kiefergelenk, primäres.—Первісний щелеповий суглоб.
Четверные группы, тетрады (Viergruppen, Tetraden).—Четверні групи, тетради.
Чешуя, Schuppe.—Луска.

Ш

Шейная или париетальная полость, Halshöhle oder Parietalhöhle.—Шийна або парієтальна дуплина.

Шейное ребро, Halsrippe.—Шийне ребро.

„ углубление, Sinus cervicalis (Rabl), Sinus praecervicalis (His), Halsbucht.—Шийна заглибина (затока).

Шиловидный отросток, Processus styloideus, Griffelfortsatz.—Шилуватий паросток.

Шишковидная железа, Zirbel (Corpus pineale).—Шишкове тіло (шишка).

Шишковидный отросток, Zirbelfortsatz.—Паросток шишкуватого тіла.

Щ

Щель губ, Lippenpalte.—Губна щілина.

„ неба, Gaumenspalte.—Піднебінна щілина.

„ первичного рта, Urmundspalte.—Щілина первісного рота,

„ челюстей, Kieferspalte.—Щелепова щілина.

Я

Ядерное веретено, Kernspindel.—Ядрове веретено.

Ядерная оболочка, Kernmembran.—Ядрова оболонка.

Ядерная сеть, Kernnetz.—Ядрова сітка.

Ядерный сок, Kernsaft.—Ядровий сік.

Ядро, Kern.—Ядро.

Ядрышки, Nucleoli, Keimflecke.—Ядерця.

Яйцевая оболочка, Eihülle.—Яйцева оболонка.

Яйцевод (Tuba uterina—Falloprii).—Урзова труба (Фалопієва).

Яйцевая клетка, Eizelle.—Яйцева клітина.

Яйцо ненашиженное.—Ненашижене яйце.

Якобсонов желобок, Jacobsonsehe Rinne.—Якобсонів рівчачок.

„ орган, Jacobsonsches Organ.—Якобсонів орган (оруддя).

„ хрящ, Jacobsonische Knorpel. Якобсонів хрящ.

Ямка заднепроходная, Aftergrube.—Відхідникова ямка.

Примітка: 1) Підвалиною для укладання цієї ембріологічної термінології є мій переклад твору O. Hertwig'a —Elemente der Entwicklungslchre, 6 Auflage, якого, нажал, Державне Видавництво України ще й досі не видрукувало.

2) Окрім російських термінів я поставив ще для більшої точности й німецькі, а часом і латинські, тому що і російська ембріологічна термінологія не настільки ще усталена, щоб можна було користуватись нею самою. В деяких випадках взято лише сам латинський термін, бо в літературі не живається відповідного російського або німецького; в ще рідших випадках довелось користуватись самим лише німецьким терміном.

3) Утворюючи і видаючи анатомічну, а тепер ембріологічну термінологію, ми все-таки думаємо, що далеко більш доцільним та дійсним способом українізації вищої школи було-б видання хоча-б кількох підручників, які мають всевітнє загальне призначення, як напр., підручник O. Hertwig'a; нажал, швидко сподіватись на це, очевиднож, нема рації і тому поки-що треба задовольнитись термінологіями.

Автор.



INHALT.

I. Klinische Medizin.

Dr. Iwanenko-Tschopowskyj M. Zur Frage über Salzstoffwechsel bei Magenerkrankungen	3
Dr. Scheffel I. Zur Proteintherapie	11
Dr. Matwiiw O. Der Einfluss der pharmakologischen Reizmittel des vegetativen Nervensystems auf die Erythrocytensenkung	27
Dr. Mychaltchenko Z. Situs viscerum inversus und seine klinische Bedeutung	34
Doz. Udinzow F. Über die diagnostische Bedeutung des akustischen Phänomens des sog. Magennassengeräusches	44
Dr. Ischtschenko. Zur Kasuistik cystis mesenteriae	49
Dr. Hajevytsch K. Zur Frage über die Entstehung der limboconeaalen Papillomen	55
Pr.-doz. Haussmann O. Die operative Behandlung von Fisteln und anderen Erkrankungen der Ureteren bei den Frauen	61
Dr. Žmakin O. Zur Frage über die Mischtumoren des Urogenitaltraktes .	79
Prof. Putschkiwskyj O. Über die Plastik nach der Radikaloperation des Processus mastoideus	99

II. Theoretische Medizin.

Dr. Hacaniuk M. Zur Frage über Photosensibilisation, Phagopyrimus und Vollwertigkeit des Buchweizens	105
Prof. Krawtschenko S. Die nächsten Aufgaben der Proteinehemie im Zusammenhang mit den neuen Erfolgen auf dem Gebiete ihrer Hydrolyse	125
Dr. Smyrnova-Zamkova O. Zur pathologischen Anatomie des Scharlachs .	140
Dr. Sysak N. Zur Biologie des Scharlachstreptokokkus	149
Dr. Wachuiko-Horbacewytch H. Zur Frage über die pathologische Histologie des Rhinoscleroms	157

III Prophylaktische Medizin.

Prof. Pidhajetzkyj W. Zur Frage über den Einfluss der physischen Entwicklung auf die Arbeitsproduktion der Arbeiterinnen auf den Zuckerrübenplantagen	169
Dr. Petrenko I. Zur Frage über den Nachweis der phaeccalen Verunreinigung des Wassers mittels Indolprobe nach Gersbach	181
Dr. Drapaluk S. Zur morphologischen Charakteristik der Konstitutions-typen	191
Dr. Scharawskyj S. Die nervösen Erkrankungen der Arbeiter in den polygraphischen Betrieben	197

IV. Referaten, Übersichten und Bibliographie 209

V. Verhandlungen ärztlicher Gesellschaften 241

Prof. Tsherniachiwskyj O. Beiträge zur embriologischen Terminologie (Schluss)	17—22
---	-------

УКРАЇНСЬКІ МЕДИЧНІ ВІСТІ

ОРГАН КИЇВСЬКОГО
МЕДИЧНОГО ІНСТИТУТУ.

Виходить періодично, книжками біля 15 друк. аркушів, 6 раз на рік.

Науковий журнал, що має завданням освітлювати питання клінічної, експериментальної та профілактичної медицини й сумежних наук, питань краєзнавчі що-до вивчення України з медично-санітарного та медично-антропологічного погляду, а також і питання що-до методології навчання та стану академічного життя в українській вищій медичній школі.

Журнал цей—перший і єдиний на радянській Україні науковий медичний часопис українською мовою—має на оці обслуговувати потреби не тільки академічних медичних кол, а й всієї маси лікарів на Україні; особливим-же своїм завданням журнал ставить задоволення потреб сілського українського лікаря, до якого він звертається спеціально про участь в журналі не тільки пасивну (придбанням його), але й активну—літературним співробітництвом в ньому.

Журнал обслуговують переважно наукові сили Київського Медичного Інституту та науково-дослідчих медичних кафедр м. Київ, але ж сторінки його відкрито й для наукових робіт усіх лікарів, як з України, так і з по-за меж її.

Журнал має такі відділи: I. Оригінальні статті з клінічної медицини. II. Теж з теоретичної медицини. III. Профілактичної медицини, та медично-санітарного краєзнавства. IV. Методологія медичної освіти. V. Дописи. VI. Наукові огляди, реферати, рецензії, бібліографія. VII. Хроніка та огляди медичного наукового життя. VIII. Хроніка академічного життя Київського Медичного Інституту.

Редакторами спеціальних відділів є такі особи: 1) Морфологія—проф. Кучеренко П. та проф. Черняхівський О. 2) Фізичні та біологічні дисципліни—проф. Гольдман О. та проф. Чаговець В. 3) Патологічна фізіологія—проф. Вашетко М. 4) Мікробіологія—проф. Нецадименко М. 5) Внутрішні недуги—проф. Стражеско М. 6) Хірургія—проф. Черняхівський О. 7) Акушерство й гінекологія—проф. Писемський Г. 8) Венерологія й дерматологія—проф. Тижненко О. 9) Невропатологія й психіатрія—проф. Мацьківський Б. 10) Офтальмологія—проф. Левитський М. 11) Оториноларингологія—проф. Пучківський О. 12) Стоматологія—проф. Тарасов К. 13) Епідеміологія—академик Заболотний Д. та академик Корчан-Чепурицький О. 14) Гігієна—проф. Удовенко В. та проф. Підгасцький В. 15) Методологія медичної освіти—Левитський Л.

Відповідальний Редактор—Ректор Київ. Медінституту Л. Левитський

В справах редакційних звертатися до відповідального секретаря редакції—проф. В. Удовенка (вівторок, четвер і субота від 2-ої до 3-ої год. Бульвар Шевченків 13, Медінститут)

Статтів, що були десь надруковані, редакція не приймає.

До всіх оригінальних статтів автори мусять обов'язково додавати короткий їх зміст одною з поширених європейських мов

Редакція приймає лише статті надруковані машинкою або цілком чітко написані.

Адреса редакції: Київ, Бульвар Шевченків № 13. Медичний Інститут
Передплату на 1926 рік приймається в редакції.

Ціна на рік—10 карб. з пересилкою. На 1/2 року—5 карб.

Ціна окремої книжки—2 карб.



~~E 10492~~

