ЗБІРНИК

ПАМ'ЯТІ АКАДЕМІКА ТЕОФІЛА ГАВРИЛОВИЧА ЯНОВСЬКОГО

ВИДАННЯ ВСЕУКРАЇНСЬКОЇ АКАДЕМІЇ НАУК
КИЇВ: 1930

ACADÉMIE DES SCIENCES D'UKRAINE

RECUEIL

CONSACRÉ À LA MÉMOIRE DE

THÉOPHILE JANOVSKY,

MEMBRE DE L'AKADÉMIE

LES RÉDACTEURS

MEMBRES DE L'ACADÉMIE: D. ZABOLOTNY,
O. KORTCHAK-TCHEPURKIVSKY ET I. CHMALHAUSEN

KYIV — 1930

ВСЕУКРАЇНСЬКА АКАДЕМІЯ НАУК

ЗБІРНИК

ПАМ'ЯТІ АКАДЕМІКА ТЕОФІЛА ГАВРИЛОВИЧА ЯНОВСЬКОГО

ЗА РЕДАКЦІЄЮ АКАДЕМІКІВ:

Д. ЗАБОЛОТНОГО, О. КОРЧАК-ЧЕПУРКІВСЬКОГО

ТА І. ШМАЛЬГАВЗЕНА

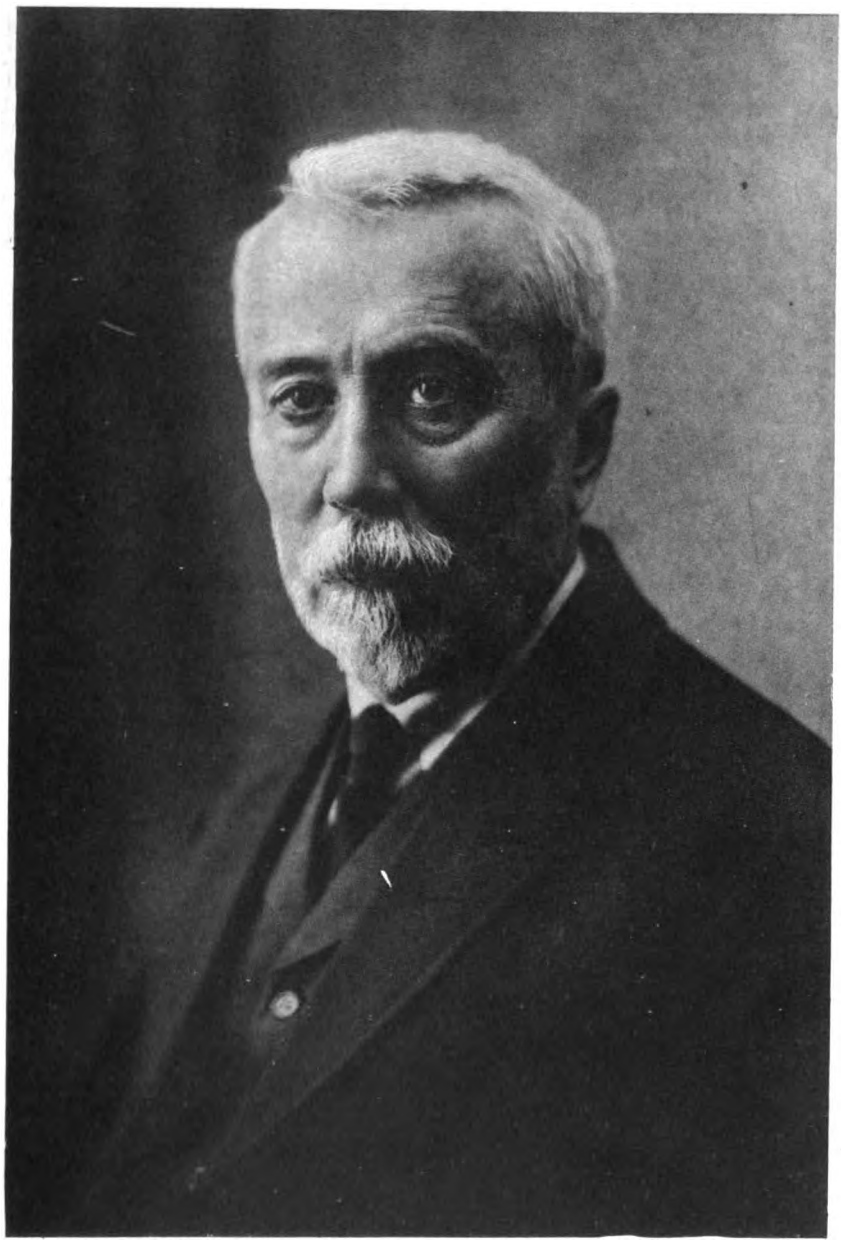
У КИЄВІ — 1930

Бібліографічний опис цього видання вміщено в „Літоп. Укр. Друку“, „Картковому реперт.“ та інших покажчиках Укр. Книжк. Палати.

Дозволяється випустити в світ.

Невідмінний Секретар Академії Наук *акад. О. Корчак-Чепурківський.*

Держтрест «Київ-Друк», 2 друкарня, вул. Воровського, 42
Київськ. Окрліт № 232. Зам. № 988 Тираж 1200—53 арк.



Francisco P. Moreno

ЗМІСТ

РОБОТИ УЧНІВ АКАД. ТЕОФІЛА ГАВРИЛОВИЧА ЯНОВСЬКОГО.

SOMMAIRE

OUVRAGES DES ELEVES

DU PROFESSEUR THEOPHILE JANOVSKY.

БІОГРАФІЧНІ ВІДОМОСТІ ПРО АКАДЕМІКА ТЕОФІЛА ГАВРИЛОВИЧА ЯНОВСЬКОГО [1]).

Теофіл Гаврилович Яновський народився 12-го червня 1860 року в родині небагатого урядовця. Його батьки жили в той час у м. Міньківцях Ново-Ушицького повіту, кол. Подільської губерні. Батько служив за урядовця при Подільському губерніяльному управлінні державного майна, одержуючи невеличку платню, що з неї й жила вся чимала родина.

У записній книжці батька Т. Г., Гаврила Івановича Яновського, можна знайти відомості про цілий ряд попередніх поколінь. З цього запису видно, що всі вони жили в колишній Полтавській губ. й походили з козаків. Є підстави гадати, що рід Теофіла Гавриловича був зрідні Гоголеві, який, як відомо, мав подвійне прізвище Гоголь-Яновський. Т. Г. оповідав, що за дитячих років він бачив у батька книгу «Миргород» М. Гоголя з зворушливим по-родинному автографом.

Як на свій час, Гаврило Іванович був дуже освічена людина: він скінчив Головний педагогічний інститут у колишн. Петербурзі. Мало не ввесь час служив в Управлінні державного майна. Добре знав і любив старі мови—грецьку й латинську; живши на Україні, вивчив польську й староєврейську мови.

Цей хист до мов він передав свойому синові Теофілові Гавриловичеві. Серед книжок, що ними цікавився Гаврило Іванович, ми бачимо видання з різних питань: хліборобства, полівництва, паразитології, -твори кращих російських клясиків (особл. Л. Толстого) і навіть з медицини. Такі, наприклад, знайдено по його смерті видання: 1) «Manuele pharmaceuticum» д-ра Hager-а, 1866 р. з нотаткою його рукою $18\frac{VI}{22}71$, і поруч вписані рецепти, що з них він сам користувався; 2) De curadnis

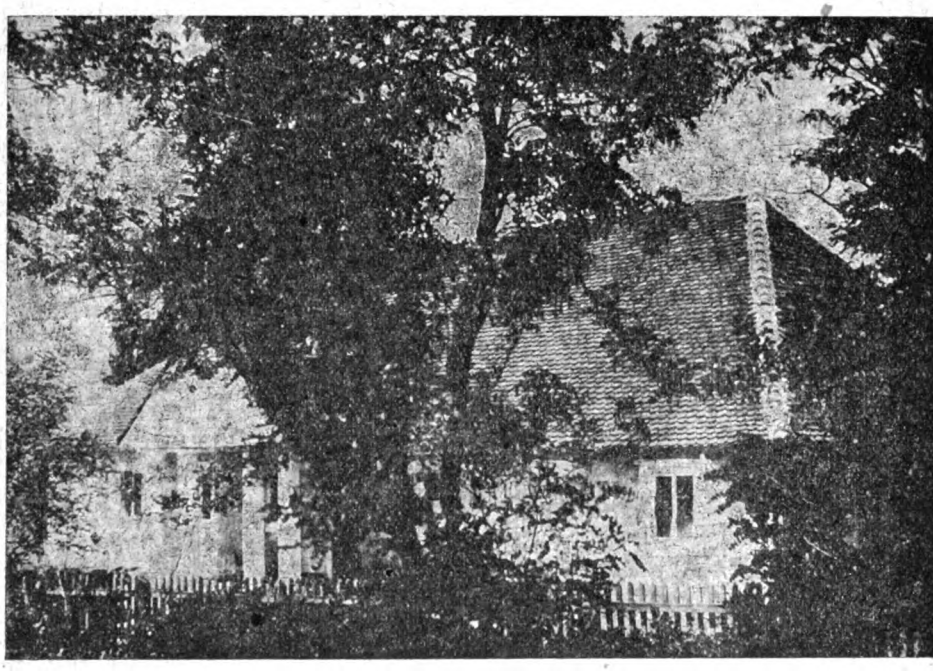
---

[1]) Редакційна комісія цього збірника доручила мені зібрати матеріяли про небіжчика — мого вчителя — і скласти цей життепис, давши мені для цього надто короткий час, місяців зо два, а тому поданий тут нарис життя й діяльности Теофіла Гавриловича Яновського не є повний як подаваним у ньому матеріялом, так і його опрацюванням.

Біографічні відомості здобував я з таких джерел: 1) частина паперів, що залишилися по смерті Т. Г.; їх дала мені переглянути його родина; 2) справи Медичного факультету й ради колишнього Київського університету, що їх переховують у Київському центр. архіві; 3) звіти різних наукових і громадських організацій, де Т. Г. брав участь; 4) особисті спогади про небіжчика його родини й друзів.

Користуюсь із нагоди щиро подякувати усім особам (зазначеним у тексті), що допомогли мені збирати матеріяли, а так само подали мені свої власні мемуари. *В. Я.*

hominum morbis epitome praeletionibus academicis dicata auctore Joanne Petro Frank, 1811 р.; 3) Les pronostics d'Hyppocrate. Цю книжку ще за життя він подарував Теофілові Гавриловичеві р. 1898, у ній є нотатки Т. Г., де видно, що він користувався цією книгою, складаючи лекції й наукові статті. В записній книжці Гаврила Івановича є виписки з книг, журналів та газет з різних цікавих для нього питань. Останню виписку позначено 1906 роком (сам він умер р. 1908). У цій книжці є багато рецептів, точно виписаних і з точними вказівками, як з них користуватися.



Будинок, де народився Т. Г. Яновський (м. Міньківці, кол. Ново-Ушицького повіту на Поділлі).

Цей факт мимоволі викликає в нас думку, що Гаврило Іванович цікавився сам медициною й мабуть прищепив (мимоволі навіть) любов до неї й синові свому, Теофілові Гавриловичеві. Цю властивість — робити нотатки про все, що його цікавить і вражає — ми потім бачимо й у Теофіла Гавриловича ще змалку, — мабуть і цю рису він запозичив у свого батька.

Люди, що добре знали Гаврила Івановича, казали, що він був людина твердої волі, суворого обов'язку. Людина освічена, до того ж і добрий педагог, він зумів виховати своїх дітей і дати всім синам вищу освіту. А зробити це було нелегко, бо мав він 4 сини і 2 доньки. Своїм дітям він умів прищепити думку, що треба здобувати освіту не з свого фаху тільки, вузьку, але й загальну; він намагався розвинути в них різні духовні, й розумові здібності; наприклад, скоро дістав змогу, учив Теофіла Гавриловича музики (скрипка) й співів, виховав і розвинув у нього ту музикальність слуху й любов до мистецтва, що ними Теофіл Гаврилович потому відзначався.

Живши дуже скромно, з любов'ю виконуючи свої родинні обов'язки, Гаврило Іванович і дітей своїх навчив любити трудове життя. Дітей своїх Гаврило Іванович примушував обслуговувати себе, як вони могли це зробити, висміюючи «паничів», що потребують найелементарніших послуг.

Усі сини Гаврила Івановича вибрали собі різні спеціяльності, але це не заважало йому підтримувати з ними найтісніший зв'язок і давати їм поради і в службових справах, і в роботах із їхнього фаху. Подам один факт, що характеризує Гаврила Івановича, як людину дуже розвинену, з критичним чуттям: р. 1890 Теофіл Гаврилович, вивчаючи туберкулінізацію в Берліні, дістав листа від батька, де той висловлює думку, що не можна завсіди переносити висновки з експериментів на тваринах на людей, що це цілком різні організми хоч би тому, що патоґенність мікроорганізмів для людини й тварин не така сама, і що сам Кох відзначає (цитує його) специфічне діяння туберкуліну на туберкульозну тканину, а не на самі палички; він радить поміркувати над цією думкою, критично поставитися до всього, що будуть говорити, головне — треба самому придивлятися до наслідків лікування.

Т. Г. Яновський 5—6 років, з матір'ю.

До самої своєї смерти Гаврило Іванович об'єднував навколо себе своїх дітей. Він був одружений із Ганною Матвіївною Савченковою, що походила з старого київського роду. Була вона жінка на диво добра й лагідна. З усіх її дітей найбільше цією стороною подібний до неї був Теофіл Гаврилович.

У спогадах Теофіла Гавриловича про батьків виявлялася мимохіть ніжна і гаряча любов до матері й рівночасно пошана та вдячність до батька.

З усіх синів Гаврила Івановича тільки Теофіл Гаврилович вибрав собі за спеціяльність медицину.

У такій трудовій сім'ї народився Теофіл Гаврилович. От чому в цій надзвичайній людині сполучились лагідність, чулість та доброта матері і любов до праці, почуття обов'язку й любов до науки — його батька.

Свої перші роки Теофіл Гаврилович прожив у рідній сім'ї. Бажаючи дати дітям якнайкраще виховання, Гаврило Іванович повіз їх до Києва, коли вони дійшли шкільного віку. Десяти років Теофіл Гаврилович уже вчився в 2-ій клясі Київської подільської прогімназії. Ця 4-клясова про-

гімназія містилася на Подолі, на розі Хоревої й Костянтинівської вулиць; вона була суто демократичною школою. У той час батьки Теофіла Гавриловича жили у Вінниці на Поділлі, де служив Гаврило Іванович. З цього часу Теофіл Гаврилович виходить з-під безупинного догляду й виховання батьків, і гостює в них тільки на літніх вакаціях.

Теофіла Гавриловича й його брата Хрисанта віддали на квартиру до дуже досвідченого молодого в той час педагога М. Г. Ружицького. У цій родині Т. Г. мав доброго керівника в галузі шкільного навчання й загального розвитку в особі М. Г. Ружицького, а його старенька мати з матерньою увагою стежила за вихованням Т. Г. в бажаному для його батьків напрямку. У цьому оточенні він прожив 3 роки, а далі оселився на квартирі в помічника клясного наставника тої самої прогімназії Ф. А. Барцева.

Обставини життя в цей період перебування на квартирі Ф. А. Барцева дуже відмінні від попередніх [1]). Поперше, декілька слів про саме приміщення. Квартира Барцева містилася проти прогімназії в історичному будинку петрівської доби, де, за усними переказами, жив Петро, бувши в Києві. Містилася вона на другому поверсі; гімназистам, що жили в цій квартирі, дали кімнату, цікаву тим, що скидалася вона швидше на оранжерію, аніж на приміщення для людей: улітку в ній була тропічна спека, а взимку нестерпний холод; у ній жило 5 гімназистів.

Сам Ф. А. Барцев був дуже добродушна й гарна людина, але на своїх вихованців мало звертав уваги; до їхньої кімнати він майже ніколи не заглядав; його вихованці жили як хотіли. Усі п'ятеро мешканців цієї кімнати-оранжерії жили дружньо, дарма що мали різні вдачі. Якщо траплялася інколи боротьба серед членів цієї молодої колонії, навіть іноді цілі «баталії», то мали вони завсіди характер жартівливий; найзвичайнісінька причина цих «баталій» подушками та башликами й іншими м'якими речами був холод у кімнаті. Теофіл Гаврилович брав участь у цьому пустуванні, але якось скромно, соромлячись, стримано. Щодо фізичного розвитку, він був дуже мініятюрний і худенький хлопчик, з широко розкритими допитливими очима; його, завжди похаплива, хода, з нахиленим наперед тулубом (наче припадаючи на ногу) була в нього ще з дитинства. Так його малює в своїх спогадах П. А. Когут. У цих баталіях Теофілу Гавриловичу найбільше попадало; не вважаючи на слабеньку будову тіла, він майже ніколи не хорів і не пропускав лекцій. (З його маленького зросту товариші завсіди сміялися).

Т. Г. учився в школі дуже добре, ретельно вивчав лекції; щодо цього він не мав улюблених або неулюблених дисциплін. Окрім обов'язкових завдань, він багато читав. Уже в цей період помітно певний ухил гуманістичного характеру; його думка співчуває завжди чужому горю; у нього розвивалася взагалі любов до людей і бажання бути для них корисним;

---

[1]) Яскраві спогади про цей період життя збереглися у ще й досі живих однолітків Т. Г., в його шкільних товаришів. Один з них—колишній педагог П. Л. Когут, другий — відомий у Києві ветеринарний лікар М. П. Слюсаревський. Обидва вони дуже охоче подали мені свій «donum memoriae conservandum». Усю дальшу характеристику гімназіяльного життя Т. Г. я будував на спогадах цих близьких йому живих свідків.

він цікавився життям бідних трудівників і знедолених людей; він починає розуміти не тільки обмежене життя, що його оточувало, але й широке громадське, що захоплювало цілі групи суспільства, і завжди душею був за знедолених. Про це свідчить його записна книжка, позначена р. 1874. У ній Т. Г. ще дитячою непевною рукою занотував вірші, що його вразили. Ось заголовки деяких із них: «Последняя борьба» Кольцова, «Вырыта заступом яма глубокая» Нікітіна, «Зимний вечер» Плещеєва, «Колыбельная песня» і «Размышления у парадного подъезда» Некрасова.

Р. 1874 Т. Г. скінчив 4-клясову Подільську прогімназію, і повстало питання про його дальше навчання. Спочатку гадали віддати його до 5-ої кляси І-ої Київської гімназії, коли, на радість усіх членів колонії Барцева, було відкрито того ж року 5-ту клясу при цій самій прогімназії, перейменувавши її на Київську 3-ю гімназію. Через цю реорганізацію Теоф. Гавр. скінчив середню освіту в своїй колишній alma mater, що її він любив за особливий кольорит простоти.

За директора 3-ої гімназії був тоді М. Г. Александрович, дуже добра й чула до горя і болещів своїх учнів людина. Але ж, бувши дуже добрим, він умів примусити учнів учитися й розумно коритися дисципліні. Гімназисти любили свого «променистого Феба» (так його прозвали за сиву шапку волосся) і, скінчивши школу, не втратили з ним зв'язку; він умер далеко пізніше, як Т. Г. уже скінчив університета.

Щоб схарактеризувати взаємини директора й учнів, подаю епізод, що його переказав П. Л. Когут. Н. Г. Александрович, окрім директорування, був ще й за клясного наставника, і викладав латинську мову в клясі Т. Г. Якось пізнього вечора Т. Г. і П. Л. Когут довго сиділи, перекладаючи одну з Горацієвих од, і, не мавши доброго лексикону, не могли подолати кількох рядків. Т. Г. пропонує піти до директора на квартиру й попросити до ранку доброго словника. Об 11-ій годині вночі обидва мандрівники з тріюмфом повертаються додому, здобувши лексикона.

Живши в Києві без батьків, Т. Г. не раз звертався був і усно і листовно до Н. Г. Александровіча в якійсь справі, і завсіди той щиро відгукувавсь на його заклики.

У старших клясах гімназії Т. Г. так само добре вчиться: докладно готує лекції, робить це завсіди напередодні, не лягаючи спати, аж доки не був певний, що бездоганно виконав завдання на другий день. До кляси приходив завсіди за 1 годину до початку першої лекції; тут на нього вже чекала велика авдиторія однокласників і просила щось пояснити, оповісти, перекласти тощо. У забавах товаришів він рідко брав активну участь, частіше спостерігав їх, жваво реаґуючи на кожний удалий жарт оплесками й голосним заразливим сміхом. Цей характер сміху зберігся в нього на ціле життя. На лекціях від нього звичайно вимагали допомоги, й він «сумлінно» підказував. Найслабші товариші намагалися сісти з ним на одній парті.

Близько цього часу, коли Т. Г. був у 6-ій клясі, його батьки переїхали зовсім жити до Києва. З цього часу він не тиняється більше по учнівських квартирах. Знов він опинивсь серед дорогої для нього родини. Щоб поліп-

шити матеріяльний стан її, він дає лекції учням своєї гімназії. З гімназіяльною «колонією» Барцева він підтримує дружній зв'язок — вони бачаться й далі поза стінами гімназії. Батьки Т. Г. оселились на Подолі. Гавр. Іван., тішачись з успіхів свого сина, все ж уважав, що гімназіяльної освіти не досить, щоб розвинути всебічно його здібності. Сухий клясицизм, що панував тоді в гімназії, Гавр. Іван. хотів пожвавити мистецтвом,—він примусив Т. Г. брати лекції музики (скрипка) й співів; не мавши хоч трохи помітних голосових даних, Т. Г. брав тільки невеличку участь у гімназіяльному хорі. Т. Г. полюбив музику й співи; часто відвідував оперу. Вже бувши професором, Т. Г. показував своїм дітям браму тієї садиби, де він жив у той час; під цією брамою він пролазив до себе, повертаючись із театру пізньої ночі додому й не хтівши нікого турбувати.

Р. 1878 Т. Г. скінчив 3-тю гімназію з золотим медалем, і його першого записано на «золоту дошку», бо це був перший випуск гімназії; скінчило тільки 8 чоловіка.

Важко сказати, чому саме Т. Г. вибрав потім медичний факультет, бо дисципліни гімазіяльного курсу мали загально-освітній характер з великим ухилом у бік давніх мов (8—9 тижневих годин). З природознавства ж вивчали тільки елементи. Отже гімназія не могла зародити в Т. Г. любови до медицини. Мені здається, що розгадки цього треба шукати в самій родині, саме в тому, що батько його цікавився прикладною медициною; він мав, як я вже казав раніше, медичні книжки; до того ж, тоді почали хоріти його мати й брат Сергій, а перед тим померла сестра Катерина. Картина страждань близьких людей, бажання полегшити їх, звичайно, не могли не відіграти в цьому чималої ролі, — так про це, принаймні, гадає П. Л. Когут.

Ще в 8-ій клясі гімназії Т. Г. не вагаючись вибрв собі свою майбутню спеціяльність. Восени р. 1878 він вступає на медичний факультет Київського університету. В університеті він цілком захопився наукою. Зустрічаючись із своїми старими шкільними товаришами, він каже: «Я такий занятий, що дивуюсь, де медики беруть час відвідувати театри, — я ввесь час віддаю потрібним заняттям і ледве управляюсь із ними». А Т. Г. мав великі здібності; надзвичайну пам'ять свою він зберіг до останніх днів. Пам'ятаю, нас дивувала гострота його пам'яті, — він, наприклад, міг легко пригадати точну адресу й прізвище хорого, що його одвідував тільки один раз багато років тому; він знав усіх лікарів, з якими зустрічався, наймення й по батькові, не кажучи вже про прізвище, а число їм — леґіон. Як людина допитливого розуму, він не задовольнявся загальною освітою, здобутою в гімназії. Певну можливість поширити її йому дає університет, — і він одвідує багато лекцій із цікавих для нього дисциплін на інших факультетах, дарма що обтяжений медичною роботою. Зберігся розклад лекцій І курсу, де Т. Г. серед дисциплін медичного факультету вписав для себе години таких лекцій, як політична економія, римське право, історія новітньої літератури, історія стародавньої літератури, історія стародавньої філософії, переклад і пояснення Мольєра. Навіть останні роки життя він із захопленням згадує прекрасні лекції проф. Малініна про Турґенєва

й Достоєвського. Надто яскраві були ці спогади, коли, вже залишивши працю, хорий і підупалий на силах, проф. Малінін, цей улюбленець геть усього студентства 80-тих років, ліг у клініку Т. Г. вже за наших часів.

Т. Г. слухає лекції; мало того, сам працює в галузі цих наук. У його записній книжці подибуємо виписки з «Социологии» Спенсера, з зазначенням сторінок; виписки ці стосуються найбільше соціяльної різниці між людьми і моментів, що спричиняються до проґресу. Цікава одна з них; подаю її дослівно: «Жизнь потраченная в погоне за удовольствиями, не приносит удовлетворения, потому что оставляет слишком многие стороны человеческой природы в бездействии» (стор. 388).

З цього моменту Т. Г. починає так будувати своє життя, щоб усе воно проходило в царині думки, певніше науки, хоч одночасно розвиває й інші сторони своєї душі;—він розумів і відчував красу мистецтва й природи. Проф. Калачинський, свідок цього періоду життя Т. Г., згадує, як він, живши мало не проти Духовної академії, відвідує вільного часу хорові співи й концерти струнної оркестри студентів цієї академії. Брати участь у хорі він не міг, бо не мав голосу, а в оркестрі грав би з охотою. Після спроби, побачивши свої технічні хиби, Т. Г. рішуче відмовився брати участь в оркестрі, хоч як умовляли його товариші, експерти з цієї оркестри.

Медицину Т. Г. студіює за тою самою методикою, що і в гімназії, себто все вивчає детально; отже цілком зрозуміло, що часу Т. Г. завсіди бракувало. На старших курсах він змушений був не слухати лекцій не свого факультету.

Бувши студентом IV курсу, Т. Г. серед найвидатніших студентів бере участь в організації «Научного клинического общества студентов-медиков г. Киева». Ініціятива утворити таке товариство належала А. А. Киселеві, нині професорові 2 М. Г. У.; навколо його згуртувалося 11 чоловіка; з них найвидатніші були, крім Киселя, Теоф. Гавр., П. В. Нікольський (нині проф. Ростовського університету) і М. Г. Черняхівський (був пізніше за проф. Варшавськ. універс.). Містилося це товариство в приміщенні порожньої лябораторії (жартома її називали «сечова кімната») при факульт. терапевтичній клініці. А. А. Кисіль приніс свого мікроскопа, скинулися й придбали молоді дослідники все потрібне для роботи з ним; допоміг також проф. Мерінґ. Один раз на місяць відбувалися засідання, де учасники товариства робили доповіді. Перше засідання відбулося 3/XI 1881 р. Тут, мені здається, треба вбачати початок тої великої й довгої роботи в галузі лябораторних досліджень, що їй, скінчивши університета, Т. Г. присвятив потім декілька років, і в царині якої він був великий знавець. З своїми університетськими товаришами, надто з учнями цього наукового гуртка, Т. Г. підтримував дружні стосунки ціле своє життя. Один з них — проф. П. В. Нікольський, у посмертних спогадах про Т. Г. каже про нього так: «він був видатний студент своєю освітою, начитаністю й працездатністю... як товариш—був дуже чулий до всякої неправди... завсіди добродушний, привітний, він справляв на всіх чарівне враження».

Опанувавши німецьку й французьку мови так, що вільно читав наукову літературу, Т. Г. ще з студентських років починає вивчати англійську

мову; поволі набуває він запас слів. Цікаво, як він намагався й умів використати кожну вільну хвилину; він нам оповідав, що по дорозі від свого приміщення (на Подолі) до клініки Військового шпиталю він вивчав слова, виписані напередодні; дорога ця дуже довга, а ходив він пішки, бо грошей на інші способи пересування не вистачало, і цього модуса вивчати англійську мову він уживав і пізніше, вже бувши лікарем.

Курси медичних наук Т. Г. проходив у таких професорів: патолог. анатомія—проф. Мінх; фармакологія—проф. Гейбель, загальна патологія—проф. Хронщевський, медична хемія—проф. Шеффер; фізіологія—проф. Томса, він же й декан факультету; очні хороби—проф. Ходін, оперативна хірурґія—проф. Караваєв; хірурґічна клініка—проф. Рінек і доцент Яценко; діяґностика нутрішніх хороб (тоді доцентура)—штатний доцент Е. І. Афанасьєв; спеціяльна патологія й терапія—проф. Трітшель; катедри нервових захорувань не було; необов'язковий курс систематичного й клінічного викладу науки про нервові й психічні захорування читав проф. Трітшель; цей курс Т. Г. ретельно відвідував, і мабуть це спричинилося (окрім усього іншого) до того, що проф. Сікорський, одержавши нову щойно засновану катедру нервових захорувань, запропонував Т. Г. спеціялізуватися в нього з нервових хороб. На Т. Г. ще за студентських років звернули увагу, і, скінчивши в грудні 1883 р. медичний факультет cum eximia laude, Т. Г. починає працювати в госпітальній терапевтичній клініці, що нею завідував тоді проф. Карл Генріхович Трітшель.

Усе дальше наукове життя й діяльність Т. Г. тісно зв'язані з його вчителем, і до кінця своїх днів він зберіг до нього особливий пієтет, згадуючи його ім'я з почуттям глибокої пошани й любови в лекціях і працях.

Особа К. Г. Трітшеля,, як лікаря-практика, як лектора, з його надзвичайною працездатністю, з його вмінням зрозуміти хорого й допомогти йому, мала великий вплив на Т. Г. К. Г. Трітшель мав надзвичайну бадьорість духу й ту свою бадьорість умів навіяти своїм хорим; він уважав цю рису за дуже важливу річ у лікарській діяльності й казав: «Mut verloren, alles verloren». Т. Г. був справжній учень свого вчителя — не тільки наслідував його в усьому позитивному, але й ще поглибив і збільшив це все. К. Г. Трітшелеві багато дорікали тим, що він пише мало наукових праць, але про це ось що каже Т. Г. на одному з засідань Фізично-медичного товариства в Києві по смерті К. Г.: «...це був протест проти писання без краю, що вже тоді зародилось у медичному світі; а з другого боку, надто вже шанував Карл Генріхович наукове слово, надто високо підносив його культ, надто суворо ставився до себе самого. Увесь час стримував він своє перо міркуваннями про те, що дані його можуть бути не досить цікаві, інші ще треба перевірити, почекати контролю на більшому клінічному матеріялі тощо».

Наведена характеристика Трітшеля, як наукового робітника, що її написав Т. Г., є, власне, характеристика самого Т. Г., що запозичив ще з шкільної лави це ставлення до друкованого слова, дарма що залишив по собі велику наукову спадщину.

За 2 місяці по тому, як Т. Г. скінчив був медичний факультет, а саме 13/XII 1884 р., з рекомендації К. Г. Трітшеля, його одноголосно обирають на один рік на позаштатного ординатора при катедрі госпітальної терапевтичної клініки. Він завідував цією катедрою багато років пізніше (від 1914 р.). У цей період у проф. Трітшеля працювало багато лікарів; з них можу вказати лік. В. Ф. Бушуєва (пізніше проф. К. М. І.), лік. А. А. Тржецеський (пізніше проф. К. М. І.), доктор медицини І. А. Ноткін, доктор медицини Піотровський, прив.-доц. К. І. Коровицький і інші.

Т. Г. Яновський в час закінчення університету (1884 р.).

Теофіл Гаврилович, почавши свій клінічний стаж, одразу ж починає свою першу наукову працю: «*Наблюдения над действием каирина при некоторых инфекционных заболеваниях*».

Ця праця належить до тієї доби, коли, крім хініну й саліцилової кислоти, антипіретичних не було; виявлення антипіретичної властивости в каїрині викликало велику сенсацію. Цю перевірчу (почасти) роботу ретельно переведено на багатьох хорих на поворотний тиф, що на них погано діє хінін і саліцилова кислота, а потім на черевнотифозних і туберкульозних хорих; окрім цього вживали каїрин ще й у хорих на крупозне запалення легенів. Усі досліди над хорими, потрібні для цієї роботи, Т. Г. робить сам (багаторазова термометрія, дихання, пульс та його реєстрація (сфігмографія) та інші вияви загальної реакції організму); наслідки ретельних досліджень — критичні висновки, тверезо ціновані твердження й порада обережно задовольнятися невеликим зниженням температури малими й середніми дозами.

Незабаром після каїрину винайшли цілу низку антипіретичних ліків, що витиснули каїрин, а все ж ця праця, як висловлювався про ню проф. Трітшель у своїх рецензіях на роботи Т. Г., «має безумовне значіння в процесі вивчання терапевтичних властивостей каїрину, бо точно зазначає його вплив на різні функції організму при гарячковому процесі.

28 грудня цього ж таки року (1884) Т. Г. обирають на штатного ординатора при тій самій клініці на 3 роки. Невеличка ординаторська платня все ж дає йому змогу бути самостійним і тим полегшити матеріяльний стан своєї родини. Він оселяється на Андріївському взвозі проти рідної для нього 3 гімназії. З перших же кроків лікарського життя він починає набувати практику серед найбіднішої людности на Подолі. Перший район його практики — це вбогі хатки історичних київських місцевостей, як Щекавиця, Оболонь, Ганчарі, Дьогтярі, Кожом'яки.

Щодня, повернувшись додому з Військового шпиталю, де містилася клініка, він приймає хорих і робить візити на дім, а ввечері працює, як асистент на домашньому прийомі К. Г. Трітшеля, в родині якого його приймають, як близьку для них людину. Тут у цей період Т. Г. удосконалюється в практиці чужих мов, бо Карл Генріхович розмовляє з ним то німецькою, то французькою мовами. Великий контингент хорих поляків на цьому прийомі дав змогу Т. Г. жартома вивчити й польську мову. Повернувшись від К. Г. Трітшеля, Т. Г. скромно вечеряє й сам працює, при чому виписує на папірець 2—3 десятки англійських слів — обов'язкове завдання на другий день, — його він виконує по дорозі до клініки. Приватна практика, що поширювалася надзвичайно швидко, не дає будь-якого матеріяльного добробуту. Чулий до людського горя, розуміючи бідність, а часто-густо й злидні своїх пацієнтів, він рідко одержує свій невеличкий гонорар; часто він ще залишає гроші на ліки або просто на насущний хліб, і робить це так тонко й обережно, що не ображає гідности своїх пацієнтів. Я пригадую оповідання Т. Г., такі яскраві й образні, про цю свою першу практику. У кожному вдалому випадку Т. Г. почував моральне завдоволення навіть і тоді, коли хорому кращало не через його втручання, або й проти його прогнози; він радів укупі з хорими й їхніми родичами, і вони це відчували; але він і страждав разом із ними, коли хорому гіршало. Ця властивість душі Т. Г. й його лікарський хист зробили з нього улюбленця Подолу.

Т. Г. Яновський в часи захисту дисертації.

Таке життя не давало Т. Г. змоги піклуватися про свої вигоди, до того ж і вимоги його були обмежені.

У цей самий період Т. Г. старанно готується до докторантського іспиту; його він складає 25 листопада 1886 р. Підготова до нього й сам іспит дуже знесилили Т. Г.; він оповідав, що іспити з усіх дисциплін переводили були протягом одного дня; отже, йому довелося протягом $4^1/_2$ годин, переходячи від одного столика до другого, давати відповіді з усіх медичних дисциплін. Його докторантські твори були на такі теми: 1) огляд сучасних теорій гарячкового процесу, 2) morbus Basedowii.

Блискучі здібності Т. Г. й його працездатність привертають увагу медичного факультету, і влітку р. 1886 його відряджають з науковою метою за кордон на 3 місяці. Головна мета подорожі — вивчити нову галузь медицини—бактеріологію, що невдовзі перед тим виникла на Заході. У Берліні

Т. Г. працює для цього в Коківському інституті, а в Парижі — в Пастерівському інституті. Але й тут, серед серйозної праці в лябораторії, його тягне до ліжка хорого. Він багато часу присвячує клінікам нутрішніх хороб Ляйдена й Ґергардта в Берліні, клініці Се в Парижі.

У своєму листі з Берліну до свого батька Т. Г. пише: «...я пригнічений вражінням від блискучої лекції Ґергардта й Ляйдена». Ось розклад його дня згідно з листом: слухає лекції цих професорів по 2 год. щодня; потім працює в Кохівськім інституті за керівництвом його асистента Петрі, вивчаючи й практичний і теоретичний курс бактеріології, щодня по 2 год.; решту часу віддає бібліотекам. 30 вересня Т. Г. повертається до Києва, озброєний новою методикою. Медичний факультет доручає йому організувати першу в Києві бактеріологічну лябораторію, що він з успіхом і виконує.

Спочатку лябораторія, через брак приміщення, міститься при катедрі фізіології (у проф. Чір'єва), а згодом при Госпітальній терапевтичній клініці. Багато років керує він цією лябораторією й сам науково працює в ній. Із цієї лябораторії вийшли такі його наукові праці:

«*Бактериологическое исследование днепровской воды в Киеве*» — надруковано в «Медицинском обозрении», № 9—10, 1888 р.

У цій праці Т. Г. подав наслідки лічбової бактеріологічної аналізи Дніпрової води, взятої з кранта й з різних місць Дніпра; зазначає гарні її властивості проти інших річок; бо бактерій у ній було від 700 до 2.880 на 1 куб. см водяної спроби; наприкінці подає біологічну характеристику 5 найголовніших видів бациль, що звичайно живуть у Дніпровій воді.

«*Бактериологическое исследование снега*».

Року 1888 надруковано ще і в «Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde», IV Band, № 18. Рецензована від Dufaux. У цій праці Т. Г. повідомляє про лічбову бактеріологічну аналізу снігу, і щойно впалого та лежалого протягом різного часу при різній t° повітря. Цю аналізу Т. Г. проробив уперше. Наприкінці він подає характеристику видів бактерій, що найчастіше трапляються і що їх між іншим знаходив у Дніпровій воді.

«*Zur diagnostischen Verwertung der Untersuchung des Blutes bezüglich des Vorkommens von Typhusbazillen*», надруковано в Zentralblatt f. Bacteriologie und Parasitenkunde, № 20, 1889 р.

Тут він повідомляє про неґативні наслідки засівів крови черевнотифозних хорих, узятої з пальця, розеолі й вени на різних середовищах (28 випадків). Це дає право зазначити, що цей метод при тій поставі (кров брали з вени наприкінці 2 тижня) дослідів не має великого діяґностичного значіння.

До цього ж часу належить і його велика праця (неопублікована) про присутність черевнотифозних паличок у калі в хорих на тиф.

«*К биологии тифозных бацилл*», Київ, 1889 р. Дисертація.

Тут подано наслідки досліджування біологічних властивостей палички Eberth-а, коли на неї діє соняшне світло, сухість і висока та низька температури. Роботу переводилося протягом 2-х років. Головні тези праці такі: 1) пряме соняшне світло діє згубно, розсіяне — пригнічує. Руйнує хемічне проміння спектру; 2) сухість при довготривалому діянні — від 10—15 й більше тижнів; 3) висока t° вбиває, починаючи з 86° (протягом 10 хв., низька t° пригнічує, а при довготривалому діянні (із замерзанням і відтаванням) може спричинити їхню загибіль; 4) природні умови життя черевнотифозних бактерій у забрудненому ґрунті за наших умов дають їм змогу довго існувати.

Завдяки бездоганній бактеріологічній техніці й суто науковій поставі дослідів, здобуті вищезазначені цінні дані з того часу цитують по всіх підручниках бактеріології.

З цієї самої лябораторії за керівництвом Т. Г. написано такі наукові праці: проф. Беньяша, тоді ще студента: 1) «К вопросу о действии хинина на бациллы брюшного тифа»; 2) «О видоизменении Vidal'евской диагностической реакции при брюшном тифе» і 3) проф. Бронштейна (теж тоді ще студента) «Об антагонистическом свойстве трикрезола».

«О чахотке», загально-приступне читання для народу. Видання 1891 року. Тут популярною мовою Т. Г. виклав основні питання особистої й громадської профіляктики туберкульози. Ця книжечка цікава тим, що з'явилася вона ще 39 років тому, як перша ластівка тієї великої загально-приступної літератури, що тепер її маємо безліч.

Протягом описуваного періоду життя Т. Г. в його службовому й особистому оточенні зайшли такі зміни: 18 квітня 1887 року він закінчує свою трирічну ординатуру й, бажаючи поповнити свою медичну освіту в ще одній важливій галузі — фізіології, починає її вивчати; для цього він працює в відомого київського фізіолога проф. Чір'єва. Від 28 травня 1888 року до 22 листопада 1890 року Т. Г. працює як помічник прозектора цієї катедри. На посаду цю його одноголосно обирають у медичному факультеті.

Матеріяльний стан примушує Т. Г. брати на себе в різний час цього періоду ще й інші обов'язки, а саме: з 19 липня 1884 року він працює за лікаря в лазареті при Києво-Подільській духовній школі (аж до 1901 року). Колишній службовець цієї школи М. В. Карпов характеризує Т. Г., як надзвичайно чулого й доброго лікаря, що всього себе віддавав хорим. Він оповідає, що не раз Т. Г. приходив з маленькою подушечкою ввечері в лазарет і ночував десь у куточку палати, коли вважав, що його присутність може бути потрібна якійсь тяжко хорій дитині; із слізьми переживав смерть того чи того хлопчика (надто врізалася у пам'ять М. В. Карпова смерть учня Сладківського); коли Т. Г. вважав за потрібне збільшити службовий персонал лазарету, то часто-густо додатково платив йому з своїх невеличких заробітків. Той самий М. В. Карпов згадує, як Т. Г. платив з власних коштів пенсію сиділці, звільненій по 25 роках праці в лазареті Києво-Подільської духовної школи; цю пенсію (30 крб.) одержувала вона щомісяця з 1918 р.

Тими ж роками Т. Г. бере діяльну участь у щойно організованому «Киевском обществе ночных врачебных дежурств». Працював там декілька років, одержуючи за нічну варту дуже малий гонорар (3—4 крб.) за ніч. Це «Общество» багато важило для найбіднішої людности Києва. Воно було предтечею Швидкої медичної допомоги, організованої далеко пізніше; існувало воно з великими труднощами, бо не мало співчуття з боку міського самоврядування. Протягом 1888 і 1889 років Т. Г. був за товариша голови цього «Общества», а рр. 1890 й 1891 за голову. З 30/IV 1890 р. Т. Г. обіймає посаду лікаря київської 4 гімназії.

Десь у вісімдесятих роках Т. Г. познайомився з Ганною Вікторівною Григорович-Барською; гостюючи в свого шкільного товариша Щержець-

кого, що мешкав поблизу на Боричевому Току, він уперше зустрів там Ганну Вікторівну, свою майбутню дружину, а тоді ще гімназистку Подільської жіночої гімназії; незабаром почав ходити до дому її батька, Віктора Олександровича Григорович-Барського. Це старий київський рід, що з нього вийшов відомий мандрівник початку XVIII століття, Василь Григорович Григорович-Барський, що опис його мандрівки витримав у свій час 5 видань; другий Григорович-Барський був видатний український архітект (XVIII ст.). Незабаром Ганна Вікторівна зробилася нареченою Т. Г., а після того, як він захистив дисертацію, його дружиною.

11 листопада 1889 року на факультетському засіданні розглянули заяву Т. Г. про дозвіл йому захищати прилюдно дисертацію. На офіційних опонентів призначено проф. К. Г. Трітшеля, проф. Підвисоцького й А. Д. Павловського. За декана в той час був проф. Гайбель. У факультетській медичній раді склалося тоді два угруповання: одне сильніше, друге — не таке численне; до другого належав учитель Теоф. Гавр. — Карл Генріхович Трітшель. А тому важко було Т. Г. захищати дисертацію. Я пам'ятаю, як він оповідав нам, як довго зволікали справу з призначенням дня диспуту і нарешті, коли призначили, то знов же знайшли причину відкласти термін тому, що на обкладинці видрукуваної й розісланої вже книжки треба було змінити вказівку, звідки випущено дисертацію (замість: «Из лаборатории при Университете» написати «Из лаборатории при госпитальной терапевтической клинике Университета»). Багато клопоту й хвилювань завдала Теоф. Гавр. ця дріб'язкова причіпка. Але все ж до призначеного дня він це виконав.

Я навмисне подаю цей факт, щоб ілюструвати ставлення цього дужчого крила професури до Т. Г., як учня К. Г. Трітшеля, бо це вороже почуття довший час заважало йому згодом здобути катедру.

Прилюдне засідання Медичного факультету, де був захист дисертації, відбулося 3 травня 1890 року.

На мій погляд, цікаві деякі пункти з «Положения к диссертации» (тези), бо вони показують, що цієї ранньої доби лікарського життя Т. Г. багато думав над тими клінічними фактами, що їх він згодом розвивав: у § 8 він пише: один з найголовніших заходів боротьби з туберкульозою це перевести в життя звичай збирати в відповідні плювальниці взагалі все харкотиння, себто від усіх, що живуть у даному приміщенні. § 9. Обов'язок санітарного догляду стежити за дезинфекцією приміщення після кожного випадку туберкульози. § 10. Двократне вимірювання t^0 не дає достатньої уяви про хід її, й у febris continua є ремісії. Це останнє твердження відіграло важливу ролю в клініці Т. Г. згодом, коли він встановляв динаміку таких процесів, як туберкульоза й ендокардит. Висновки про перший він виклав цілком у своїй монографії «Туберкулез легких», а про другий він висловився на одному з всесоюзних з'їздів терапевтів.

Блискуче захистив Т. Г. свою дисертацію, до якої він у цілому готувався 3 роки, і готувався ретельно, бо знав, що не може сподіватися на підтримку навіть від свого вчителя: Карл Генр., перед тим як іти на захист, казав: «Ви знаєте, що я радий вас підтримати в важку хвилину, але я боюся,

що мій виступ більше вам пошкодить, ніж допоможе. Розраховуйте тільки на себе самого».

3 травня 1890 року Т. Г. дістає звання доктора медицини. Після цього їде на відпочинок до Одеси. Починаючи з гімназіяльного курсу, Т. Г. уперше справді відпочиває, захоплюється красою моря й одеських околиць. Зустрівшись тут по довгій перерві з своїм шкільним товаришем П. А. Когутом, він із захопленням малює йому плани своєї майбутньої роботи на користь хорої людини, але рівночасно не уявляє собі лікарської діяльности, не зв'язаної з роботою при клініці, не уявляє собі життя й праці поза межами рідного міста. Досягнуті вже наслідки, краса природи, відпочинок так змінили загальний, завсіди зосереджений вигляд Т. Г., що П. А. Когут не впізнавав у ньому свого колишнього товариша.

Незабаром по тому, як Т. Г. повернувся до Києва, медичний факультет відряджає його за кордон до Берліну—вивчати терапевтичний вплив туберкуліну Коха. Звідсіля він вивозить, на підставі своїх спостережень, дуже обережний підхід до цього методу. Пізніше я ще повернуся до цього питання, але тут я хочу підкреслити, що на той час, коли всім хотілося вбачати в туберкуліні порятунок від цієї хороби, цей обережний тверезий погляд на новий засіб, показує, яке критичне ще за молодих років чуття мав Т. Г. і як він умів спостерігати факти. Живши в Берліні, Т. Г. відвідує лекції проф. Вірхова й буває присутній на розтинах, де цей видатний патолого-анатом давав свої пояснення. Д-р мед. І. А. Ноткін, що працював тоді в берлінських клініках, зустрічав там Т. Г.—він біг о 6—7 год. ранку до патолого-анатомічного інституту на розтини. Він пригадує перший випадок секції туберкульозного, лікованого туберкуліном, де вони були присутні; легені цього померлого фтизика цілком скидалися на щільники без меду—так стінки були роз'їдені дрібними кавернами. Таку зруйновану легеневу тканину проф. Вірхов, на його заяву, бачив уперше.

Привізши з собою слоїчок туберкуліну, Т. Г. дуже обережно почав його вживати. Перший дослід пророблено на небозі близького товариша Т. Г., дівчинці років із 13, хорій на лівобічний коксит. Попередивши батьків хорої про можливу небезпеку, зв'язану з цим методом лікування, й узявши з її батьків писану згоду, він кладе дівчинку до клініки проф. Борнгавпта (госпітальна хірургічна) й там щодня відвідує її й переводить туберкулінізацію; за 2—2$^1/_2$ місяці процес зник—щезли болі, температура знизилася до норми; але все ще наступного літа Т. Г. надіслав її до Евпаторії на грязьолікування. Процес у неї більше не відновлявся.

Повернувшись із своєї другої закордонної подорожі, Т. Г. здобуває звання приват-доцента (1891). Для пробної лекції він вибирає таку тему: «Значіння бактеріології в діяґностиці й терапії нутрішніх хороб». У доповідній записці, що її подала «Комісія» на обмірковування кандидатур на катедру діяґностики далеко пізніше, можна знайти зафіксовану резолюцію про цю лекцію: «...составлена талантливо... будет талантливый лектор». (підписалися: проф. Образцов, проф. Трітшель, проф. Чірков, проф. Леш).

Цікаві деякі місця з цієї лекції. Кажучи про побудника tbc, що його знайшов Кох, і про те, як його виявити, Т. Г. застерігає проти надмірного захоплення цим способом діяґностики tbc, протестує проти відкидання колишніх діяґностичних методів, цитує слова Gerhardt-а, що формулював думку цих ентузіястів: «Навіщо перкутувати? Ми будемо фарбувати харкотиння й з кількости tbc-них паличок не тільки розпізнаємо сухоти, але навіть і характер перебігу. В іншому місці своєї лекції він підкреслює профіляктичне значіння нового методу і наприкінці намагається погодити тодішні пояснення імунітету. Взагалі ця лекція тим цікава, що Т. Г., бувши сам терапевтом, поперше, перерахував у ній усі ті завдання, що стоять перед бактеріологією, щоб вона могла задовольнити потреби діяґностики, і подруге — систематизує терапевтичні методи бактеріології.

Здобувши право самостійно викладати, Т. Г. починає читати свій перший необов'язковий курс на тему: «Клінічна мікроскопія й бактеріологія». Ці лекції відразу виявили хист Т. Г., як лектора: його авдиторію наповнили студенти й лікарі. Пізніше студенти виявили свою увагу й пошану до нього, подарувавши йому з зворушливим написом книгу «Врачебная диагностика» О. Зайферта й Ф. Мюллера, вид. студ.-мед. у російському перекладі 1899 р. Протягом дальших років Т. Г. читав курс лекцій інфекційних захоруваць.

22/XI 1890 року він залишає посаду помічника прозектора при катедрі фізіології, а з листопада 1891 року — посаду лікаря Київської 4 гімназії. 1892 р. Санітарна рада Київського міського самоврядування обирає його на посаду прозектора й завідувача лябораторії Олександрівської лікарні (нині Жовтневої), звідки вийшло багато видатних робітників медичного світу, що їхніми йменнями пишається медицина нашої батьківщини. Досить зазначити, що там розпочали свою діяльність і розвинулися видатні наукові діячі: проф. Образцов, проф. Волкович, Теофіл Гаврилович і ряд інших осіб. Сміливо можна сказати, що ця лікарня була наукова школа для дуже багатьох професорів і талановитих лікарів-практиків. Її наукова рада була справжня наукова установа, де робили доповіді й обмінювалися думками ординатори (завідувачі) відділів різних фахів. Цю школу перейшов також і Теофіл Гаврилович. Він одвідував засідання цієї ради (спершу як прозектор, а згодом як ординатор). У звітах цих засідань ми можемо знайти виступи й доповіді Т. Г. й його учнів. У лютому 1907 року його обирають на голову Наукової ради лікарні. Діставши в своє завідування прозекторський стіл Олександрівської лікарні, Т. Г. поринає в студіювання патологічної анатомії й їде вдосконалюватися за кордон р. 1894, діставши відрядження на 4 місяці — з квітня до серпня. Там він оселяється в Ляйпцізі, вивчає патологічну анатомію в Бірх-Гіршвальда й його асистента доцента Шморля. Одночасно, познайомившись із видатним терапевтом проф. Куршманом і проф. Гофманом, записується на їхні курси для лікарів; з їхнього дозволу відвідує обходи хорих у клініці проф. Куршмана й амбуляторний прийом, що ним керував проф. Гофман; слухає їхні клінічні лекції для студентів. З доручення проф. Куршмана провадить він у клініці наукову роботу, мавши постійно зносини з його асистентом доктором Гісом.

У листах цієї доби звучить найщиріше почуття вдячности цим особам за їхнє до нього ставлення.

Теофіл Гаврилович виїхав за кордон вивчати патологічну анатомію, але любов до клінічної медицини штовхає його, як ми бачимо, до проф. Куршмана й Гофмана. Повідомляючи в листах про свою роботу в Ляйпцізі, Т. Г. захоплюється лекціями Бірх-Гірщвальда й практичними вправами (мікроскопія й розтини) доцента Шморля; але все ж — пише він — його душу пориває до хорої людини, а не до трупа, хоч обов'язок наукового робітника, що провадить секційну роботу в Олександрівській лікарні, примушує його ретельно вивчати патологічну анатомію. Як завсіди, Т. Г. дуже скромно живе в Ляйпцізі, сам один, без родини; лекціям і праці по бібліотеках присвячує він увесь день, окрім 2—3 годин, що їх він приділяє на відпочинок. За ці години він оглядає музеї, старовинні будівлі, гуляє по місту й пише листи до своєї родини. Придивляючись ближче до життя німецьких професорів, він відзначає в характері їхньої праці властивість, часто відсутню в нашої тогочасної професури; він відзначає, що одержання катедри аж ніяк не зменшує їхньої наукової творчости, а швидше навпаки, що німецький професор не перейде на іншу катедру, коли наукові перспективи там менші. Він схиляється перед проф. Черні, що не захотів переїхати з тихого маленького міста Гайдельберґу до Відня, боючись, що не зможе так інтенсивно працювати в великому місті з його приватною практикою.

Вивчаючи тогочасний матеріял, особливо листування, можна гадати, що цей період, а можливо навіть ці декілька місяців життя в Ляйпцізі, спричинилися до зміни всього напрямку його дальшого життя. Очевидно, вже давно почував він потребу змінити життя в Києві, бо не надовго б могло його вистачити з тодішньою навантаженістю його робочого дня; а з другого боку — в його душі повстала непогодженість між потребою творити добро людям і заробляти на хліб щоденний для своєї родини й багатьох родичів. Це частий мотив у його листах. Ось найхарактерніші уривки з одного листа до дружини, датованого 29/VI 1894 р., Ляйпціґ: «... где найти примирение между исканием куска хлеба, которое достигается службой, анализами и состоятельной практикой, далее научными стремлениями, которые выражаются в чтении лекций и подготовке к ним, собственных занятий и, наконец, гуманитарными требованиями, которые выражаются в лечении несостоятельных. Первое нельзя отвергнуть, второго — не хочется, а третье...? Проф. Тритшель говорил мне: одно из двух — или наука, или практика с гуманитарными соображениями. Но теперь, более, чем когда-либо, я сознаю, что последнее, т. е. работа для бедных, неизбежно необходима, и я от нее ни за что не откажусь. Нам иногда кажется, что помощь бедным — это добровольное деяние, которое очень похвально, но которое с полным правом можно и не делать. Но нет! Мы должны как можно больше делиться с другими... Все имеют одинаковые права на блага земные..., ...начать свою личную, эгоистическую жизнь (включая сюда и научную деятельность) и закрыть глаза на других, которым я могу быть полезен — я не могу; не могу не потому, что я добрый, что ли, а потому, что иначе поступать несправедливо...»

Дальше життя Т. Г. показало, що він знайшов можливість погодити всі ці твердження, але ж ціною надзвичайного напруження своєї сили,

що привело його до передчасної смерти. У другому своєму листі з Ляйпціґу він пише, що дедалі він вивчає медицину, то більше бачить її глибин. «Учитися, вчитися й учитися, побачити на власні очі, усвідомити, як мало знаєш, не закривати очі на це, намагатися все життя поповнювати свої знання, щоб принаймні менше шкодити хорим...»

Далі ми бачимо ряд подорожів за кордон з тією самою метою. 1901, 1902, 1903 рр. Т. Г. літні 2—3 місяці живе з своєю родиною в невеличкому приморському курорті Кранці, а сам щодня о 7 годині ранку їде до Кеніґсберґу, де працює в клініці проф. Ліхтгайма; вечори проводить серед своєї родини, читаючи взяту літературу, опрацьовуючи матеріяли своїх наукових праць, зроблених протягом зими. За цих декілька літніх місяців він відпочивав від київського бурхливого життя й набував можливість працювати далі в галузі улюбленої науки. Тут він мав час гуляти з своєю родиною в мальовничих околицях Кранца. Обідаючи за табльдотом, Т. Г. швидко знайомився з мешканцями цього пансіону й незабаром був загальним улюбленцем, чаруючи всіх своєю вдачею, жвавим розумом і особливо дотепністю. Як він від'їжджав, за ним сумували. Одного разу, довідавшись, що він від'їжджає на батьківщину, всі мешканці пансіону захотіли виявити свою пошану й любов таким красивим способом: напередодні від'їзду Т. Г. оркестра, що грала звичайно в курзалі, розташувавшись у садку проти вікон його кімнати, дає концерта, складеного з творів самих російських композиторів: Чайковського, Римського-Корсакова, Рахманінова. На видрукуваній програмі зазначили, що концерта влаштували мешканці пансіону на честь д-ра Яновського, що від'їздить на батьківщину.

З інших подій описуваного періоду треба зазначити подорож Теоф. Гавр. до Петербурґу р. 1896. Два літні місяці він працює по бібліотеках, вишукуючи потрібну йому літературу, і рівночасно працює в Інституті експериментальної медицини. Їде до Фінляндії, щоб оглянути Халільську туберкульозну санаторію, мріє влаштувати таку саму санаторію на своїй батьківщині. У листі до своєї дружини пише: «хоч би вистачило сили й часу на аґітацію, щоб улаштувати таку саму лікарню для нещасних сухотників». Цих хорих він найбільше жалує,—рік тому помер його брат Сергій Гаврилович з туберкульози легенів. Він завсіди казав, що для безнадійних фтизиків — немає нічого; на курорт хоча б і дозволяли матеріяльні умови — послати не можна, місцеві лікарні — не приймають їх, ці бідолахи гинуть у тяжкому моральному стані вдома, заражаючи всіх навколо себе. Ціле життя аґітував Теоф. Гавр. за організацію лікарні-притулку для безнадійних туберкульозних хорих.

Року 1895-го Теоф. Гавр., на прохання головного лікаря Київського військового шпиталю, читає курса з бактеріології для військових лікарів.

У серпні 1897 року в Москві відбувся XII міжнародній з'їзд лікарів; присутніх членів було близько 8.000 чоловіка; доповіді робили (крім російської) французькою, німецькою й англійською мовами. Теоф. Гавр. присутній на з'їзді й з пропозиції редакції «Врача» реферує для цього журналу доповіді терапевтичної секції.

У грудні 1898 року Санітарна рада Київського міського самоврядування обирає Теоф. Гавр. на посаду ординатора Олександрівської лікарні, залишаючи посаду прозектора й завідувача лябораторії тієї самої лікарні. Він завідує терапевтичним жіночим відділом і інфекційним бараком. Обидва ці відділи містилися в одноповерхових дерев'яних будинках (один з них мав назву Бутурлінського бараку) з побіленими всередині стінами. Увесь лікарський штат складався з ординатора. Підсобного медичного устаткування в відділі не було; отже перше завдання Теоф. Гавр. було устаткувати клінічну лябораторію: одну з палат розділено перегородкою, за нею й містилась лябораторія. Теоф. Гавр. устаткував мало не все в ній на свої гроші. Цей жіночий терапевтичний відділ призначали ще й для осіб, що потребували негайної допомоги; здебільшого привозили самогубців, переважно отруєних per os різними отрутами, залежно від «моди» й часу, як жартуючи казав Теоф. Гавр.; були періоди отруїння сірчаною кислотою, далі період нашатирного спирту, але найдовший період—сулемових отруїнь, що дали змогу Теоф. Гавр. вивчати так звані сулемові нефрити.

Тут, у великому терапевтичному відділі, Теоф. Гавр. уперше мав змогу виявити свій лікарський хист лікаря-клініциста. 16 років упертої підготовчої праці в царині теоретичної й практичної медицини з частими подорожами за кордон зробили з нього видатну постать ученого й практика; а тому немає нічого дивного, що відразу ж навколо Теоф. Гавр. зростають кадри лікарів, що постійно працюють у його відділі,—його перших учнів; ці кадри дали початок численної «школи проф. Яновського». Уважаю за потрібне назвати тих його учнів, кого я знаю й пам'ятаю,—усі вони дуже відомі нашому Києву: д-р мед. Пресман, що його Теоф. Гавр. застав уже в відділі, проф. А. Ф. Каковський—його перший інтерн відділу, проф. В. В. Віноґрадов (другий інтерн), проф. О. Б. Бернштейн, лікар С. А. Хорол (перший завідувач першого диспансеру в Боярці), лік. І. А. Ґольдштейн, приват-доцент Я. Г. Рашба, лік. Н. М. Вінер, лік. М. С. Райхман, лік. Л. Л. Комаров, лік. Поліновський, приват-доцент В. М. Фельдман, лік. М. М. Киселевич, лік. Г. Г. Рущіц, прив.-доц. Торнського унів. Ф. М. Цихоцький, лік. Народицький, лік. І. К. Воскресенській, лік. С. А. Ґутшейн, лік. Гаркаві, лік. Кавун, лік. Рибаков і багато інших.

Коли прийшов Теофіл Гавр., радикально змінився характер життя в лікарні; розпочалася наукова робота в клініці. Щоб ознайомити лікарів із поточною медичною літературою, Теоф. Гавр. улаштовував раз на тиждень у себе вдома зібрання, де читали реферати й розбирали казуїстичний матеріял відділу. У цей час Теоф. Гавр. уже жив у невеличкому дерев'яному будинку на терені Олександрівської лікарні, де йому дали квартиру; це близьке сусідство з відділом дало йому змогу приділяти багато часу улюбленій клінічній роботі. До роботи в інфекційному відділі Теоф. Гавр. ставився дуже обережно, всякими способами захищаючи своїх асистентів від можливого узаразнення. Лікар І. А. Пресман пригадує випадок сапної інфекції, помилково надісланий до терапевтичного відділу. Ізолювавши цю хору, Теоф. Гавр. сам ординує її, не пускаючи до неї своїх лікарів.

Як пильно провадили цю справу, видно з того, що за ввесь час роботи Т. Г. ніхто не заразився жадною інфекційною хоробою. Сам же Теоф. Гавр. до кінця свого життя не хорів на жадне інфекційне захорування, і я гадаю, що найбільшу ролю тут відіграла особиста профіляктика, високо поставлена в нього; наприклад, у нього був точно опрацьований спосіб зберігати й переносити халата, без якого він не заходив до підозрілого на інфекцію хорого.

1899 року Теоф. Гавр. почав працювати в галузі боротьби з туберкульозою. Цього ж таки року, з пропозиції лік. І. В. Флейшмана й лік. П. І. Юскевич-Красковського, утворюють при науковій раді Олександрівської лікарні орг. бюро «Киевского общества для борьбы с чахоткой и бугорчаткой». На голову обирають проф. Трітшеля, в члени бюра Теоф. Гавр. воловне завдання бюра — організувати біля Києва першу в нас санаторію Гля туберкульозних. Підготовча робота тривала 2 роки; детально опрацьодано план будівлі санаторії в Пущі-Водиці, затверджено статута товариства, де Теоф. Гавр. був членом правління аж до 1908 року. Багато енергії й праці поклав він на цю справу, бо почали здійснюватися, хоч частково, його мрії, про які він писав кілька років до того. Він постійно працював у комісії відбору хорих до цієї санаторії.

За цей період приватна практика Т. Г. вийшла далеко поза межі Подолу. Спершу він їздить на двоколісному тюльбері, а згодом на звичайному візникові. І ранком, і пізньої ночі його можна бачити в різних кінцях міста. Матеріяльний стан Теоф. Гавр. кращає остільки, що він може виховувати свою сім'ю (до цього часу він мав 3-х дітей), допомагати рідні, добродіяти й їздити за кордон; сам же характер практики мало змінився: як і раніше, сила неплатних хорих. Від багатьох хорих Теоф. Гавр. не брав грошей за лікарську пораду з принципових міркувань. Про характер його практики в Києві вже здавна існує багато леґенд. Наведу деякі епізоди, що про них оповідали сам він або його друзі.

Одного разу, Теоф. Гавр. повернувся пізнього вечора з виїздів до хорих і попросив Ганну Вікторівну взяти з кишені пальта ввесь гонорар за вечірні виїзди: у кишені були три порожні пляшечки від ліків, що від них він не міг відмовитись на одній із візит, боячись образити просту й дуже бідну жінку. Іншим разом Теоф. Гавр. привіз додому пляшечку з жиром, зібраним із серць забитих на різні тварин: це була плата за довге лікування дружини одного м'ясника, на думку якого «серцевий жир» був живлющий бальзам від усіх недуг, а тому він дав цей гонорар дуже врочисто, прохаючи мовчки користуватися з нього «задля своєї слави».

Його популярність як лікаря й безсрібника якось привела його в злодійський притулок, куди він без жадних підозрінь поїхав пізнього вечора; зрозумів він це лиш тоді, коли його супутник запропонував йому злізти з візника (це було за містом на Лук'янівці) й іти за ним полем пішки в темряві; привівши його до землянки, викопаної в горі, він попросив Т. Г. оглянути хору жінку, потому відвів назад до візника, що чекав на нього, і заспокоював, що він тут може бути цілком безпечний, бо «вони» про це поклопотались. І справді Т. Г. спокійно доїхав додому.

Популярність Т. Г. починає виходити поза межі Києва: він часто виїздить консультувати на провінцію і навіть до великих міст нашої країни; найдальші пункти таких подорожів були на південь — Одеса, на північ — Вітебськ, на захід — Варшава, на схід — Курськ. Ці подорожі він пристосовував до перерви між двох лекцій, щоб не страждало навчання. Багато побутового матеріялу привозив він із цих подорожів і вмів дотепно оповідати про ці «епізоди з провінціяльної практики». Не раз ці подорожі до глухої провінції були небезпечні для його життя, але відважившись на подорож, він ніколи назад не повертався. У моїй пам'яті повстають ці оповідання про те, як Теоф. Гавр. довелося якось помилково переночувати в баракові для гострих інфекцій, звідкіля щойно виписали хорих; як іншим разом на благання матері хорої дитини він виїхав навесні в бездоріжжя, в брід переїжджав р. Березину, що через неї назад йому вже не пощастило переїхати й довелося чекати кілька день, поки пристосували порона; як у багнищах Прип'яті, теж навесні, родичі хорого, діставши лікарську пораду, залишили його, і він на селянському возі їхав до пристані і щоб не провалитися в трясовину вкупі з візником, ламав гілля й настилав його під коняку й воза в найнебезпечніших місцях. Повертаючись після цих візит до Києва, він рідко відпочивав і в ваґоні або в каюті пароплаву. Добре знайома постать улюбленого лікаря звичайно привертала увагу подорожніх, а серед них було чимало таких, що бажали скористуватися порадою «з доброї нагоди». Починались довгі розмови, що кінчалися запитаннями медичного характеру; або просто підходить пасажир із заявою, що він їде в ваґоні тільки на те, щоб Т. Г. його оглянув, тут же таки, бо з другої великої станції має повернутися додому, що він саме з тих осіб, яких не встиг Теоф. Гавр. оглянути в тому місці, куди його викликали до хорого. З цих мандрівок Т. Г. привозив цікавий побутовий матеріял і поруч сумні спогади про злидні й темряву наших ведмежих закутків. Лікар С. А. Ґутштейн оповідав мені, що багато разів, з доручення Т. Г., переказував гроші з Києва тим його бідним пацієнтам, що їх попутно на місці виклику оглядав Т. Г. Часто ці суми дорівнювали 50—70 крб. на одну родину.

Ця велика територія його лікарської практики та й самий характер її тривали до 1917 р., коли він, через поганий стан свого здоров'я, перестав виїжджати на провінцію. До цього самого періоду діяльности належать його спроби забезпечити хорих дітей дешевими й добрими молочарськими продуктами. Він старанно підтримує думку свого шкільного товариша М. П. Слюсаревського влаштувати в Києві зразкове молочарсько-кооперативне товариство.

Наукова діяльність Теоф. Гавр. за цей великий період виявилась у таких друкованих працях:

«*К технике аускультации*», надрукована у «Враче», 1893 р. й німецькою мовою в «Deutsch. med. Woch.». 1894 р. № 32.

Тут описано запропонований від Т. Г. скляний стетоскоп, добре відомий лікарям українським. Він має ту перевагу, що верхній кінець його має форму вушної раковини й просто вставляється в вушну раковину; він добре проводить звук і його легко дезинфікувати.

В день 25-річного юбілею студенти-медики подарували Теоф. Гавр. срібного стетоскопа його моделі, з зворушливим написом, і з того часу він завжди з нього користувався.

«О сочетании острых сыпей», надруковано в «Медицинском обозрении», 1895 р. № 15.

Тут детально розглянуто літературу, що трактує про взаємовідносини між висипними інфекційними захоруваннями, коли вони перебігають поруч або одне по однім. Можливість диференціювати їх автор доводить, подаючи приклад комбінації кору з бешихою. Працю реферовано в закордонній літературі.

«О полулунном пространстве Traube и диагностическом значении его при плевритах» надруковано в «Русском архиве патологии, клинической медицины и бактериологии», 1897 р.

Тут Теоф. Гавр. установив, поперше, нормальні розміри цього обширу огруддя, чого до нього ніхто не зробив, а подруге, відзначив, що лише випоти великі (лівобічні) зменшують простір Traube настільки, що дають опорний пункт диференціяльній діягнозі від крупозної пневмонії; в інших випадках ці плеврити рідко зменшують його, а тому ця ознака не може бути за симптом лівобічного плевриту. Теоф. Гавр. так старанно розробив цю ознаку, що це справедливо довзоляє додати до цього феномену Traube і його і'мя.

«Терпинол при кровохаркании», надруковано в «Русском архиве патол., клин. мед. и бакт.», 1899 р.

У цій праці Теоф. Гавр. пропонує як ліки, що спиняють кров, терпіноль, по 2—3 краплі що 2 годині, коли кровохаркання довготривале, але невелике. П'ятирічні спостереження стали за основу цієї праці.

Далі йдуть дві праці, прочитані як доповіді в «Киевском об-ве врачей», обидві не надруковані: *«Типы крупозной пневмонии по Jurgensen'у»*, що є наслідок наукового опрацьовання багатого клінічного матеріялу клініки К. Г. Трітщеля (1885 р.), і друга—*«Случай кишечного катара вследствие присутствия balantidia coli»*, з літературою цього питання.

Описано клінічний перебіг одного випадку цієї рідкої хороби з додатком даних патолого-анатомічного та гістологічного дослідження.

Потім ряд статтів, типу оглядів для «Русск. архива патол., клинич. мед. и бактер.» під назвою: *«Обзор работ по патологии и терапии болезней печени, поджелудочной железы и селезенки за 1895 год»*; те саме за 1897, 1898, 1899 і 1900 роки. *«Dermatomyositis»* спільно з проф. В. К. Високовичем, надруковано в «Университетских известиях» за 1901 рік.

«К симптоматологии и патогенезу творожистой пнеймонии», спільно з проф. Високовичем, надруковано в «Универ. известиях» за 1901 р. та німецькою мовою в «Zeitschrift für Tuberculose u. Heilstättenwesen» за 1902 р.

Описано випадок казеозної пневмонії з старанним розбором зажиттьових симптомів; за патогенезу в даного хорого автори вважають мішану інфекцію туберкульозних паличок та диплькоків Френкеля, виділених у чималій кількості ще за життя хорого. Додано протокол патолого-анатомічного розтину.

«К распознавательному значению бронхиальных слепков», надруковано в «Русском враче» за 1902 рік.

Праця містить опис одного випадку, коли виділялися бронхіяльні зліпки при геморагічному інфаркті легенів; це перший описаний у літературі випадок чистого інфаркту легенів із зліпками. Подано відповідну літературу.

«К патологии гнойных ангиохолитов», надруковано в «Русском архиве патол., клинич. мед. и бактер.» за 1903 р.

Праця містить критичний огляд порушуваного питання, що його Т. Г. перевірив, спостерігши ряд випадків; з них він опубліковує три (з секціями). Висуває з свого боку

діяґностичну вагу двох ознак — захорування протягом цієї хороби правої нижньої частки легені і зменшення жовтяниці, тим часом як інші явища залишалися. Робота багато важить, бо сама наука про angiocholitis purulenta calculosa виникла до цього перед 12—15 роками й була мало розроблена; викликала рецензію в «Русском враче».

«О применении препаратов надпочечников при болезнях пищевода», надруковано в «Русс. враче» за 1904 рік.

Тут описується, як уживати цих препаратів при опікові стравоходу їдкими речовинами, випитими, щоб стратити себе (матеріял кол. Олександрівської лікарні). Добрий ефект, що знеболює, а можливо й лікує. Подано літературу про вплив та вживання адреналових препаратів.

Цей короткий перелік праць показує, що Т.Г. перейшов од своїх праць першого періоду лікарського життя, що мали суто лябораторний характер, до праць клінічних. Його лікарський досвід дозволив йому вийти на той шлях наукової діяльности, з якого він уже далі не сходить: сам хорий, і лише він, цікавить Т. Г.; усі інші допомічні медичні науки — такою мірою, якою вони можуть полегшити страждання хорого та вилікувати його, а потім, — оскільки допомагають вони питанням діяґностики, патоґенези та етіології. Методика наукових праць, що з неї він користується, завжди близька до хорої людини. Він завжди цінував допомічні методи досліджування хорого, але не вважав, що на підставі їх самих можна ставити діяґнозу, називаючи з гумором таку діяґностику «машинною». Що разу, коли йому подавали в трудних випадках діяґнози збудовані лише на лябораторних методах дослідження, він умів критично поставитися до неї, відзначити цілий ряд перешкод у цих дослідженнях і подати чимало фактів із своєї практики, де ця діяґностика себе не виправдала. Він розвив у собі особливу спостережливість, уміння користуватися з усіх своїх зовнішніх почуттів, посилаючись на старих лікарів, що, не опанувавши цих методів, ставили діяґнозу здебільшого не гірше від нового покоління, заміняючи ці невідомі їм методи умінням спостерігати хорого.

Правда, треба сказати, що сам Т. Г. мав прекрасний слух, тонкий нюх, гострий зір і особливий дар інтуїції там, де були симптоми заплутані або недостатні (звичайно, ця інтуїція була несвідомо заснована на його власному досвіді). В такому разі Т. Г. говорив: «Нема ніяких особливих указівок, але цей хорий справляє на мене враження людини, що хоріє на те то»; вряди-годи це «внутрішнє почуття» зраджувало його. Пам'ятаю я особливо яскраво його тяжкий настрій, коли він оглянув свого університетського товариша й друга проф. М. М. Волковича, під час його останньої хороби; ще не було ніяких указівок на неоплязму хребта, з чого він і вмер, але загальний вигляд його, це «щось» змусило Т. Г. спинитися на цій сумній діяґнозі.

Свою помилкову діяґнозу він записував до окремої книжечки і ви тепер, переглядаючи її, побачите, як багато думав він над кожною своєю помилкою, над кожним трудним випадком, намагаючись хоч post factum установити те, що могло б дати нитку для правильної діяґнози за життя хорого. Його улюблена приказка, часто повторювана нам, — non bis in idem (не роби вдруге тої самої помилки).

Року 1903 в числі 10 осіб Т. Г. конкурує на катедру діяґностики Новоросійського університету і, по бальотуванні, медичний факультет подає міністрові народньої освіти на затвердження двох осіб: Т. Г. і прив.-доц. Вальтера; міністер затвердив останнього, але вже за один рік, а саме 17/VIII 1904 року Теофіла Гавриловича обрано й міністер затвердив екстра-ординарним професором катедри госпітальної терапевтичної клініки того ж таки Новоросійського у-ту. З сумом виряджають кияни свого улюбленого лікаря до Одеси. Київська міська управа окремою грамотою на його ім'я дякує Теофілові Гавриловичу за високо корисну діяльність на медичній ниві (16/IX 1904 р.).

Тут я ще раз хочу підкреслити, що до кожного нового етапу своєї діяльности Т. Г. підходить озброєний знаннями і власним досвідом; клініку прийняв він, залишивши за собою 21 рік лікарського життя.

В Одесі Т. Г. одержує порожній відділ старої Міської лікарні на Херсонській вулиці, де він і мав устаткувати наново засновувану госпітальну терапевтичну клініку; приміщення невелике, дуже бідно умебльоване, без допомічного для наукових і клінічних цілей устаткування. Разом із ним приїхав з Києва його учень, д-р В. А. Поліновський. Крім нього, постійні співробітники в роботі були: д-р Ставракі (нині проф. Одеського медінституту), д-р Гаврілов, д-р Бурдон і д-р А. Д. Галай. Присутність д-ра В. А. Поліновського була дуже дорога Теофілові Гавриловичу, бо він знав методи його викладання і був приятель його родині. Велику підтримку в самому університеті Т. Г. мав в особі проф. Подвисоцького.

Одержавши зовсім непристосоване приміщення для клініки, Т. Г. одразу почав уживати заходів, щоб збудувати нову клініку.

Курс лекцій був відкритий вступною лекцією на тему: «Спроба клясифікувати лікарські заходи при лікуванні нутрішніх хороб». Т. Г. з першої ж лекції здобув пошану до себе й любов; його лекції були завжди повні. Згадана лекція, на мій погляд, має особливе значіння, бо тут уперше Т. Г. подав свої думки узагальнюючого характеру, свою думку, вироблену на підставі довгого досвіду.

Цей, порівняльно короткий одеський період життя Теоф. Гавр. завжди згадував з задоволенням: тут, в Одесі, він був хазяїн свого часу майже протягом цілого року. Він ще не встиг увійти в громадське життя міста, а з другого боку, як говорив у своєму слові на засіданні «Одесского терапевтического общества» проф. Ставракі, тут в Одесі ще не встигли вивчити його чутливу натуру і не встигли визискувати його добре почуття в піклуванні про ближнього. «Одеса,—каже Т. Г.,—дала мені змогу спинитися й окинути оком пройдену путь»; значіння цього він конкретніше з'ясував у своїй промові на II Всеукраїнському з'їзді терапевтів: «Варто... спинитися на момент, щоб, окинувши оком пройдену путь..., оцінити етапи її... і найкращі накреслити шляхи до дальшої мети». Така була завжди методика наукової роботи Т. Г., як власної, так і загального спрямовання його клініки, що жила його думками. Він довго виношував у собі ті чи ті наукові ідеї, довго обмірковував можливість їх перевірити і їхню вартість;

повсякденний досвід стверджував їх клінічну сторону, а літературну він нагромаджував, систематично читаючи наукові журнали і книжки;—лише після цього починалася реалізація цієї ідеї; якщо цю роботу виконував Т. Г. сам, то був іще один етап—будування самої наукової роботи, яку він сідав писати після того, як у думці її складено було до дрібниць; самий процес писання відбирав мало часу.

Ця етапність наукової роботи, якщо можна так висловитися, виявлялася і в тому, що його клініка довго розробляла патогенезу та діягностику захорувань нирок, потім туберкульози, нарешті—хороб шлунково-кишкового тракту та обміну речовин. Перед кожним етапом бував період обмірковування,—того, про що можна висловитись: «оглянутися й накреслити шляхи»...

Живши в Одесі, Т. Г. міг задовольняти і своє почуття любови до природи; він часто доброї години відвідує морське узбережжя й чудові околиці Одеси; під час одної з прогулянок, його вкусила сколопендра й він мало не втратив руку.

У листопаді 1904 року, він, у числі 6 чол., конкурує на катедру діягностики в Київському університеті. 10/XI його блискуче обирають на медичному факультеті, а 3/XII 1904 року в раді університету, давши 62 голоси з 67. 21/I 1905 р. вийшов наказ міністерства народньої освіти про перевід його з Одеси до Києва. Не хотячи відпускав Новоросійський університет Т. Г. до Києва; студентські делеґації не могли умовити його зостатися в Одесі, а привітальні телеграми з Києва з побажанням бачити скоріше свого вчителя, лікаря й товариша в рідному йому Києві, підбивали виїхати якнайшвидше на місце нової служби. Серед цих телеграм бачимо привітання й радість з приводу обрання від декана факультету проф. Н. А. Оболонського, проф. Морозова, проф. Ваґнера, проф. Трітшеля та інших і скромну телеграму, підписану: лікарі й сестра першого бараку Олександрівської лікарні.

Закінчивши курс лекцій цього року, Т. Г. знову переїздить до Києва, де на нього чекають старі учні, що відразу наповнили клініку.

Катедра лікарської діягностики, що нею Т. Г. завідував з 1905 до 1913 року, мала більше ніж «скромне» приміщення на території колишньої Олександрівської лікарні. 16/V 1906 р. Т. Г. удається до медичного факультету з проханням збудувати новий будинок для цієї катедри. За цього періоду його клініка працює в галузі хороб нирок та туберкульози легенів.

Щось за рік після того, як Т. Г. повернувся до Києва, з ним трапилось нещастя, що мало не позбавило його життя і залишило, треба думати, слід на все дальше життя. 25 березня 1906 року на голову Т. Г. впала стеля в його кабінеті, коли він приймав хорих (жив він тоді на Мал. Підвальній вул. № 14). Наслідок—сильна контузія голови із рваною раною на волосастій її частині. Хірурґічну допомогу зараз же подали проф. М. М. Волкович і проф. Є. Г. Черняхівський. Стан рани був такий добрий, що Т. Г. навіть виходив з дому, але загальне самопочуття було незадовільне,

розвивалась незрозуміла психічна апатія, сонливість; цей симптом згодом він називає «осовілістю», на питання про своє здоров'я давав характерні відповіді: «хороби немає, але бракує й здоров'я». Його батько, Гаврило Іванович, перший звернув увагу на невелику одутлість обличчя; лікарі теж спостерігали це явище, але вважали, що до цієї одутлости спричинилося ранення голови й тиснення пов'язки. Гавр. Іван. висловив думку про нефрит. Небіжчик проф. В. В. Віноґрадов зробив аналізу сечі і ствердив діяґнозу гострого нефриту. Згодом симптоми почали розвиватися швидко, наступила очевидна уремія з високою t° й за тиждень від початку захорування набула загрозливої форми. Ужитими заходами пощастило ліквідувати гостру форму, але ще довго лежав Т. Г. і лише в червні місяці процес так ущух, що він міг переїхати з своєї квартири на дачу коло Києва. З незрозумілою йому етіологією нефриту він трохи помирився, коли д-р Пресман, щойно повернувшись із Відня, розповів, що на лекції проф. E. Neisser-а демонстровано аналогічний факт гострого гемораґічного нефриту. Лікували Т. Г., як завжди, проф. К. Г. Трітшель, потім прив.-доц. К. П. Коровицький та д-р В. В. Віноґрадов.

Усвідомлюючи свій тяжкий стан, він склав заповіта і, терпеливо лежачи ввесь час на спині, виконував призначене лікування; одноманітність набридлої дієти залишилась у пам'яті на все життя; безумовно, цей факт дав стимул пізніше розробити дієту нефритикам. Коли стан здоров'я покращав, то численні друзі приходили розвіяти його невеселі думи; серед них часто бував київський окуліст, нині небіжчик прив.-доц. М. Е. Мандельштам, що з ним Теофіла Гавриловича зв'язувала тепла дружба. Один з одвідувачів, проф. В., людина з тверезими поглядами на життя, що згодом і сам загинув з нефриту, заспокоював Т. Г., вказуючи на тяжку форму хороби, що її розуміє й сам хорий, як добрий лікар, а тому треба втішатися тою науковою працею, яку залишить він по своїй смерті. З великими труднощами щастило дружині Т. Г., Ганні Вікторівні, припиняти ці розмови й підтримувати віру в одужання. Матеріяльний стан сім'ї був дуже скрутний.

Хороба, несподівано виникнувши, так само несподівано почала наприкінці літа й зникати; та все життя Т. Г. пильнував своїх нирок, уживавши дієтних страв і носивши з осени до весни теплий в'язаний жилет. Мабуть це й дало привід Т. Г. жартуючи говорити на лекціях та обходах: «Хто з нефритиків не має коштів поїхати до Гелуану, той мусить мати гроші, щоб придбати собі теплого жилета». Нефрит знову сказав своє грізне слово перед смертю, але протягом усього довгого часу — 23 роки, видимих проявів його не було.

Кінець цього літа прожив Т. Г. з родиною на хуторі Спадарець, біля с. Звонкової. Ця місцевість так сподобалась йому, що він протягом 6 років приїздив сюди на літній відпочинок (липень та серпень). Життя його тут завжди мало особливий характер. Скромний чесучевий піджак, палиця японської роботи (подарунок його учня д-ра І. П. Воскресенського), білий картуз — символи його літнього відпочинку; прогулянки в мальовничому сосновому лісі, катання в човні річкою Ірпенем, читання улюблених письменників, частенько вголос — сповняли другу половину дня; вранці ж він,

сам читав наукову медичну літературу, робив нотатки своїм дрібним почерком на тонких аркушах паперу, а їх потім вкладав за відділами в окремий скорозшивач. Ця папка була дуже цінна Т. Г., бо мала в собі все, що він уважав за потрібне відзначити з прочитаного за все життя; вона ставала Т. Г. в пригоді, коли він писав свої наукові роботи або готувався до лекцій. Крім того ранками Т. Г. безплатно лікував місцевих селян; у садку був улаштований курінь, де він оглядав хорих на всі хороби (крім ґінекологічних). Раз на тиждень приймав приїжджих. Допомагали йому д-р Гофенберґ, а потім д-р Архімович. З цього періоду Т. Г. позбувся великої літньої розваги — купання в річці; замолоду він добре плавав і брав призи за плавбу. Дуже радів він, живучи так тихо, коли приїздили його друзі й учні. Наприкінці серпня Т. Г. повертався до Києва й починав свою зимову працю.

З окремих громадських та службових моментів відзначу такі.

В березні місяці 1905 року Т. Г. багато клопочеться, щоб улаштувати повторні курси для лікарів при Київському університеті; він увіходить до комісії в цій справі, яко секретар і доповідач, вивчивши її поставу в Новоросійському університеті. В засіданні цієї комісії, де головував декан проф. Оболонський, він 15/III 1905 р. читає свою доповідь. У справах мед. факультету кол. університету св. Володимира можна бачити написані рукою Т. Г. постанови цієї комісії.

19/IV 1906 року Т. Г. бере участь у засіданні в справі утворення клінічного відділу при катедрі спеціяльної патології та терапії, що її тоді читав проф. Малков. Засідання відбувалося за головуванням проф. Сикорського.

Трохи раніше Т. Г. багато допомагає одній громадській справі, що її душею були Ганна Вікторівна й дружина його шкільного товариша М. К. Коровицька; вони з кількома іншими особами організували товариство, щоб знаходити роботу й розподіляти її поміж безробітними інтеліґентними жінками. Це саме товариство організувало й Самаритські курси.

У грудні 1908 року минуло 25 літ, як скінчив Т. Г. медичний факультет. Бажання створити можливо теплішу й ширшу товариську зустріч не мало успіху: з'їхалось лише 9 чоловіка, але все ж побачившись вони ухвалили 28/XII 1908 р. заснувати касу взаємодопомоги. Провідник цієї ідеї був Теоф. Гавр.; його кореспонденцію можна прочитати у «Враче» 1908—1909 р. Громадські кола Києва відзначили цей юбілей, помимо бажання Т. Г., улаштувавши врочисте засідання в авдиторії Олександрівської лікарні; 150 телеграм і сила зворушливих адрес у розкішних папках свідчать і нині про цей юбілей; з останніх відзначу деякі.

Від студентів-медиків III, IV й V курсів; від студентської видавничої комісії, де вони просять Т. Г. прийняти звання почесного члена цієї комісії; від «Бюра підшукування праці для студ.-медиків», від учителів київських міських шкіл, від «Общества фельдшериц», від «Самаритских женских курсов», від міського самоврядування, від його київської 3-ої гімназії, від «Общества киевск. врачей», від хорих його клініки, при чому на адресі намальовано чудовий портрет самого юбіляра, і багато інших.

9/VIII 1910 р. Т. Г. призначено на ординарного професора, а в травні 1911 року університет зняв клопотання, щоб продовжити йому час служби ще на 5 років. 12/IX 1912 року по смерті проф. Чернова, завідувати клінікою дитячих хороб доручають Теофілові Гавриловичу, а читати лекції — прив.-доц. М. О. Свенсону.

4/III 1914 року група професорів медичного факультету в числі 22 чол. рекомендує Т. Г. на катедру госпітальної терапевтичної клініки (що тоді звільнилася, бо проф. Ваґнер її залишив), яку він і посідає з 21/IV 1914 року, згідно з наказом; фактично ж почав завідувати цією клінікою 22/VIII 1914 року. Цей факт був особливо дорогий Теофілові Гавриловичу, — він прийняв клініку, де працював його вчитель проф. К. Г. Трітшель і де він 31 рік тому почав своє лікарське життя поверхштатним ординатором. Я пам'ятаю його першу лекцію в цій клініці: як багато зворушливого було сказано про Карла Генріховича, як багато власних споминів, зв'язаних з цією катедрою.

Не лише за цього професорського періоду його діяльности, але й узагалі все своє життя лікарське Т. Г. бере активну участь в «Обществе киевских врачей». На підставі звітів цього товариства, заснованого року 1840, видно, що Т. Г. уперше виступає в ньому, як гість 5/V 1884 року, коли він доповідає про каїрин.

19/I 1885 року його обирають на члена цього товариства і разом з проф. Хронщевським він утворює «Комиссию медицинских народных чтений», клопочеться про дозвіл перед відповідною владою. 10/XII 1886 р. дозвіл здобуто й комісія розпочала свою роботу. Лекції читали здебільшого в контрактовому домі. Цікаво тут відзначити побутову особливість того часу: за вхід на лекцію треба було встановити платню 5—10 коп., бо до безплатних лекцій людність ставилася індиферентно. Ці лекції збирали велике число слухачів; у звіті за 1886—87 рр. пересічне число відвідувачів одної лекції становило 415 душ, а всього лекцій було 16; видатки — 152 крб. 50 коп. — «Общество врачей» взяло на себе. Надалі, щоб відшукати кошти, комісія влаштовує спектаклі, концерти, і на 1884 рік має суму 1.945 карб. Пересічне число відвідувачів на 2-й рік дійшло 612 чоловіка. Ось деякі теми цих лекцій: «Сифіліс» — д-р Нікольський; «Догляд немовлят» і «Про шкідливість пияцтва» — проф. Хронщевський; «Ґрунт і вода» — д-р Т. Г. Яновський; «Дифтерит» — д-р Варпаховський; «Про повітря й провітрювання» — др. Ґеорґієвський.

До цієї комісії, крім згаданих доповідачів, входили проф. Морозов, Волкович, Сапежко і ряд інших лікарів-громадян.

У цьому ж таки «Обществе киевских врачей» 1887 р. Т.Г. читає доповідь «Про бактеріологічне дослідження снігу» і «Про бактеріологічне дослідження води».

Цього часу він уже набув реноме бактеріолога або, як він скромно про себе говорив, — лікаря, що опанував бактеріологічну методику; це видно з того, що в засіданні згаданого «Общества» 13/IX 1886 р. проф. Хронщевський повідомляє, що лікар Т. Г. Яновський повернувся з-за кордону і завідуватиме бактеріологічною лябораторією університету, а 18/X

того ж таки року комісія, обрана від «Общества» «для выяснения мер борьбы с эпидемией брюшного тифа», рекомендує посилати виділення підозрілих на черевний тиф хорих д-рові Яновському та д-рові Судакевичу.

Року 1889 Т. Г. окремими частинами читає свою майбутню дисертацію і, бувши за заступника голови «Общества ночных врачебных дежурств», складає річний звіт цього товариства.

Року 1890 і 1891 читає ряд доповідів, присвячених цікавій тоді для всіх темі—лікуванню туберкуліном Koch-а, з них відзначу «Про лікування туберкульозних хорих у берлінських клініках способом Koch-а і на підставі власних спостережень»; ця доповідь спричинилась до великих дебатів, а надто, що туберкулінізацію в Києві вивчали в Військ. шпиталі д-ри Ф. І. Ломінський і А. І. Лукащевич, а в себе в клініці — проф. Леш.

23/V 1891 року Т. Г. повідомляє про випадок коліту з ballantidia coli; у березні 1893 року демонструє стетоскоп своєї моделі.

Відзначу ще промову в пам'ять д-ра Чешихіна, що віддавав багато праці боротьбі з tbc; цю промову Т. Г. виголосив у вересні 1897 року; 1898 р. Теоф. Гавр. доповідає комісії, обраній від «Общества по изучению эпидемии брюшного тифа». 1899 р. його обирають до редакційної комісії в справі видання праць Товариства; 1902 р. він виступає з великою доповіддю «Про патологію гнійних анґіохолітів». Цікаво відзначити, що р. 1904 «Общество» просить Т. Г. прочитати лекцію гімназистам про шкідливість куріння. У травні 1905 року Т. Г. обирають за суддю чести при «Обществе» по смерті проф. Борнгавпта і проф. Ходіна. 1907 і 1908 р. він є обраний член «наблюдательной комиссии общества за химико-бактериологическим кабинетом» його. Року 1909 читає доповідь про «Протипокази вживати йод». 23/II 1913 року виголошує зворушливу промову пам'яті проф. В.В. Підвисоцького, а в іншому засіданні — цікавий виступ у справі «врачебной тайны».

Крім участи в «Обществе киев. врачей», Т. Г. часто виступає в «Физико-медицинском обществе» і там його часто обирають до різних комісій (напр., 1901 р. до комісії боротьби з дифтеритом).

Року 1912 Теоф. Гавр. бере найжвавішу, найактивнішу участь у «дне колоса ржи», бувши за голову центрального комітету. Цей збір був на користь селянам голодних губерень. Нечуваний успіх збору дуже радував Т. Г. Велику допомогу в цій справі мав він від Ганни Вікторівни, що взялася головувати в одному з місцевих районів.

Починаючи з 1905 р., Т. Г. часто заступає свого вчителя К. Г. Трітшеля на консультаціях у лікарнях Півд.-зах. залізниць, бере участь там у «Комиссиях по освидетельствованию на предмет потери трудоспособности». Скоро й сам стає консультантом-терапевтом цих залізниць.

Крім участи в боротьбі з пошестями, що відвідували Київ різного часу, хочу тут підкреслити той факт, що Т. Г. не обмежувався в цій справі роботою в комісіях, засіданнях тощо, він безпосередньо коло ліжка хорого, завжди рискуючи заразитися, працював як лікар. Члени його родини пам'ятають, як року 1893, коли вибухла велика холерна епідемія, він зовсім відділився від своєї родини, щоб не занести інфекцію додому, а сам

вдень і вночі, на першу вимогу, подавав допомогу холерним хорим. Так само енерґійно працює Т. Г. року 1910, коли знову в Києві поширилася холера. На прохання студентів, він читає їм курс спеціяльних лекцій про холеру. Пам'ять про це можна й тепер бачити в творах В. Соловйова, що йому подарували студенти. Року 1918, вивчивши епідемію так званої «еспанки», він на трьох засіданнях робить доповіді й бере участь у дебатах фізично-медичного товариства. За воєнних часів, надто після Жовтневої революції, висипний тиф найбільше був об'єктом його боротьби як щодо лікування, так і частих засідань Київської Окрінспектури охорони здоров'я, куди Т. Г. запрошували опрацьовувати заходи в справі боротьби з епідемією.

1909 р. Т. Г. відчув, що нездужає — невиразні симптоми з боку серця — й улітку виїхав до Навгайму лікуватися. Спершу настрій там у нього був пригнічений, але зустріч із київським професором Еґіазаровим була для нього дуже корисна. Він зумів заспокоїти Т. Г., довідавшись від лікаря, який його лікував, що жадних серйозних змін з боку серця в нього нема. Зустрічі з росіянами, що жили там (проф. Яснопольський, проф. Самофалов, артистка Сантаґано-Ґорчакова, Лубковська і інші) мали на нього також добрий вплив. Наприкінці лікування Т. Г. набув не тільки бадьорість духу, але й тіла. Університетське місто Гіссен поблизу звичайно спокушало його поїхати й познайомитися з поставою клінік, а на самому курорті — ретельно, до дрібниць, вивчити лікувальний бік Навгайма. Скінчивши лікування, за порадою лікарів він їде до Швайцарії й живе по різних містах на березі Фірвальдштетського озера, але не надовго; навіть зустріч із проф. Високовичем не може його тут затримати, й він через Відень повертається до Києва. Відень справив на Т. Г. найбільше враження за все, що він бачив за кордоном і не тільки своїм зовнішнім виглядом, але й науковим життям. Особливо близька його душі була ідея великости думки людської, що відбилася в утворенні Aula Віденського університету, де містяться статуї славнозвісних віденських професорів. У своїх дальших подорожах до Відня Т. Г. ще краще знайомиться з клініками й їхніми керівниками: Noorden-ом, Wenkebach-ом, Manaberg-ом і інш. Згодом Т. Г. не раз сам знов лікується вуглекислими ваннами, для цього $1^1/_2$—2 літні місяці живе в Кисловодську; такі подорожі можна зазначити 1910, 1913, 1914, 1915, 1916, 1925 і 1926 років. Живши тут, він вивчив і нашу поставу курортної справи Кисловодська й усієї мінеральної групи (Есентукі, П'ятигорськ, Залізноводськ і інші). Якщо взяти до уваги, що Т. Г. добре знав південний кримський берег з його санаторіями, наші грязьові курорти під Одесою й у Криму, бачив туберкульозні санаторії в Фінляндії, курорти Балтицького моря, і відвідав найвидатніші курорти Европи (Марієнбад, Франценбад, Карльсбад, Навгайм і ряд інших), то справедливо його можна вважати за найкращого знавця курортного лікування, що йому він надавав великої ваги, а тому й сам працював над утворенням наших курортів. Я вже відзначив його ролю в організації Пуще-Водицької санаторії; пізніше, коли я не помиляюсь, року 1916, його, вкупі з проф. Малковим і проф. Тимофієвим відрядили оглянути

щойно утворений курорт у Миргороді. У червні 1922 року він дає рецензію на запитання Укрголовпрофобру, чи доцільно влаштувати в Межигір'ї біля Києва туберкульозну санаторію. Працюючи в бюрі секції наукових робітників Києва, він бере жваву участь в утворенні будинків відпочинку й санаторії в Святошині й на Отрадній вул.; останнього року свого життя він близько підійшов до розв'язання того питання, що про нього думав ціле життя. Бувши за голову курортної комісії при ВУАН, він підготував рядом засідань цієї комісії оголошення околиць Києва з його сосновими лісами — курортами. Щоб остаточно розв'язати цю справу, він із представником Київського Окрздоров'я виїхав до Харкова й там на засіданні Наукової ради Головкурупру зумів добитися сприятливих наслідків. Але для цього йому був потрібний великий матеріял, що характеризував би ці місцевості з кліматичного (t^0, вогкість, соняшність і т. ч.), санітарного й інших боків. Для цього він притягає до комісії ряд видатних фахівців у цій справі (акад. Срезневського, Вотчала й ін.). Тут у цих соснових лісах Т. Г. вбачав уже майбутні притулки для туберкульозних хорих.

Року 1913 Бюро міжнародніх з'їздів фізіотерапевтів запрошує Теоф. Гавр. прочитати програмову доповідь на з'їзді в Берліні. У березні цього року він робить там повідомлення на тему: «Сучасний стан дієтетики при нефритах».

Від спостережливого ока Теоф. Гавр. не сховався той напружений стан у різних колах німецького суспільства, що панував там перед світовою війною; повернувшися із подорожі, він із жахом оповідає про майбутню війну.

Протягом цього періоду своєї професорської діяльности Теоф. Гавр. написав такі праці:

«Опыт классификации врачебных мероприятий при лечении внутренних болезней», вступна лекція на початку курсу в Новоросійському університеті, надрукована в «Русском враче» 1906 р. № 29.

У цій прекрасній лекції Теоф. Гавр. подає тверезу оцінку тих терапевтичних заходів лікаря-інтерніста, намагаючись розвіяти «отруту сумнівів, що опановує душу молодих лікарів і студентів»; «їм інколи на думку спадає, що буцім то нутрішні хороби або можна лікувати без ліків, або їх не можна зовсім вилікувати жадними ліками». Ці засоби він систематизує в три групи: 1) indicatio causalis і 2) indicatio morbi, додаючи тут же своїх п'ять до тих двох відділів, що зазначив Fr. Hoffmann, і 3) indicatio symptomatica. З приводу цієї останньої групи зазначає, що, «коли медицина, мовляв Pasteur, далеко не завсігди може вилікувати хоробу, то, щоб заспокоїти страждання, вона має чимало засобів».

«Новые пути в учении о распознавании внутренних болезней», вступна лекція на відкритті курсу діягностики в Київському університеті; надруковано в «Русском враче» за 1906 рік, № 10.

Розбираючи детально етапи, що їх перейшла медицина (анатомічний і фізіологічний), Теоф. Гавр. вітає новий етап, ще мало опрацьований, потенціяльний, який має наблизитись до досконалої й доцільної допомоги хорому, що й становить кінцевий ідеал медицини.

«К семиотике острых нефритов», надруковано в «Университетских известиях» за 1907 р., а так само й французькою мовою в «Revue de Médecine», 1908 р. № 8.

Тут Теоф. Гавр. описує особливий симптом гострих нефритів, що він його назвав «осовелостью», звертає увагу на задих, що залишається після нефриту, на його думку, через утому серця під час захорування (cor lassum); висловлює свої міркування про патогенезу й етіологію уремії й набряків.

«К вопросу о противопоказаниях к употреблению иода», надруковано в «Русском враче» за 1903 рік, № 28.

Тут Теоф. Гавр. категорично заперечує вживання препаратів йоду при туберкульозі, на підставі свого власного досвіду, і звертає увагу на активізаційні його властивості навіть на ті туберкульозні вогнища, що вже давно загоїлись.

«О нервных поносах», доповідь на 2-му з'їзді російських терапевтів; надруковано в «Русском враче» 1911 р. № 7, а так само й німецькою мовою в «Medizinische Klinik» 1911 р., № 36.

У цій статті Теоф. Гавр. описує клініку, етіологію й лікування нервової бігунки, пропонуючи проти неї 1) психотерапевтичне, 2) терапію збудження нервової системи, що на неї добре діють подорожі, і 3) препарати опію (його звичайний рецепт à la longue: Rp. T-ae opii simplex 5,0 + T-ae nuc. vomic. 10,0 + Elix. visc. Hoffm. 50,0 MDS. По 25—30 крп. тричі на день під час їжі).

«К перкуссии легочных верхушек при бугорчатке», надруковано в «Русском враче» 1912 р., № 28, і німецькою мовою в «Medizinische Klinik» 1912 р. № 44.

У цій роботі Теоф. Гавр. висуває твердження, що початкове захорування легеневих вершків може давати й зниження перкуторного тону (не обов'язкове підвищення).

«О терапевтическом значении поездок по Волге», промова на річному засіданні «Киевского общ. врачей», надруковано у «Врачебной газете» за 1912 рік, № 46.

Тут Теоф. Гавр. з власного досвіду перераховує всі цілющі чинники таких подорожів і подає детально опрацьовані вказівки, коли їх призначати.

«О способах функционального распознавания почечных болезней», програмова доповідь на 4-му з'їзді російських терапевтів р. 1912, надруковано в «Русском враче» за 1913 рік, № 6.

Це власне є огляд сучасних методів функціональної діягностики, перевірених його досвідом і працями його школи; цікаво відзначити, що, ставши на бік французької клясифікації нефритів (Vidal-я, Castaigne й інших), що її він додержувався до 1923—24 р., він уже в той час у своїй доповіді пише: «хоч як приваблює ця клясифікація хронічних нефритів з погляду типових для кожної з форм основних клінічних симптомів, все ж окремі форми його частенько сполучаються в тому самому випадку.

«К современному положению диэтетики при нефритах», доповідь на Міжнародньому фізіотерапевтичному з'їзді 1913 р.; надруковано німецькою мовою в «Medizinische Klinik» 1913 р., № 35 і в «Русском враче» за 1913 р., № 39.

Зміст її — критика тодішньої дієти для нефритиків; він рекомендує цілий ряд опрацьованих од його учнів харчових продуктів і страв, що не роздратовують хору нирку. Головна думка — індивідуалізувати дієту залежно від форми нефриту.

— —

Діставши призначення у військовому відомстві поверхкомплектного ординатора й завідувача клінічного відділу Київського військового клінічного шпиталю 22/VIII 1914 року, Теоф. Гавр. починає читати клінічні

лекції. Викладаючи ці лекції, він ще більше виявив свій лекторський хист, ніж у лекціях з діяґностики. У них просто, надзвичайно образною мовою викладав Теоф. Гавр. найскладніші питання нутрішньої медицини; він умів так фіксувати увагу студентів на головних моментах, що вони назавжди залишались у їхній пам'яті. Теоф. Гавр. вживав педагогічного способу притягати до розмови 2—3 студентів по черзі на кожній лекції, але робив це так вчасно й у міру, що не завантажував лекцію нудними діялогами, не робив її тягучою, що легко могло статися при такому способі. Мова в Теоф. Гавр. була така барвиста, що багато тверджень фіксувалося в саме подаваних від нього формах. Ось деякі з них: відзначаючи антаґоністів туберкульози, він каже: «бугорчатка рождает эмфизему и гибнет от нее», або «чахотка тонет в отеках нефрита, рожденного от нее»; «засохлими імортелями» називає він туберкульозних хроніків; діяльність лікаря коло важкого хорого на серце він порівнює з роботою рибалки, що вичерпує воду з човна, пливаючи морем; «ни привета, ни ответа» — говорив Теоф. Гавр., визначаючи надто велику тупість над новотворами в легенях.

Теоретичну частину лекції, побудовану на майстерній аналізі фактів, він ілюструє, крім демонстрації 1—2 клінічних хорих, ще й хорими взятими з його домашнього прийому; я не пам'ятаю, щоб хорий відмовився прийти на лекцію, бо всі вони знали, як уважає Теоф. Гавр. на їхню соромливість, і вірили, що ця демонстрація потрібна молодим лікарям. Бажаючи якнайміцніше зафіксувати в пам'яті слухачів якісь важливі факти, він уживав іноді способів, які ілюструвати можна буде таким прикладом, що його свідком був я сам років 8—9 тому, і що про нього нагадав мені нещодавно один лікар, тоді ще студент: на лекції хорий із леґеневим кровохарканням; розбирали симптоми легеневої туберкульози; дійшовши до перкуторних ознак, Теоф. Гавр. на прохання студента, що брав участь у лекції, передає йому плесиметра й молоточка; і в той момент, як запанувала цілковита тиша, щоб краще вислухати тон легенів, і молоточок був піднятий для удару, раптом чути похапливий вигук Теоф. Гавр.: «А кровохаркання!» Студент зніяковів, а авдиторія на ціле життя пам'ятає, що перкутувати хорих із кровохарканням не можна. Підчас лекції Теоф. Гавр. вставляв два-три оповідання з своєї приватної практики. Ці епізоди подавав він звичайно в такій побутовій формі, що кожен ясно уявляв собі і хорого й усе оточення, неначе сам це все бачив; найчастіше ці оповідання були гумористичні, але тільки побутовою стороною, а по суті — завжди навчальні. Робив це Теоф. Гавр. на те, щоб дати деякий відпочинок напруженій увазі, що з нею звичайно слухали його лекцію; він не робив перерви серед лекцій і читав дві годині зряду. З усіх методів навчання в клініці він уважав лекції за найважливіші й найдоцільніші для студентів. До лекцій він готувався завжди; для цього вставав у ці дні о 6 год. вранці й переглядав відповідну літературу. Його лекції завжди починались о 8-ій год. вранці. Не раз ми просили Теоф. Гавр. видати їх, але через свою скромність він усе це відкладав; і тільки тепер, по його смерті, я сподіваюсь, хоч частина його лекцій, записана стенографічно, побачить світ. З 1905 до 1918 р. Теоф. Гавр. не пропустив жадної лекції й дуже цим у душі пишався. Зго-

дом стан здоров'я примушував його іноді пропускати їх, але це траплялося не частіше, як 3—4 рази за учбовий рік.

Початок роботи в госпітальній клініці збігся з світовою війною. Гуманній душі Теоф. Гавр. важко було помиритися з цим фактом. Коли оголосили війну, він кілька день не міг заспокоїтися, але потім почав енерґійно готувати кадри лікарів для армії й допомагати, як лікар-консультант, у багатьох військових і червонохрестівських шпиталях; працював він також у галузі боротьби з інфекціями, що тоді виникали.

Треба зауважити, що вже на початку війни почали відчувати брак медикаментів, надто тих, що йшли до нас із-за кордону. Теоф. Гавр. виступає на засіданні Фізично-медичного товариства з великою доповіддю, де систематизує ряд заходів, скерованих на те, щоб утворити власне виробництво лікових препаратів: він указав низку лікових речовин, що їх вивозили до війни від нас за кордон, а повертались вони до нас, як закордонний товар. У наслідок цієї доповіді призначено комісію, щоб опрацювати потрібні заходи.

На час війни замовкла наукова робота в клініці — її робітників покликано до армії.

В особистому житті Теоф. Гавр. протягом описуваного періоду уважаю за потрібне відзначити такі моменти: перед самим початком війни почала хоріти його дружина Ганна Вікторівна. З'явилися загрозливі ознаки — кривава блювота, шлункова ахілія; вона почала швидко з тіла спадати; це спонукало кращих наших клініцистів поставити діяґнозу — пістряк шлунку. Зректися цієї діяґнози довелося, коли всі терміни тривалости для цього захорування минули; протягом 2—3 років Теоф. Гавр. був у дуже важкому душевному стані, переходячи від надії до розпачу, залежно від перебігу хороби. Заспокоївся зовсім він тільки тоді, коли почалося тривке наростання ваги, більш ніж на 20 фунтів. Цю ознаку Теоф. Гавр. завжди вітав у підозрілих на пістряк хорих. Його родину завжди лікував до самої своєї смерти проф. К. Г. Трітшель, а згодом — його учень, небіжчик проф. В. В. Віноґрадов.

Року 1915 Теоф. Гавр. сам почав хоріти — з'явилися напади ниркової коліки. Один з них тривав кілька тижнів, і коли камінь вийшов — це була велика радість для всієї родини; Ганна Вікторівна зберігала ціле життя цей камінь.

Ці два чинники—тривога за життя Ганни Вікторівни й власна хороба — безперечно відіграли велику ролю в дальшому розвиткові склеротичного процесу, що його ознаки вперше відчув Теоф. Гавр. ще р. 1909; той самий процес спричинив його останнє захорування.

У січні 1916 року Теоф. Гавр. обирають на голову комісії при медичному факультеті, що мала була скласти тези про поліпшення викладу бальнеології. Ця комісія, що до її складу ввійшли такі авторитетні особи, як М. Н. Лапінський, В. К. Ліндеман, Ф. В. Вербицький, Г. М. Малков, А. А. Тржецеський, висловилась за те, щоб утворити на V курсі катедру

фізіятрії з бальнеологією; для практичних вправ при ній улаштувати амбуляторію й клініку на 15 ліжок. 13 вересня 1916 року Теоф. Гавр. здобув звання заслуженого ординарного професора Київського університету.

У вересні 1919 р., з причини захорування одного з членів родини, Теоф. Гавр. мусів був виїхати до Криму й, не мавши змоги повернутися до Києва, прийняв пропозицію Кримського університету взяти участь в організації медичного факультету, що його частина вже функціонувала раніше. Тут він завідує факультетською терапевтичною клінікою, катедрою нервових недуг і крім того викладає курс спеціяльної патології й терапії. Одночасно він працює, як неплатний консультант висипно-тифозних лікарень, спершу в Севастополі, а згодом у Сімферополі.

Досить короткий період кримського життя мав те спільне з описаним уже одеським, що тут Теоф. Гавр. мав багато часу для себе, мав змогу «осмотреть пройденный путь и наметить будущий». Жив Теоф. Гавр. із своєю родиною дуже скромно в двох кімнатах, а іноді й у одній; багато читав, бо мав змогу діставати наукову літературу, робив виписки, що з них згодом скористувався, складаючи свою монографію «Туберкулезлегких».

Його взаємини з студентами, лікарями й місцевою людністю тут, у цьому новому оточенні (як і завжди), базувалися на його чіткому розумінні життя й його вимог; надзвичайно гуманне й любовне ставлення до людей, що завжди становило його моральну силу, й тут зробило з нього найпопулярнішого професора, улюбленого лікаря, друга й радника всіх, хто до нього вдавався.

Улітку 1921 р. Факультетська рада Київ. мед. академії, згодом перейменованої на Мединститут, телеграфно двічі просить Теоф. Гавр. прийняти терапевтичну факультетську клініку; перша телеграма 15/VII 1921 року за підписом воєнкома Медакадемії т. Масас'янса, друга 22/VII 1921 р. за підписом голови Медичної ради проф. Тітова. Ці офіційні запрошення надіслано було Теоф. Гавр. завдяки поданій до медичної ради рекомендації від професорів Медакадемії з 4/VII 1921 року.

Теоф. Гавр. приїздить до Києва, і на першому найближчому засіданні медичної ради, прочитавши його згоду, його кандидатуру на цю катедру голосують (на підставі тодішньої інструкції); в результаті одноголосного обрання, Теоф. Гавр. посідає катедру факультетської терапевтичної клініки, яку, за традицією, веде найзаслуженіший професор.

Клініку цю засновано 1844 року; проф. Ф. С. Цицурін, призначений завідувати цією клінікою, разом з проф. Караваєвим, 1 листопада 1844 року відкрили факультетські клініки (терапевтичну й хірургічну); далі заступив його (проф. Цицуріна) проф. С. П. Алфер'єв (1857 р.), а потім за директора клініки був. проф. Ф. Ф. Мерінґ (1864); за проф. Мерінґа вчився в Київському університеті Теоф. Гавр. На короткий час проф. Мерінґа заступив проф. Чірков, а від нього прийняв катедру проф. В. П. Образцов, що створив певну епоху в нашій медицині.

Проф. Образцов фактично був творцем глибокої методичної пальпації органів черевної нутрини, що так багато дала в галузі діяґностики й топографії цих органів. Його вчення, краще відоме за кордоном під ім'ям його учня — проф. Гавсмана, нині є загальновизнане у всьому медичному світі. Ця велика фіґура вченого самородка, що визнавав і сам Теоф. Гавр., багато важила в науковому його думанні й освіті. Теоф. Гавр. не був його учнем, але завжди здибався з ним на засіданнях і біля хорих; брав від нього те, що він здобув у галузі діяґностики, переважно хороб шлунково-кишкового тракту.

В галузі терапії нутрішніх хороб В. П. Образцов був великий ніґіліст; він не вірив у терапію й мав задоволення від точної діяґностики. Здоровий скептицизм змушує Теоф. Гавр. ретельно обміркувати, перевірити й опрацювати терапію кожного захорування, тим часом як на лекціях проф. Образцова ми майже ніколи не чули про лікування тієї чи тієї хороби (він давав прекрасно опрацьовану діяґностику, патоґенезу й клініку), — на лекціях Теоф. Гавр. до цього всього ще неодмінно додавав великий розділ про терапію даного захорування. Ця терапія була бездоганна як науковим її обґрунтованням, так і критикою, що базувалася на його власному досвіді. У цій терапії Теоф. Гавр. був завжди простий, його рецепти складалися з двох трьох назов; з «кудрявых» рецептів, як він їх називав, він сміявся. Суміш багатьох ліків в одній ліковій формі та й сама поліпраґмазія, на його думку, показувала просто на невміння або неможливість поставити діяґнозу; до цього ж таке призначення маскує здобутий ефект, чи то неґативний, чи позитивний, і не дає змоги орієнтуватися в дальших призначеннях.

Друга властивість терапії Теоф. Гавр. — це вимога уникати дешевого симптоматичного ефекту, що його легко досягти, вживаючи наркотиків; вживання цих ліків треба точно обмежити й точно виробити; але він їх завжди призначав там, де треба було згідно з перебігом головного захорування, або з міркувань чоловіколюбства. Це ставлення до наркотичних ліків він установив для себе ще на початку свого лікарського життя. Теоф. Гавр. любив згадувати лекцію проф. Куршмана, коли той, демонструючи хорого з бронхіяльною астмою, казав авдиторії: «я завжди роблю впорскування морфію таким хорим один раз у їхньому житті, коли вперше їх одвідую, щоб вони відчули могутність медицини, але разом з тим застерігаю, що вдруге вони від мене морфію не одержать».

Щоб полегшити страждання безнадійно хорих, Теоф. Гавр. уживав завжди поволі збільшувані дози наркотичних, уважаючи, що коли не можна вилікувати або зробити можливим дальше існування хорого, то полегшення страждань, диктоване людяністю, завжди в руках лікаря: перехід до небуття має бути непомітний, без тяжких мук для хорого (евтаназія).

Своєю простою, ясною терапією, що ледве нараховує три-чотири десятки назов, Теоф. Гавр. нагадує проф. Захар'їна. Довгий досвід виробив деякі форми рецептів, відомих київським лікарям і навіть широкій публіці; ось деякі з них: при бронхіяльній астмі Теоф. Гавр. приз-

начав часто після нападу пілюлі, що їх звичайно і хорі називали «пілюлі Яновського».

Rp. Acidi arsenicosi 0,06
Kali carbonici 0,12
Solve in aqua dest. q. s.
Chinini bromati 6,0
Extr. belladon. 6,0
Succi liquirit. q. s. ut fiat pil.
№ 30 D. S. По 1 піл. тричі на день після поїдки.

При недокрів'ї, з збудженням нервової системи:

Rp. Sol. Fovleri 5,0
Natrii bromati
T-rae Valerianae aa 25,0
Aq. destill. 250,0
MDS. По чайній ложці в чарці води тричі на день під час поїдки. Випити 2—3 пляшечки, з перервами на 3—5 день.

Рекомендований, щоб знизити температуру в туберкульозних хорих, пірамідон він любив призначати в 3% розчині, дозуючи чайними ложками.

Як клініцист, Теоф. Гавр. і другою стороною подібний на проф. Захар'їна, пріоритет якого в цьому заперечує школа проф. С. П. Боткіна, а саме: в нього він запозичив уміння збирати анамнезу; в його руках цей діяґностичний метод піднесено на ступінь найвищої науки; не раз усю діяґнозу демонстрованого на лекції хорого навіть мало підготована студентська авдиторія ставила цілком точно лише на підставі анамнези, що її збирав Теоф. Гавр. Він не вважав, що на підставі самих допомічних діяґностичних методів, як от лябораторні дослідження, рентґен тощо, можна ставити діяґнозу; якщо вони не погоджувалися з клінічною діяґнозою, він на них не зважав; але коло ліжка хорого вичерпував завжди всі методи.

Його, як вдумливого лікаря, що не вважав медицину за абстрактну наукову доктрину, не задовольняли ані точні патолого-анатомічні діяґнози, ані знайдені етіологічні моменти, ба навіть можливість зовсім вилікувати дане захорування. За суть, основу медицини, правдивіше — за кінцеву її мету, він уважав функціональну діяґностику хорого органу на сьогоднішній день і на все майбутнє його пацієнтів. Він широко ставив свою проґнозу щодо хорого органу й головне — щодо всього організму.

У ряді статтів загального характера він виклав своє credo наукового лікаря. Мені здається, що найяскравіше це виявлено наприкінці його програмової доповіді на IV з'їзді російських терапевтів (1912 р.): «працювати далі за колишніх умов, за цілковитого убозтва ниркової діяґностики, лікувати хорого, не знавши, в якому саме стані та чи та з найважливіших функцій нирки, не знавши, навіщо ще здатна в даному випадку нирка, — сучасний лікар уже аж ніяк не може». Хоч подана цитата стосується функціональної діяґностики нирок, усе ж вона виявляє його вимоги до всіх розділів нутрішньої медицини.

Як я вже згадував, Теоф. Гавр. дуже обережно ставився до висновків, здобутих із експериментів на тваринах і перенесених у клініку.

Крім оцих рис, Теоф. Гавр. мав ще одну, почасти дану йому з природи, почасти ж здобуту працею над собою, властивість: його любили й йому вірили хорі, а звідсіля він часто черпав неприступні для інших лікарів нові дані для діяґнози й для психотерапевтичного впливу. У надгробному слові тодішній директор Київського туберкульозного інституту проф. А. І. Собкевич справедливо завважив, що коли поширювалась в інституті чутка про приїзд Теоф. Гавр., у нещасних фтизиків підносився настрій; і часто один огляд цих знедолених давав короткочасні ремісії в перебігові їхнього захорування, не кажучи вже про моральне задоволення. Навіть досвідчених лікарів, хорих на tbc, він умів підбадьорювати й навіювати їм віру в одужання аж до самої смерти. Друг родини й учень Теоф. Гавр. лікар С. А. Ґутштейн оповідає, як не раз доводилось йому залишати Теоф. Гавр. у його лікарні віч-на-віч із хорим, що бажав розказати йому свої наболілі думки, сповідатися перед ним або зробити заповіт.

Збираючи об'єктивні дані, Теоф. Гавр. нагадував лікарів старого часу; я не перебільшуючи можу сказати, що він користувався з усіх своїх зовнішніх почуттів; досить нагадати запропоновані від нього семіотичні ознаки, зв'язані з почуттям нюху (odor mali ominis, «запах прілого сіна» в туберкульозних, уринозний запах із рота в уреміків).

Теоф. Гавр. уважав себе за учня проф. К. Г. Трітшеля, але ж у своєму закінченому образі вченого клініциста він відійшов далеко вперед від нього, бо побудував свою клінічну освіту на таких широких засадах, як фізіологія, патологічна анатомія, бактеріологія. Ось чому він був один з найкращих клініцистів нашої батьківщини. Знавши так багато, він був дуже скромний і тому саме, що добре розумів, як багато хиб, як багато нез'ясованого є в медицині. Авторитетністю своїх знаннів і досвіду він не пригнічував нікого ані на з'їздах, ані коло ліжка хорого під час консиліюму. Він вітав кожний замір у галузі профілактики, але одночасно вважав за неможливе для медицини зректися лікування хорих із двох причин: поперше, це не раціонально, — хорі сами є джерело поширення захорувань (спадковість або безпосередня передача), а подруге — це не гуманно.

За важких часів прийняв Теоф. Гавр. терапевтичну факультетську клініку. Економічно зруйнована країна опинилася в жахливих умовах: не було світла, водопровід не працював, вода взимку замерзала в палатах; голодний персонал, голодні хорі, але хорі все ж були; студентів близько 1.000 чоловіка на IV курсі, а клініку розраховано на 100—150 чоловіка. Теоф. Гавр. не злякався цих умов, оглядав хорих, одягнений сам у зимнє пальто, лікував, як можна було. Згодом умови поволі кращали, і закипіло нормальне клінічне життя. Розпочалися по довгій перерві наукові роботи. 3—4 годині щодня і в свято й у будень оглядав він хорих. На ці обходи сходились і молоді його учні, й «стара ґвардія», як звав він жартома своїх перших учнів. На обходах принагідно розглядали всі основні твердження різних відділів нутрішньої медицини. Насправді ж ці розмови були великі наукові лекції. Цим і можна пояснити наплив лікарів на його обходи,

Тут часто була критика методів і наукових тверджень, що їх Теоф. Гавр. уважав за неможливе з тих чи тих причин подавати на лекціях, або наукових засіданнях. Для нас, лікарів, ці обходи були найцінніші й найкорисніші з усього клінічного навчання.

Наприкінці березня 1923 року в Берліні відбувався IV інтернаціональний з'їзд фізіотерапевтів. Теоф. Гавр. дістає запрошення від бюра з'їзду виступити з програмовою доповіддю, але він через родинні обставини, про що мова буде далі, не зміг виїхати за кордон.

Коли в Києві утворили науково-дослідчу катедру, що на чолі її стояв нині померлий товариш Теоф. Гавр.—проф. М. М. Волкович,—Теоф. Гавр. узяв на себе завідування II терапевтичної секції (з I/V 1923 року) і він керує роботою цієї секції до кінця свого життя. Праця в цій секції була така: 1) Теоф. Гавр. опрацьовував детального плана роботи для кожного аспіранта, а згодом наукового співробітника; 2) провадив наукові конференції співробітників катедри; 3) керував самою науковою роботою. Мало не всі співробітники секції працювали при факультетській терапевтичній клініці, бо до підготови суто наукової Теоф. Гавр. уважав за потрібне додавати й клінічну.

З терапевтичної секції науково-дослідчої катедри вийшло багато наукових праць.

Коли організувалась секція наукових робітників, Теоф. Гавр. обирають на члена бюра секції, й він працює на цій посаді 1921 і 1922 року, увіходить до медичної комісії секції й є один з активних організаторів санаторії для наукових робітників—спершу в Святошині, а потім на Лук'янівці на Отрадній вулиці, про що я вже казав. Йому доручають наукову кваліфікацію наукових робітників у галузі медицини. На прохання спілки Робос він консультує, коли розв'язують справу про добір хорих на курорти й до будинків відпочинку цієї спілки.

З 1921 року працює Теоф. Гавр. у Київському туб. інституті (названому його ім'ям уже по його смерті), як консультант, а пізніше,—як голова наукової ради інституту.

Свою участь у громадській боротьбі з туберкульозою в цей період Т. Г. виявив діяльністю в «Областном совещании» в справі туберкульози, виступаючи там як доповідач, а згодом, коли організувалась туберкульозна секція Є. Н. М. Т., взявся головувати в ній і складав там свої доповіді про туберкульозу.

Повернувшись до Києва (1921 р.), Теофіл Гаврилович, як і раніше, бере найжвавішу участь у всіх наукових товариствах м. Києва. Відзначу тут лише такі моменти: Т. Г.—голова Київського терапевтичного т-ва, голова Є. Н. М. Т., постійний доповідач в засіданнях Фізично-медичного т-ва. На знак пошани, Т. Г.—почесний довічний голова з 1918 року студентського Науково-клінічного т-ва. На знак того, що Т. Г. вважають за найвидатнішого фтизіятра та нефропатолога—його щороку запрошують читати лекції про туберкульозу та ниркові хороби лікарям при Київському клінічному інституті.

Кілька слів про Т. Г., як голову наукових товариств та з'їздів, що про

них скажу нижче. Засіданням він завжди керував сам, надзвичайно рідко головувати доручав своєму заступникові; засідання вів дуже лагідно, але дисципліновано вже самим лише своїм авторитетом. З приводу кожної доповіді не обмежувався банальними фразами та подякою на адресу доповідача, а робив резюме; це резюме часто становило нову доповідь на розбирану тему, засновану на власному досвіді та знанні літератури. Авдиторія жадібно ловила ці резюме; вони не тільки правильно освітлювали зняте питання (іноді неясно викладене), але й оживляли стомлену авдиторію, бо відзначались гумором та жвавістю.

Року 1923 від Київського Мед. Інституту Теофіла Гавриловича обрано до Київської міськради, і працював він там у медичній секції; з його виступів у засіданнях міськради хочу відзначити одне, дуже гаряче, підхоплене потім у київській пресі, де Т. Г. обстоював, що треба організувати притулки для безнадійних туберкульозних хорих.

Цього періоду свого життя Т. Г. бере особливо жваву участь у з'їздах; тут не зайве підбити підсумки його робіт у з'їздах взагалі, починаючи з молодих років: на IV з'їзді російських лікарів, що відбувся в Києві р. 1896, він виступає з доповіддю: «До техніки авскультації», і демонструє скляний стетоскоп своєї моделі; р. 1897 реферує для «Врача» доповіді терапевтичної секції XII міжнародного з'їзду лікарів у Москві; бере участь, як член організатор, у I з'їзді російських терапевтів у Москві (1909 р.); на цьому ж з'їзді його обирають на товариша голові і члена ради з'їздів. Виступаючи в дебатах, уже тоді висунув, між іншим, положення про потребу змінити спробний сніданок Евальда, згідно з звичайною їжею хорого, а не дотримуватись трафаретного шматка білої булки й двох шклянок самого чаю. За рік, на II з'їзді російських терапевтів (1910 рік), його знову обирають на товариша голові й він виступає з доповіддю: «Про нервові проноси». Року 1911-го він знову товариш голові III з'їзду рос. терапевтів; у дебатах він зафіксував прогностичну вказівку щодо легеневих кровотеч: якщо у хорого (tbc) з великою легеневою кровотечею температура тримається понад 39,0 протягом двох тижнів, то смерть наступить не пізніш, як за 6 тижнів від того часу, коли почалася кровотеча, бо розвивається аспіраційна пневмонія (за дуже рідким вийнятком). Тут же таки Т. Г. обирають до організаційного бюра в справі скликання IV з'їзду, що відбувається в Києві року 1912-го. Бувши за товариша голові цього з'їзду, він читає програмову доповідь «Про методику функціональної діягностики при хоробах нирок»; беручи участь у дебатах, проводить через з'їзд ухвалу про те, що треба впорядкувати й організацію кумисолікування. 1913 року в Берліні читає програмову доповідь про дієтетику при нефритах на IV міжнародньому з'їзді фізіотерапевтів; у грудні того ж таки року бере участь у V з'їзді рос. терапевтів, де його одноголосно обирають на голову з'їзду. З багатьох виступів Т. Г. відзначу один, де він уже й у той час висловився, що скриті кровотечі при пістрякові шлунку мають значіння лише при кількаразових дослідженнях, що постійність позитивних досліджень faeces на окультну кров спостерігають при пістрякові, а періодичність їх — при виразці шлунку (праці його учня, д-ра В. Соколова).

Воєнні бурі переривають його роботу в з'їздах. У березні 1923 року Теофіла Гавриловича знову запрошують за доповідача на IV Інтернаціональний конґрес фізіотерапевтів (у Берліні), але через родинні обставини він виїхати не міг. 21/IV 1925 р. його просять головувати на VIII Всесоюзному з'їзді терапевтів, але смерть доньки змушує його зректись цієї чести. Тоді ж таки його обирають на почесного члена Ленінґрадського терапевтичного товариства імени С. П. Боткіна; 14/VI 1925 р. його обирають на голову оргбюра скликання I Всеукраїнського з'їзду терапевтів у Харкові, що відбувся в січні 1926 р., де його обирають на почесного довічного голову всіх майбутніх всеукраїнських з'їздів терапевтів — «на капітана терапевтичного корабля», як влучно висловився проф. Лур'є. Тут він виступає з програмовою доповіддю на тему: «Сучасний стан діяґностики пістряка шлунку». Його кінцева промова, коли закривався з'їзд, сказана простими задушевними словами, повита властивим йому серпанком гумору, створила особливо теплий настрій в учасників з'їзду; він жартома, але вірно підкреслив, що після того, як довгий час зовсім не було наукової функції, ми, мабуть, перейшли до стадії гіперфункції. II-й Всеукраїнський з'їзд терапевтів так само відбувся за головування Теофіла Гавриловича (у вересні 1927 р. в Одесі); тут він виголосив, мабуть, історичну для нашого часу промову на відкритті з'їзду на тему: «Шляхи наукового дослідження в клініці»; в ній він спиняється на значінні наукових з'їздів, і називає їх образно «етапами поступового руху соборної наукової думки»; потім дає характеристику минулих уже етапів розвитку медицини, відзначаючи, що «корисно, може, за прикладом Du-Bois-Reymond-a, спинитися на мить, щоб, окинувши оком пройдену путь, якщо не встановити, як він хотів, межі можливих досягнень (це неможливо, бо науковому рухові немає меж), то, принаймні, оцінити етапи пройденої путі й накреслити найкращі, що найпростіще ведуть до мети, — шляхи дальшого поступу. І нині Т. Г. уважав за потрібне знову нагадати про старий напрямок медицини — «ближче до хорої людини», що від нього пізніші етапи розвитку медицини починають відходити, переносячи свою роботу на секційний стіл (анатомічний напрямок з часу Morgagni), в лябораторії — на шлях експерименту (Johannes Müller та Claude Bernard), у галузь функціональної діяґностики (Broussais). Що ближче триматимуться клінічні дослідження свого основного об'єкту вивчення — хорої людини, то більш буде забезпечена їх точність і більше можуть вони підходити до того ж об'єкту свого прикладання. «Отже, якнайближче до хорого». Академік Мельников-Разведенков в «Укр. мед. архіві» (том II, зошит 3, 1928 р.) з приводу II з'їзду пише: «Проголошеного ним (Теоф. Гавр.) лозунга прийнято було з ентузіязмом; підхоплено членами з'їзду. Багато разів повторюється його під час дискусій, а особливо на останньому засіданні, коли підводилось підсумки з'їзду. Можна сказати, що проходить цей лозунг червоною ниткою через усі праці з'їзду. Крилаті слова, тепер вже померлого, київського терапевта на початку з'їзду — «ближче до хорої людини», наприкінці з'їзду заклик «бадьоро входьте в життя» — залишаються заповітом академіка Т. Яновського, що здобув собі великої популярности на українських та всесоюзних з'їз-

дах терапевтів, де був він улюбленцем і одним з найстаріших вчених, що користуються глибокою пошаною і великим авторитетом». Цю промову Т. Г. підхопили учасники з'їзду, занесли в усі кутки нашої країни і вона безперечно відіграє ролю в методиці наукових робіт. Цікаво відзначити, що редакція «Клинической медицины» вдалась до Т. Г. з проханням (лист з 22/XI 1927 року) дати статтю в дусі «промови, виголошеної на другому всеукраїнському з'їзді терапевтів».

III Всеукраїнський з'їзд терапевтів Теофіл Гаврилович підготовляв у Києві на 1929 рік, бувши за голову його орг. бюра.

Наприкінці травня 1926 р. Т. Г. бере участь у IX з'їзді терапевтів СРСР. Тут вважаю за потрібне відзначити його два виступи, де він зафіксував наслідки довгих клінічних спостережень: 1) з приводу діяґностики ендокардитів Т. Г. зазначає певне твердження, що коли хорий має субфебрильну температуру (особливо переривану на 1—2 дні вищими піднесеннями, «шпицами» (як він називав їх), а перед тим була вже вада серця, то треба думати про ендокардит, маючи на увазі дослідження проф. Високовича про те, що змінена заслінка легко інфікується; 2) в діяґностиці пістряка легенів треба зважати на a) особливу «каменясту» тупість над пухлиною, сильнішу, ніж навіть над плевральним випотом, і b) «ляринґеальне дихання» над самою пухлиною, що інколи трапляється.

На першому ж засіданні цього з'їзду Т. Г. затверджують разом із академіком І. П. Павловим, проф. М. В. Яновським, проф. А. Б. Фохтом на почесного члена «Общества врачей терапевтов Союза ССР».

VI Congrès National de la tuberculose de Lyon» прислав Т. Г. запрошення взяти участь у з'їзді в квітні 1927 р.

Останній виступ на з'їзді, лебедина пісня Т. Г., був на X Всесоюзному з'їзді терапевтів у Ленінґраді, в травні 1928 року, де він виступив із блискучою програмовою доповіддю на тему «Сифіліс нирки».

Цей з'їзд дав велике моральне задоволення, я б сказав — «відпочинок» наболілій за близькими, що загинули, душі Т. Г.; накреслився для нього знову стимул життя; він мріяв знову з своєю клінікою виступити на черговому з'їзді з програмовим питанням «Туберкульоза та її антаґоністи» (тему запропонував він).

Виступи Т. Г. на з'їздах завжди викликали таку бурю оплесків, що звичайно вони припинялись лише на його прохання. Ця тепла зустріч чекала його скрізь, де він з'являвся. Я пам'ятаю останній з'їзд акушерів у Києві, коли Т. Г. прийшов на його відкриття і скромно сів у рядах для членів з'їзду, його присутність була помічена; голова з'зду запропонував обрати Т. Г. на почесного члена президії, — тривалі й гучні оплески не скоро дозволили продовжувати роботу з'їзду.

У грудні 1923 р. вийшло 40 літ лікарської наукової діяльности Т. Г. З ініціятиви його учнів, Фізично-медичне товариство разом із управою Київського медичного інституту, влаштувало урочисте засідання в актовій залі колишнього Університету (ІНО), присвячене вшануванню юбіляра. Того дня в залю засідань усі київські товариства та наукові організації відрядили делеґації, щоб піднести адресу; з них відзначу тут деякі: від

київської міськради, від управи Медінституту, від усіх клінік його окремо, від ВУАН, від наукових товариств — фізично-медичного, офтальмологічного, акушерсько-ґінекологічного, хірурґічного, лікарів П.-З. з., дерматологічного, ото-ляринґологічного, клінічного товариства студентів-медиків, терапевтичного, невропатологічного, товариства лікарів київського військ. кл. шпиталю та інш., від окремих лікарень м. Києва, від спілок Робітос та Медсанпраці, від різних ВИШ-ів: КПІ, Рентґен. Інст., С.-Г. І., Клінічного інституту, від учнів, від студентів трьох старших курсів окремо, від студ. профкому і багато інших, до 60 телеграм одержали організатори вшанування. Усім делеґаціям Т. Г. відповідав скромно, тепло, часто з таким гумором, що все засідання, тривавши 7—8 годин, пройшло бадьоро, цікаво, тепло. За старим звичаєм, на руках винесли студенти з залі Теофіла Гавриловича, посадовили на візника й довго, довго плескали йому вслід.

З 6/XII 1926 р. Т. Г. запрошено на члена Наукової медичної ради при Наркомздоров'я УСРР.

6/VI 1927 р. Т. Г. обирають на дійсного члена Укр. Академії Наук катедри клінічної медицини; він був перший клініцист нашого Союзу, що дістав звання академіка; тут відразу ж організовує він курортну комісію і з успіхом домагається, щоб околиці Києва визнали за курорт, про що я вже казав попереду.

Теофіл Гаврилович був за співредактора кількох журналів; відзначу тут «Врачебное дело», «Український медичний архів», «Вопросы онкологии» та інш.

Я вже згадував, що Т. Г. уважав за корисне популяризувати медичні знання; крім його участи в «Комиссии народных чтений» і випуску брошурки «Чахотка», він часто виступає в київській періодичній пресі з невеликими замітками та статтями на медичні теми (з 1923 року в «Пролетарській правді»). Рецензії на нову медичну літературу він давав на прохання редакції «Русского врача» ще з 1905 року.

Коли виникли поліклініки Червоного хреста, Т. Г. був за консультанта Галицької поліклініки. Пізніше — за консультанта курортної поліклініки. Свою пошану до нього Укр. чер. хр. висловив йому ще за його життя, назвавши його ім'ям лікарню на вул. Короленка.

Наукові праці цього останнього періоду такі:

«К семиотике и диагностике сыпного тифа». Доповідь у Сімферопільському товаристві лікарів у вересні 1920 року, надрукована у «Врачебном деле» 1922, № 7—9; німецькою мовою: *«Zur Diagnostik des Fleckthyphus»*. *«Konjunktivial-symptom»* — надруковано у «Wiener Medizinischen Wochenschrift» № 12, 1926 р.

Тут Т. Г. висуває новий симптом висипного тифу, що спостерігається в 97% випадків; автор назвав його «конъюнктивальным симптомом».

«Выработка иммунных тел в зараженном туберкулезом организме». «Київ. мед. журнал», 1922 р. № 1.

Тут подано майстерно складений огляд науки про імунітет у туберкульозних хорих у тому вигляді, який ця наука мала на 1922 р.

«Туберкулез легких» (патология, клиника и лечение). Г. И. З. 1923 р. 240 стор.

Ще до імперіялістичної війни Т. Г. почав збирати матеріяли до розділу про туберку-

льозу легенів для загального підручника нутрішніх хороб, що гадали видати за редакцією проф. Левіна на його пропозицію. Під час своєї подорожі до Кисловодська року 1915 він продиктував друкарці перші розділи «Туберкулеза»; потім літньої пори, їдучи відпочивати, Т. Г. брав початі розділи й назбираний матеріял і продовжував працювати; особливо багато написано голодного 1920 року. На 1922 рік роботу начорно в основному закінчено. Літо 1922 року Т. Г. живе на дачі в Бучі (під Києвом) і там, працюючи по 12 годин на добу, кінчає останні розділи, доповнюючи написане раніш; взагалі, підготував книгу до друку. Скоро ця монографія вийшла, Т. Г. почав готувати II видання, з численними доповненнями, заснованими на останніх літературних даних, і року 1924-го ця книга вийшла другим виданням, як спеціяльний підручник для вищої школи (323 стор.). III видання Т. Г. виготував іще на 1927 рік, та до друкарні воно потрапило лише тепер, коли я пишу оці рядки.

Трудно в коротких словах дати характеристику цій праці; але в ній скупчено ввесь величезний досвід Т. Г., в ній викладено всю чужоземну літературу про туберкульозу в тверезому освітленні такого найвидатнішого фтизіятра, який був Т. Г. Особливо цінне те, що в ній зібрано всю російську літературу щодо цього питання; окремі його праці про туберкульозу, праці його учнів, його власні та неопубліковані погляди на клініку й на лікування туберкульози легенів — сполучено тут в одне зв'язане ціле. У цій біографії я вже відзначав у різних місцях те нове, що дав Т. Г. у цій галузі. Тут дозволю собі знов перелічити деякі з його тез. Конче потрібна рання діягностика процесу; тут він висуває новий факт—зниження перкуторного тону над хорим легеневим вершком у деяких випадках і запах «прілого сіна» в лагідних формах. У галузі діягностики та патогенези казеозної пневмонії—відсилаю до цієї праці. У галузі клініки—цілий ряд спостережень над антагоністами туберкульози: емфізема, вади серця, нефрози, подагра. Ці факти збирав Т. Г. десятками років і лише за кілька тижнів до своєї смерти вирішив нарешті поділитися ними, строго посистематизувавши, на майбутньому з'їзді, для чого й запропонував цю тему, як програмову. Щодо прогнози — Т. Г. висунув дві ознаки: одну—при кровохарканні, з температурою; другу—коли з'являються набряки на ступні та гомілці, а ниркових та серцевих хороб немає. Щодо лікування він пропонував терпіноль при довготривалих кровохарканнях та застерігав од уживання йодових препаратів, бо вони активатори туберкульози. В його монографії дуже старанно розроблено всі теперішні методи лікування й їх оцінку. Ось як пише з цього приводу проф. М. Д. Стражеско в своїй статті (Укр. мед. вісті, № 7—8, 1928 р.): «У цій монографії надто цінний розділ про терапію, бо там подано авторові погляди на лікування туберкульози легенів, вироблені на підставі довголітнього досвіду й численних спостережень та критичного цінування пропонованих для лікування методів. Кожний лікар знайде в ній не лише майстерний виклад, але, що найважливіше, матиме правильну уяву про всі численні терапевтичні, фізично-терапевтичні та хірургічні методи, пропоновані для лікування, бо на підставі лише літератури не можна мати уяви про користь, некорисність чи навіть шкоду від них. У цій книжці читач знайде об'єктивну рекомендацію чи цінування того чи того способу, того чи того заходу». Цю оцінку цілком ствердило життя: коли книжка вийшла, Т. Г. почав одержувати з усіх місць нашої країни запитання від лікарів, як уживати різних ліків, згаданих у книзі.

«Клиническое значение запаха», надруковано в «Врачебном деле» 1925 року, № 7.

У цій роботі Т. Г. висуває: 1) уринозний запах, як симптом надзвичайно важливий при азотемічній уремії; 2) odor mali ominis, як ознака близького exitus-у, і 3) запах «прілого сіна» — в лагідних формах туберкульози.

«Современное положение диагностики рака желудка» — програмова доповідь на I Всеукр. з'їзді терапевтів, надрукована у «Врачебном деле» за 1926 рік, № 10—11.

У ній Т. Г. подав повний критичний огляд цього питання на 1926 рік; висуває як один із цінних симптомів, на підставі праць його учнів, те, що при пістряку — постійні скриті кровотечі, а при виразці вони періодичні.

«Пути научного исследования в клинике» — промова, виголошена на відкритті II Всеукраїнського з'їзду терапевтів р. 1927, надрукована у «Врачебном деле» № 23—24 за 1927 рік. Про неї я говорив, коли описував діяльність Т. Г., як активного учасника з'їздів.

«Диагностика заболеваний почек в связи с их патологией», монографія. Київ, 1927 р., 110 стор.

Містить семіотику та патологію хороб нирок, у теперішньому освітленні. Ниркові захорування були другою галуззю нутрішньої медицини, що нею цікавився Т. Г., і в цій галузі здобув реноме европейського вченого. З 1907 року й до останнього часу він та його клініка працювали в цій галузі (можливо, що до цього спричинився той гострий нефрит, на який він хорував). Дозволю собі тут у коротких рисах звести все те, що він висунув у цій галузі протягом життя: психічна апатія (її він назвав «осовелостью») — ранній симптом гострого нефриту, що з'являється іноді раніш за інші симптоми; пізніше цей симптом Widal та A. Weil назвали torpor-ом; як пояснення до нього, він висунув майже відкинуту тоді механічну теорію Traube, що вбачала механізм наступу уремії («осовелость») у набряку мозку, що далеко пізніше ствердили для еклямптичної форми її Volgard, Tenesson, Leichtenstern та Chantemess. Набрякле обличчя після перенесеного набряку, що змінюється в своїй силі (залежно від різних причин), не є вже, на думку Т. Г., симптом нового загострення нефриту, а залежить від того, що втрачено елястичність шкури; задих, що часто лишається надовго після минулого нефриту, говорить про серцеву втому під час нефриту, навіть і без об'єктивних симптомів з боку серця. Значіння «уринозного запаху» з рота, як діяґностичного симптому уремії, Т. Г. поставив на належне місце; працями його учнів (здебільшого проф. А. М. Зюкова) встановлено, що він з'являється при RN $> 1{,}0^0/_{00}$. Ще перед 15 роками Т. Г. гадав, що кусмавлівське дихання є наслідок кислотного отруїння організму, що ствердилося р. 1925 в працях Labbe, Cardier, Delore, Achard та інш., а також у дисертації проф. А. М. Зюкова. Вивчив і поширив дієту ниркових хорих, залежно від форми нефриту (здебільшого роботи проф. Каковського). Вивчаючи в своїй клініці різні методи функціональної діяґностики, Т. Г. став на шлях французької (функціональної) клясифікації нефритів, розуміючи, що вона, хоч і не досконала, а все ж говорить на користь проґнози та раціональної терапії, і намагався зв'язати цю клясифікацію з ученням Volgard-а та Fayr-а. В галузі сифілітичного захорування нирок Т. Г. висунув велику діяґностичну вагу різких добових хитань білковини в сечі.

«Эмфизема легких», XVIII розділ із «Специальной патологии и терапии внутренних болезней», за редакцією Ланґа та Плетньова, ГИЗ, 1927 р., том III, випуск 1.

Описуючи етіологію, патоґенезу, клініку та лікування емфіземи, Т. Г. гадає, що найчастіша причина її є лагідні форми туберкульози.

«Основы терапевтических мер при мочевых камнях прежде и теперь» — доповідь у Фізично-медичному товаристві 1928 року. Надруковано в «Клинической медицине», том VI, № 6, 1928 р.

Містить критичну оцінку всієї науки про утворення каменів у світлі нових поглядів фізичної хемії, що не дала терапії нічого нового.

«Сифилис почек» — доповідь на X з'їзді терапевтів СРСР, друкується в працях з'їзду.

Із закінчених та ненадрукованих праць, що лишилися в паперах небіжчика, відзначу три:

1) *«К семиотике эксудативного плеврита»*, позначена 15/X 1924 року. На підставі великого числа спостережень, Т. Г. тут відзначає те, що наявність плеврального африкту не виключає безумовно випоту.

2) «*К вопросу о лечении гнойных плевритов*», де розбирається питання про можливість лікувати деякі форми гнійних плевритів повторною пункцією плеври або дренажем її без резекції ребер.

3) «*Памяти Ляенека*»—промова, що її виголосив Теоф. Гавр. у засіданні Н. М. Т. 1926 року; це був блискучий змістом та зовнішньою формою твір, я б сказав — досконалий зразок такого характеру промов.

Моя спроба дати характеристику життя й діяльности Теофіла Гавриловича була б неповна, якби я не спинився ще на одній стороні його життя, що так властива йому й що малює нам образ Теоф. Гавр., як сім'янина; а надто, що це життя пройшло спочатку на тлі єднання його з його ріднею, а потім було тісно зв'язане з його власною родиною. Взаємна дружба та любов, що зв'язувала Т. Г. з його близькими родичами, не порушились, відколи він одружився; досить згадати, як Теоф. Гавр. серед свого трудового року знаходив завжди 1—2 тижні, щоб поїхати до своєї сестри Марії Ґаврилівни Новицької (Ковель, Острог), або, як Марія Гавр., лишаючи свою родину, довго жила в Теоф. Гавр., коли хтось із його родини хорів. Створивши свою сім'ю й маючи трьох дітей, він завжди приділяв їй увесь свій вільний час; вихованню дітей він міг приділити надто мало часу, бо лікарська й викладова діяльність відбирали йому багато годин його робочого дня; але загальні вказівки, напрямок Теоф. Гавр. подавав сам. Фактично виховувала діти Ганна Вікторівна. Години, проведені в сім'ї, були завжди дорогі Теоф. Гавр.; надто любив він літній час, коли, зібравши всіх коло столу, він міг читати їм уголос (до того ще й майстерно) своїх улюблених авторів, підбираючи зміст книжок так, щоб він підходив до віку дітей. Улюблені його автори були: Гоголь, Достоєвський (найбільше— «Братья Карамазовы»), звідкіль він узяв цитати для своєї кінцевої промови на сорокалітньому юбілеї, де малюється вбоге російське село); А. Чехов (надто «Дядя Ваня» й «Три сестры»), Лесков, Пушкін, Некрасов, Надсон; з пізніших—Щепкіна-Купернік, Шмельов; з чужоземних—В. Гюґо, Діккенс, А. Мюссе, П. Льоті («Matelox»), Г. Сенкевич, Доде. Портрет Чехова завжди стояв на його столі до писання, а портрети Гоголя й Достоєвського висіли на стіні в його кабінеті. Багатьох з сучасних йому письменників він знав особисто, деякі користувалися з його лікарських порад. Із останніх я пригадую Короленка й Єлпатьєвського. Обидва вони удалися з листами до Теоф. Гавр., просячи призначити їм день і годину прийому, але Теоф. Гавр. зараз же сам відвідав їх. У Театральному музеї є лист Теоф. Гавр. до одного з берлінських професорів, де він просить виявити увагу його пацієнтові, відомому українському письменникові Старицькому. Карпенко-Карий і артистка М. Заньковецька були часті його пацієнти. Багато з прочитаного знав він на пам'ять і любив принагідно подавати цитати. Ось одна, улюблена Теоф. Гавр. (автор Littré): «Il faut vivre, comme si l'on devait mourir demain et il faut travailler, comme si l'on devait vivre toujours». З особливою увагою лікаря читав він твори, де змальовано психіку хорої людини; ці твори, як і все взагалі, добре пам'ятав і щохви-

лини міг подавати ці літературні описи. Пам'ятаю найбільше один епізод, коли прив.-доц. Д. Епштейн просив Теоф. Гавр. написати передмову до його статті «Душа туберкулезного»—і він одразу пригадав десятки відповідних образів із нашої й чужоземної літератури.

Читання вголос Теоф. Гавр. уважав за естетичну насолоду, ба й за один із способів прищепити своїм дітям любов до літератури. Одне слово—в цьому треба вбачати педагогічний прийом. Так само ставився він і до театру. Сам він з-замолоду, як я вже згадував, з охотою відвідував оперу, але в дальшому свому житті не мав на це часу, і якщо й бував на виставах то приїжджав, звичайно, на 3—4 дію. З особливою насолодою дивився вистави Московського художнього театру.

Життям своїх дітей Теоф. Гавр. цікавився до дрібниць. Їхні інтереси учбові, а згодом і наукові, були йому такі близькі, що їхній успіх чи невдача в чомусь хвилювали його більше, ніж їх самих. Із слів його родини видно, що найбільше подібна була на Теоф. Гавр. його донька Ганна Теофілівна.

Ганна Вікторівна з моменту одруження була найближча людина для Теоф. Гавр., його порадник і друг. За перших років одруження вона багато допомагала Теоф. Гавр. у його науковій роботі, роблячи виписки з книжок і переписуючи його роботи, а пізніше її найголовніша роля була оберігати Теоф. Гавр. від надмірної роботи, найбільше тим, що реґулювала його домашній прийом і намагалась запровадити хоч будь-який режим у його життя. Теоф. Гавр. часто був незадоволений з тих перерв у роботі, що їх доводилось йому робити через настирливість Ганни Вікторівни; але при цьому він сам розумів і казав, що без її піклування не надовго вистачило б його сили. Увесь тягар хатнього господарства й виховування сім'ї відразу ж узяла на себе Г. В. й треба гадати, що тільки її вміння й практичність дали змогу Теоф. Гавр. хоч якось задовільно жити перші роки його лікарського життя. Я пригадую спогади Ганни Вікторівни про цей період, коли Теоф. Гавр. дивувався, як можна було мати все потрібне на тих 5 карб., що їх він міг давати на хазяйські потреби на тиждень. У міру того, як матеріяльний стан Теоф. Гавр. кращав, зростали й його витрати на сім'ю й на допомогу рідні з свого й дружининого боку, зростала також і його доброчинність, а тому жадних запасів грошей у хаті не було. Коли Теоф. Гавр. захорів на нефрит р. 1906, то ця цілковита матеріяльна незабезпеченість відразу ж виявилась у дуже важкій формі. Тільки після цього Ганна Вікторівна зробилась суворіша щодо цього й узяла до своїх рук справи цієї індивідуальної доброчинности. Згадуючи цей період, П. Л. Когут каже, що в Г. В. був своєрідний «собез». У певні дні приходили до Г. В. всі, кому вона допомагала: тут можна було зустрінути всякого чину й віку людей—удови, сироти, відставні урядовці, безробітні вчителі, лікарі й робітники. Допомагала вона їм не тільки грошима; цікавлячись їхнім життям аж до дрібниць, допомагала то влаштовуючи когось на посаду, то лікарською допомогою й т. ін. Не обмежуючись допомогою окремим особам, Г. В. влаштовує будинок-притулок на Виноградній вулиці для безпритульних хорих, що виписувались із колишньої Олександрівської

лікарні; тут вони мали потрібні харчі й могли перебути, аж доки зовсім одужають і ввійдуть у силу. Я навмисне подаю ці факти, щоб підкреслити, що й цією стороною Г. В. була мудрий друг Теоф. Гавр., бо він через свою надзвичайну доброту не міг нікому відмовити і часто його визискували настирливі quasi-бідаки. Його безкорисливість виходила поза всякі межі. Такі люди не можуть жити в умовах нашої дійсности; ось чому така важлива роля Г. В. у житті Теоф. Гавр.

Закінчивши освіту, старший син Теоф. Гавр. Віктор вибрав собі науковий шлях у галузі права і ще за батькового життя здобув професуру. Молодший син Михайло теж вибирає шлях наукової діяльности, але в галузі бібліографії й архівної справи. Він видав монографію «Про книгу» р. 1929. Дочка Ганна Теоф. одружилася й виїхала з Києва. Важко було розлучатися з нею батькові, що щиро її любив, але він не виявляв свого важкого настрою, дозволяючи собі лише в товаристві Ганни Вікт. плакати й тужити. Він був дуже щасливий, коли мав змогу їздити до улюбленої доньки і тому зрозуміло, яке тяжке для нього горе були її хороба й смерть. Року 1921 вона, очевидно, перехоріла на черевний тиф і по тому в неї почала розвиватися туберкульоза легенів. У цей саме час вона жила за кордоном. Процес ішов поволі, й його не відразу розпізнали; тільки р. 1923 раптом зросла небезпека і з цього моменту все особисте життя Теоф. Гавр. й його родини все побудоване на листах про неї й від неї. Періоди розпачу змінялися на хвилини радости. З його настрою й зовнішнього вигляду ми знали про те, які відомості він одержав. Теоф. Гавр. почав готуватися до подорожі за кордон і року 1924 сталося нарешті це побачення. Дало воно багато щастя, але залишило в душі Теоф. Гавр. тягар нерозв'язаної дилеми, поставленої життям: не можна перевезти на батьківщину хору доньку, але не можна й залишатися з нею. Залишивши дочку в санаторії, Теоф. Гавр. повернувся до свого поста до Києва, мріючи про нову зустріч із нею за кілька місяців. Загострення процесу вимагало щоб перевезти Ганну Теоф. до Ніцци, але й там нове ускладнення (перикардит) швидко докінчувало розпочату туберкульозою роботу. Теоф. Гавр. енергійно готувався їхати в Ніццу, коли раптом дістав телеграму, що сповіщала про її смерть. У той самий час Ганна Вікт., збираючись виїздити й бажаючи бути якнайкориснішою для любої доні, згодилась на операцію своєї кили. Звістка про доччину смерть прийшла другого дня по операції, і Теоф. Гавр., бсявшись за життя дружини, змушений був затаїти від неї цю сумну вість, аж доки зажила рана. Власне з цього моменту, треба гадати, й почалася та важка довготривала хороба Ганни Вікт., що й призвела її до смерти. Розвинулась поволі мікседема, загострився в тяжкій формі коліт, що зовсім виснажив хору. Це поступове згасання життя з частими ремісіями знесилювало вже змученого втратою дочки Теоф. Гавр. Сидячи безсонними ночами коло ліжка хорої дружини, він працював, як звичайно, вдень, черпаючи тепер у цій праці стимул до життя. Улітку р. 1927 запалення легенів перервало й без того погасле життя Ганни Вікт. Щезало почуття радости життя в Теоф. Гавр., щось надірвалось у душі, але без злоби, не ремствуючи, покірливо він ще більше поринув у наукову й громадську

роботу. Особисте горе ще більше наблизило його до людей з їхніми негодами. Моральна й фізична втома відбилась на нервовій системі Теоф. Гавр. Болізно-гостро сприймав він усі несправедливості й невдачі всіх, хто його оточує, й ця гострота переживань, викликаючи часто тяжкі міґрені лякала його близьких, а надто тому, що він почав занепадати здоров'ям, марніти, часто й легко застуджувався, але в ліжко не лягав, обмежуючись улюбленими баньками на ніч. Згодом з'явились ще загрозливіші ознаки— напади запамороків з блювотами і слабости серця (періодична анемія мозку), коли він фізично втомлювався. Усе це загалом промовляло за загальний церебральний склероз, але думку про це Теоф. Гавр. настирливо відганяв; наші обережні поради натрапляли на катеґоричний опір; іноді він сердився й казав: «Хіба я вас так учив?» Але я гадаю, що сам він вірно цінував свій стан, і все ж навантажував себе далі роботою, до того ж треба відзначити, що характер цієї роботи був завжди поквапливий, а часто й нервовий. Теоф. Гавр. говорив, що не сама робота його стомлює й хвилює, а свідомість того, що треба поспішати, що, роблячи якесь діло, він раз-у-раз відчуває, що друге вже чекає черги й він не встигне його скінчити на певний термін, що, бувши в одному місці, він завжди знає, що на нього чекають у другому. Найбільше хвилювався він через засідання, що їх припадало часто два-три на день, і всюди він був за голову або доповідача. Мені здається, що в цьому темпі роботи Теоф. Гавр. хотів утопити свої тяжкі думки. Наша спроба розвантажити його від роботи на один день на тижні не мала успіху, бо, погодившись відмовитись від звичайної буденної роботи, він завантажував цей день численними неплатними візитами й тими справами, що їх він уважав за потрібне негайно виконати. Прийшов травень. Літо Теоф. Гавр. вирішив провести в Бучі. Ми настирливо радили їхати до Кисловодська, на що дістали відповідь: «Невже ви гадаєте, що там мені буде краще? Я плакатиму від тих думок, що мені їх навіває Кавказ, де я завжди жив із дружиною; я не можу забути ні про Анічку ні про Асю; я й тут довгими ночами боюся своєї самотности; тільки праця рятує мене».

Наприкінці травня вмер проф. М. М. Волкович. Його смерть дуже вразила Теоф. Гавр., бо з ним була зв'язана його університетська діяльність за молодих років і пізнішого періоду.

Думку про смерть все частіше чуємо в словах Теоф. Гавр.; уперше певно висловився він невдовзі по смерті дружини. Гуляючи в лісі з близьким сім'ї І. М. Шаґов, він загадавшись каже: «Я все думаю про те, що сталося, й що більше думаю, то певніше приходжу до висновку—мене надовго не вистачить, — ну, ще проживу місяць-два, а що за рік мене не стане, я того певний». На настирливі прохання родини, Теоф. Гавр. вирішив наприкінці червня зовсім переїхати в Бучу, а тимчасом їздив туди двічі тричі на тиждень. Це, так звані, дні відпочинку, коли він у скромному дачному оточенні, далеко від хорих і засідань читав, гуляв у лісі і проводив короткі вечори в сім'ї, що постійно жила в нього на дачі Шаґо.

У першій половині червня родина Теоф. Гавр. виїхала в Бучу на літо, й він мав у суботу 23-го приїхати на відпочинок, як звичайно, на один-два дні, але несподівано для нього призначений від Академії Наук захист

дисертації д-ра К. затримав його в Києві на цілий день і лише ввечері він потрапив до Бучі й перебув там цілий другий день, обіцяючи родині за тиждень переїхати вже зовсім на ціле літо. Приїхавши в цей — останній раз до Бучі, він захопив із собою нову щойно куплену книжку «Le Métabolisme basale Claude Gautier et Rene» і цілий ранок неділішній приділив читанню її. Увечері цього ж таки дня повернувся до Києва і дальших 5 день напружено працював, поспішаючи закінчити все до призначеного дня від'їзду; на п'ятницю 29/VI було призначено захист дисертації його учня лікаря Б. Напередодні, пізно ввечері Теоф. Гавр. в дощ довелося відвідати одного хорого; ніч пройшла майже без сну. Вставши годині о 5 вранці він дуже хвилювався з приводу майбутнього диспуту й скаржився на загальне знесилення. Чорна кава трошки його підбадьорила. Перед від'їздом до Академії він прийняв кількох хорих, що їм призначив був з'явитися того дня; останньому хорому (викладач Немолодишев) він сам поскаржився на свою фізичну й моральну втому, додавши: «чему быть, того не миновать».

Під'їхавши до Академії, де мав відбутися захист дисертації, він швидко скочив із візника і так легко пішов по сходах, що один із служників Академії не впізнав Теоф. Гавр. і підійшов ближче роздивитися, хто саме приїхав. Із Академії Теоф. Гавр., не заїжджаючи додому, мав їхати оглядати нову санаторію «Кинь-Грусть».

Під час диспуту він почув себе погано. Помітивши це, близькі учні підійшли до нього й хотіли перервати засідання, але Теоф. Гавр. не дозволив це зробити й досидів до кінця за столом, спершись на свого сусіду. Коли оголосили, що диспутант достойний докторантського ступеня, Теоф. Гавр. попросив перенести його з залі в окрему кімнату, показавши, що в нього паралізована права половина тіла. Інсульт стався коло $2^1/_2$ год. дня. «Швидка допомога» перевезла Теоф. Гавр. додому; ужито всіх лікувальних заходів; температура підскочила до 38,0. Знов з'явився гострий нефрит; систолічний кровотиск 240 за Riva-Rocci; на 4-ий день захорування Теоф. Гавр. покращало, температура знизилась мало не до нормальних цифр, гострота нефриту різко зменшилась, тиснення спало до 160, свідомости і мови за ввесь час захорування Теоф. Гавр. не втрачав. До свого стану він ставився спокійно, не ремствуючи, — очевидно, добре усвідомив свій стан і сказану йому діяґнозу: «спазм мозкових жил» приймав з легкою посмішкою, кажучи: «добре, коли це так». У всіх своїх почуттях і симптомах він розбирався до дрібниць, диференціюючи якийнебудь незрозумілий для нього симптом (з погляду спазму мозкових жил) з кимось із своїх учнів, і не діставши від них відповіді, просив подумати над цим або подати на обміркування на тих великих консиліюмах, що двічі на день відбувалися коло його ліжка. Установили постійну варту; одночасно двоє лікарів із його численних учнів, хоча в цьому, мабуть, і не було потреби, бо сила київських лікарів постійно чекали в його квартирі. Протягом цих тяжких днів не було в Києві людини, яка не намагалася б довідатись усіма приступними для неї способами про перебіг хороби Теоф. Гавр. Розмови про те, «що й як із проф. Яновським», було чутно на вулицях, і в трамваях, і по

громадських установах. Напружене чекання почувалося всюди. Знайомі, колишні пацієнти великими групами заходили в двір садиби, де жив Теоф. Гавр., і довго розмовляли про нього з мешканцями будинку.

Події зовнішнього світу цікавили ввесь час Теоф. Гавр. Увага всіх була йому дорога й приємна. Призначене йому лікування виконував, не сперечаючись, хоч іноді критикував його, або сам диктував для себе рецепта.

На п'ятий день захорування, коли багато лікарів почали сподіватися сприятливого кінця, раптом з'явилося іржаве харкотиння й знов підскочила температура — загрозливі ознаки пневмонії... Прогноза захорування була передбачена... 8 липня об 11 г. 45 хв. увечері Теоф. Гавр. помер, утративши свідомість лише за кілька годин до смерти...

Так жила й творила своє прекрасне й корисне життя ця видатна людина.

Для Києва настали дні жалоби. Київський Окрвиконком видав на похорон 500 карб. і ухвалив назвати ім'ям академіка Яновського Київський туберкульозний інститут, утворити бібліотеку з літератури про туберкульозу його імени. Організовано Комітета увічнення пам'яті Теоф. Гавр. при ВУАН на чолі з неодмінним секретарем Академії О. В. Корчак-Чепурківським.

10-го липня Київ ховав свого Теоф. Гавр. Море квітів, найбільше тих квітів, що їх так любив Теоф. Гавр. за життя — білі лілії, проводжали труну аж до могили. Востаннє червоні стіни кол. університету й будинок клініки побачили свого вихованця й свого вчителя, що виконав щиро дану перед 45 роками «лікарську обіцянку». Вони також із сумом схилились перед труною лікаря в найкращому й найвищому розумінні цього слова... Поховали Теоф. Гавр. на Лук'янівському кладовищі поруч його дружини, рівно рік тому опущеної в могилу.

Скромний мармуровий пам'ятник із вирізаними ліліями стоїть у головах на могилі, такий скромний і чистий, який був завсігди в житті наш незабутній учитель.

Д-р Вс. Яновський.

Київ, 20/II 1929 р.

НАУКОВІ РОБОТИ Т. Г. ЯНОВСЬКОГО.

1) Наблюденія надъ дѣйствіемъ каирина при нѣкоторыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ. (Настоящая статья была доложена въ Обществѣ кіевскихъ рачей въ мартѣ 1884 года). (Изъ терапевтической клиники проф. Тритшеля).—Прил. къ протоколамъ засѣданія Общества кіевскихъ врачей за 1886—87 годъ.

2) Случай Balantidium coli.

3) Послѣдняя эпидемія крупозной пневмоніи (1885).

4) Бактеріоскопическое изслѣдованіе днѣпровской воды въ Кіевѣ. (Изъ бактеріологической лабораторіи Университета св. Владиміра).—Медицинское обозрѣніе, 1888, № 9—10 [и отдѣльно] Кіевъ. 1903 (24 × 16). 13 стр.

5) Ueber den Bacteriengehalt des Schnees. (Aus dem bakteriologischen Laboratorium zu Kiew). Mit einer Abhandlung. — Centralblatt für Bacteriologie und Parasitenkunde, 1888, IV. Band, № 18.

6) Zur diagnostischen Verwerthung der Untersuchung des Blutes bezüglich des Vorkommens von Typhusbacillen (Aus der Klinik des Herrn Prof. Trütschel zu Kiev — Centralblatt für Bacteriologie und Parasitenkunde, V. Band, 1889, № 20.

7) Бактеріологическое изслѣдованіе снѣга. Изъ бактеріологической лабораторіи Кіевскаго университета. — Врачъ, 1889, № 37.

8) Къ біологіи тифозныхъ бациллъ (Из бактеріологической лабораторіи Университета св. Владиміра). — Кіевъ, 1889. (22 × 15), 82 стр. + [1] вкладн. листъ таблицы.

9) Zur Biologie der Typhusbacillen. (Aus dem bakteriologischen Laboratorium von Prof. Trütschel zu Kiew). — Centralblatt für Bacteriologie und Parasitenkunde, VIII, Band, 1890.

10) О чахоткѣ. — Кіевъ, изданіе Комиссіи народныхъ чтеній при Обществѣ кіевскихъ врачей. 1891. (22 × 15). 15 стр. (Общепонятное чтеніе для народа).

11) О значеніи бактеріологіи въ діагностикѣ и терапіи внутреннихъ болѣзней. (Вступительная лекція, читанная 23 января 1892 года). Прив-доц. Ѳ. Яновскаго. — Университетскія узвѣстія, Кіевъ, 1892.

12) Къ техникѣ выслушиванія.

13) Zur Technik der Auscultation. — Deutsche Medicinische Wochenschrift, 1894, № 32.

14) О сочетаніи острых сыпей, в частности кори и рожи. — Медицинское Обозрѣніе, 1895, № 15.

15) О полулунномъ пространствѣ Traube и діагностическомъ значеніи его при плевритахъ. — Русскій архивъ патологіи, клинической медицины и бактеріологіи, 1897, томъ III, выпускъ 2.

16) Обзоръ работъ по патологіи и терапіи болѣзней печени, селезенки и поджелудочной железы за 1895—1896 г. — Русскій архивъ патологіи, клинической медицины и бактеріологіи, 1898, том V, выпускъ I.

17) Обзоръ работъ по патологіи и терапіи болѣзней печени, поджелудочной железы и селезенки за 1897 г. — Русскій архивъ патологіи, клинической медицини бактеріологіи, 1899, том VIII, выпуск 1.

18) Обзоръ работъ по патологіи печени, селезенки и поджелудочной железы за 1898 г. Русскій архивъ патологіи, клинической медицины и бактеріологіи, 1900, том IX.

19) Обзоръ работъ по патологіи печени, селезенки и поджелудочной железы за 1899 г. — Русскій архивъ патологіи, клинической медицины и бактеріологіи.

20) Обзоръ работъ по патологіи печени, селезенки и поджелудочной железы за 1900 г. Русскій архивъ патологіи, клинической медицины и бактеріологіи.

21) Terpinol bei Haemoptoe. — Klinischtherapeutische Wochenschrift, 1900, № 8.

22) Dermatomyositis. Докладъ, сообщенный на засѣданіи Физико-медицинскаго общества 2 марта 1900 года. [Совмѣстно съ проф. В. К. Высоковичемъ] — Университетскія извѣстія, Кіевъ, 1901, № 11, ноябрь.

23) Ein Fall von Dermatomyositis. Von Priv.-Doc. Dr. Th. G. Janowsky und Prof. Dr. W. K. Wyssokowicz. — Deutsches Archiv für Klinische Medicin, LXXI Bd.

24) Къ симптоматологіи и патогенезу творожистой пнеймоніи. Докладъ, читанный въ Обществѣ кіевскихъ врачей. [Совмѣстно съ проф. В. К. Высоковичемъ]. — Кіевъ, 1901. (22 × 14). 15 стр.

25) Терпинолъ при кровохарканіи. — Русскій архивъ патологіи, клинической медицины и бактеріологіи, 1899, декабрь [и отдѣльно:]. Кіевъ, 1902 (23 × 16), 12 стр.

26) Zur Symptomatologie und Pathogenese der käsigen Pneumonie. Von Priv.-Doz. Th. G. Janowsky und Prof. W. K. Wyssokowicz. — Zeitschrift für Tuberkulose und Heilstätenwesen, Band IV, Heft 1, 1902.

27) Къ распознавательному значенію бронхіальныхъ слѣпковъ.— Русскій врачъ, 1902, № 49.

28) Къ патологіи гнойныхъ ангіохолитовъ (Angiocholitis purulenta calculosa). — Русскій архивъ патологіи, клинической медицины и бактеріологіи, 1902, выпускъ 12.

29) Uber die Anwendung der Nebenierenpräparate bei Erkrankungen des Oesophagus.—Archiv für Verdaungskrankheiten mit Einschluss der Stoffwechselpathologie und der Diätetik. Zehnter Band, 1904.

30) О примѣненіи препаратовъ надпочечниковъ при болѣзняхъ пищевода. — Русскій врачъ, 1904, № 20.

31) Новые пути въ ученіи о распознаваніи внутреннихъ болѣзней. (Вступительная лекція при началѣ курса діагностики, читанная въ Кіевскомъ университетѣ съ сентября 1905 г.). — Русскій врачъ, 1906, № 10.

32) Опытъ классификаціи врачебныхъ мѣропріятій при лѣченіи внутреннихъ болѣзней. Вступительная лекція, прочитанная въ Новороссійскомъ университетѣ. Русскій врачъ, 1906, № 29.

33) Les nouvelles voies dans la diagnostic des maladies internes. — Revue de Médecine, 1907, № 9.

34) Къ семіотикѣ острыхъ нефритовъ.

35) La séméiologie des néphrites. — Revue de Médecine, 1908, № 8.

36) Къ вопросу о противопоказаніяхъ къ употребленію іода. — Русскій врачъ, 1909, № 28.

37) О нервныхъ поносахъ. Сообщено на 2-мъ съѣздѣ россійскихъ терапевтовъ въ Петербургѣ. — Русскій врачъ, 1911, № 7.

38) Die nervöse Diarrhoe. (Vortrag gehalten auf dem letzten Kongress russischer Internisten in Petersburg). — Medizinische Klinik, 1911, № 36.

39) Къ порстукиванию легочныхъ верхушекъ при бугорчаткѣ.—Русскій врачъ, 1912, № 28.

40) Zur Perkussion der Lungenspitzen bei Tuberculose. — Medizinische Klinik, 1912, № 44.

41) О терапевтическомъ значеніи поѣздокъ по Волгѣ. Рѣчь, произнесенная въ годичномъ засѣданіи Кіевскаго общества врачей. — Врачебная газета, 1912, № 46.

42) О способах функціональнаго распознаванія почечных болѣзней. Докладъ на программную тему на 4-мъ съѣздѣ россійскихъ терапевтовъ въ Кіевѣ (20—22-го декабря 1912 г.). — Русскій врачъ, 1913, № 6.

43) Къ современному положенію діэтетики при нефритахъ. Сообщено на Международномъ физіотерапевтическомъ съѣздѣ въ мартѣ 1913 г. — Русскій врачъ, 1913, № 34.

44) Zum gegenwärtigen Stande der Diätetik bei Nephritis. — Medizinische Klinik, 1913, Nr. 35.

45) Ueber die funktionelle Diagnostic der Nierenkrankheiten. Vortrag gehalten auf dem IV. Kongress russischen Internisten in Kiew.— Medizinische Klinik, 1914, № 6 u. 7.

46) К семиотике и диагностике сыпного тифа. Доложено в Симферопольск. о-ве врачей в сентябре 1920 г. — Врачебное дело, 1922, № 7—9.

47) Выработка иммунных тел в зараженном туберкулезом организме. — Киевский медицинский журнал, 1922, № 1.

48) Туберкулез легких (патология, клиника и лечение). — М. [и] Л., ГИЗ. 1923. (24 × 16). 240 стр. (Народный комиссариат здравоохранения).

49) Туберкулез легких. Патология, клиника и лечение. Издание второе, исправленное и дополненное. — М. ГИЗ. 1924 (24 × 16), IV + 323 стр. (Специальные пособия для высшей школы).

50) Клиническое значение запаха. — Врачебное дело, Харьков, 1925, № 7.

51) Zur Diagnostik der Flecktyphus «Konjunktivalsymptom». — Wiener medizinische Wochenschrift, 1926, Nr. 12.

52) Современное положение диагностики рака желудка. — Врачебное дело, 1926, № 10—11.

53) Пути научного исследования в клинике — Врачебное дело, 1927, № 23—24.

54) Диагностика заболеваний почек в связи с их патологией. — Киев. 1927. (23 × 15). 110 стр.

55) Эмфизема легких. XVIII глава книги: Частная патология и терапия внутренних болезней. Под общей редакцией Г. Ф. Ланга и Д. Д. Плетнева. Том третий, выпуск первый. — М. [и] Л. ГИЗ. 1927.

56) Основы терапевтических мер при мочевых камнях прежде и теперь. — Клиническая медицина, Том VI, № 6 (81), март 1928 года.

57) Диагностика заболеваний почек [составляет отдел седьмой книги]: Основы клинической диагностики. Издание четвертое, переработанное и дополненное. Под редакцией А. М. Левина [и] Д. Д. Плетнева.—М. [и] Л., ГИЗ. 1928.

58) Сифилис почек.—Труди X с'езда терапевтов Союза ССР 15—20 мая 1928 г. Под редакцией К. Н. Георгиевского и А. Н. Володина.—Л., издат. «Практическая медицина. 1929. Стр. 162—175.

59) Die Klinische Bedeutund des Geruchs. Klinische Wochenschrift, 1929, № 4.

60) Die Bahnen wissenschaftlicher Untersuchung in der Klinik.—Wiener medizinische Wochenschrift, 1930, № 7.

СТАТТІ ПРО Т. Г. ЯНОВСЬКОГО.

1) Файншмидт, И., проф. Феофил Гаврилович Яновский. — Врачебное дело, Харьков, 1928, № 15 (№ посвящен памяти Ф. Г. Яновского), столб. 1137—1140.

2) Иванов, Вадим. Последние дни жизни, болезнь и смерть академика Ф. Г. Яновского. — Врачебное дело, Харьков, 1928, № 15, столб. 1141—1142.

3) Зюков, А., проф. Феофил Гаврилович Яновский (биографический очерк). Врачебное дело, Харьков, 1928, № 15, столб. 1143—1146.

4) Яновский, Вс. Памяти дорогого учителя. — Врачебное дело, Харьков, 1928, № 15, столб. 1145—1148.

5) Дмитренко, Л. Ф., проф. Светлой памяти учителя акад. Феофила Гавриловича Яновского (1860—1928 г.) — Одесский медицинский журнал, Одесса, 1928, № 7, стр. 566—567.

6) Иванов, Вадим. Памяти академика Феофила Гавриловича Яновского.— Газета журнала Клиническая медицина, 1928, август, № 16, стр. 165—168.

7) Зюков, А. Академик Теофіл Яновський (Некролог). — Українські медичні вісті, Київ, 1928, № 7—8, присвячується пам'яті академика Теофіла Гавриловича Яновського, стор. 707—712.

8) Стражеско, М. проф. (Київ). Академик Т. Г. Яновський, як науковий діяч та клініцист. — Українські медичні вісті, Київ, 1928. № 7—8, стор. 713—717.

9) Каган, С., проф. (Київ) Академик Т. Г. Яновський, як громадський діяч.— Українські медичні вісті, Київ, 1928, № 7—8, стор. 720—732.

10) Фельдман, В. — Ф. Г. Яновский. — Терапевтический архив, М., том VI, 1928, вып. 6, стр. 511—514.

11) Иванов, Вадим. Академик Феофил Гаврилович Яновский. — Вопросы онкологии, Харьков, том I, книга 4, 1928, стр. 375—376.

12)] . . . . . Le professeur Théopile Janowsky. — La Presse Médicale, Paris, 1928, № 77.

13)] . . . . . Akademiker Th. Janowsky. — Wiener Medizinischer Wochenschrift, 1928, № 51, SS. 1634—1635.

14) Мельників-Разведенків, М. [Рецензія на книгу:] Труды II Украинского съезда терапевтов (9—14 сентября 1927 года, Одесса), 1928 год. Стр. 375. Український медичний архів, Харків, том II, зошит 3, 1928, стор. 128.

15) Коґан, С., проф., генеральний секретар Є. Н. М. Т-ва. Звіт за діяльність Київського єдиного наукового медичного товариства з 14 травня 1927 р. до 10 листопада 1928 р. — Київ, професійна спілка «Медсантруд» Київський окружний відділ. 1928. (Див. особл. стор. 6).

16) Крылов, Д., проф. Проф. Ф. Г. Яновский. — Врачебная газета, Л. 1928, № 18, столб. 1304—1310.

17) Собкевич, проф. Академик, профессор Феофил Гаврилович Яновский. — Вопросы туберкулеза, М., 1928. № 9—10, стр. 312—314.

18)] . . . . . Яновський Теофіл Гаврилович. — Україна, Київ, 1928, книга 6, загального числа 31, стор. 220.

19) Ставраки, В. проф. (Одесса). Светлой памяти дорогого учителя академика Ф. Г. Яновского. (Речь, произнесенная 1 декабря 1928 г. на заседании Терапевтического общества, посвященном памяти академика Т. Г. Яновского.—Одесский медицинский журнал, том IV, 1929, № 1, стр. 1—4.

20) Зюков, А. М., проф. (Киев). Феофил Гаврилович Яновский, как невролог.—Одесский медицинский журнал, том IV, 1929, № 1, стр. 5—7.

21) Яновский В. [с]. Пам'яти академика проф. Теофіла Гавриловича Яновського.—Український медичний архів, том III, 1928, стор. 1—6.

К СЕМИОТИКЕ ЭКСУДАТИВНЫХ ПЛЕВРИТОВ [1])

Академик Ф. Г. ЯНОВСКИЙ.

В настоящей заметке я хочу остановиться на одной частной черте из семиотики эксудативных плевритов, касающейся плевритического трения. Affrictus pleuriticus представляет собой признак, который, на первый взгляд, кажется наиболее легко и точно определяемым. В пользу этого говорит и характерный тембр его, и полное соответствие дыхательным фазам, а также усиление его при надавливании стетоскопом на месте выслушивания, усиление боли в том же месте при глубоком дыхании. И тем не менее, повседневная практика убеждает нас, что этот признак как раз чаще других вводит нас в заблуждение, и в то время как одному исследователю не удается найти его, другой констатирует его с совершенной определенностью. В иных случаях его удается уловить лишь в самом конце инспирации, да еще очень глубокой, ибо только тогда отдельные плевритические бляшки обеих плевр соприкасаются друг с другом и своим трением дают шорох, соответствующий affrictus pleuriticus. В других случаях фибринозный эксудат идет не сплошной массой, а изолированными, разбросанными в отдалении друг от друга бляшками (и притом в скудном количестве и небольшого размера). Не мудрено поэтому, что иногда; даже и внимательно выслушивая данное легкое, мы не находим affrictus pleuriticus только потому, что не попали на данный ограниченный пункт, на котором он только и выслушивается. Наконец, и звуковой характер его в некоторых случаях значительно видоизменяется; получается столь большое сходство его с крепитирующими хрипами, что для некоторых таких случаев применяют термин «плевральная крепитация», на которую в последнее время обратил внимание Lutembacher. В этих случаях получается настоящее затруднение для отличия, что́ налицо в данном случае—заболевание ли легких, дающее крепитацию, или последняя зависит только от поражения плевры.

А меж дутем определение affrictus pleuriticus имеет высокое диагностическое значение не только при заболеваниях самой плевры, но, быть может, еще больше косвенное, указывая на тот основной процесс, соответственно которому явилось поражение плевры, как туберкулез верхушки, который

[1]) На початку цього збірника містимо коротеньку статтю академ. Т. Г. Яновського, знайдену серед його посмертних паперів, якої небіжчик, через надмірне перевантаження роботою, очевидно, не мав змоги своєчасно опублікувати. Друкуємо її без жадних змін.—*Ред.*

покамест не дает еще себя знать никаким другим признаком, или крупозная пневмония в случаях, когда, кроме высокой лихорадки, нет еще ни колотья, ни объективных каких-либо данных, которые указывали бы на оплотнение легочной ткани.

Тот частный случай, на котором я остановлюсь, касается эксудативных плевритов. При этой болезни, как известно, плевритическое трение выслушивается вначале, пока еще нет эксудата. Когда же он появится и разъединит листки плевры, affrictus pleuriticus теряется, а когда он вновь появится на тех местах, где недавно он не выслушивался, есть основание заключить, что произошло всасывание эксудата и на том месте, где есть трение, нет уже больше жидкости и листки плевры вновь соприкасаются своими шероховатыми воспаленными поверхностями. Это признается, в сущности, как правило, так что, определяя место пробной пункции, избегают той области, где слышится affrictus pleuriticus, и ищут того места, где его нет и где, стало быть, нужно думать, жидкость еще раздвигает оба листка плевры. Кстати сказать, о пробной пункции. Как ни важно и ценно своевременное производство ее, нельзя однако сказать, чтобы у нее не было теневых сторон. Когда укол иглы приходится не в полость плевры, наполненную жидкостью, а в самую легочную паренхиму, игла может внести с собой в травматизированную ткань те бактерии, которые имеются в воспалительном эксудате—туберкулезные бациллы, напр., или пневмококки, стафилококки, стрептококки и др. И даже в случаях, когда вводимые бактерии являются не облигатными гноеродными, а факультативными, они могут, повидимому, проявить свои патогенные свойства, благодаря почве травмы легкого, произведенной при уколе. Вот почему нельзя все таки считать пробную пункцию совершенно невинным средством и приходится воздерживаться от нее, если к тому не заставляют остальные признаки, указывающие в значительной мере на наличность эксудата. А нахождение в данном пункте плеврального трения служит, повидимому, общепринятым противопоказанием к пункции именно в этом месте.

Тот феномен, которого я хочу коснуться в настоящей заметке, как раз относится к случаям, когда приходится думать о производстве пробного прокола. Первый случай я наблюдал довольно давно. Все признаки указывали здесь на наличность правостороннего плевритического эксудата в умеренной степени: притупление подымалось на 3 cm выше угла лопатки, а абсолютная тупость на уровне угла лопатки; здесь определялось также ослабление, а внизу потеря голосового дрожания и значительное ослабление дыхания. Но здесь же, на площади, соответствующей предполагаемой жидкости, слышался явственно и отчетливо affrictus pleuriticus. В виду такого несоответствия наличности плевритического трения с другими физическими данными, указывавшими на присутствие здесь жидкости, я воздержался в этот день от пробной пункции и установил наблюдение за трением в последующие дни. Трение все таки держалось и громко слышалось по всему протяжению нижней доли правого легкого, а между тем невозможно было дольше откладывать пункцию из-за опасения опоздать и потерять срок для своевременного распознавания присутствия

и характера эксудата и, в случае обнаружения гноя, производства операции. Поневоле пришлось решиться на пункцию, хотя во всей области притупления не найдено было места, где не слышно было бы явственное плевритическое трение. Прокол дал гнойную жидкость, а немедленно произведенная операция обнаружила свободное от склеек скопище гноя довольно значительного объема.

Столкнувшись с таким парадоксальным феноменом, я установил с тех пор наблюдение в этом направлении над всеми попадавшими в мое пользование случаями плевритических эксудатов. При этом мне удалось встретить еще несколько случаев, в которых также выслушивалось отчетливо плевральное трение, несмотря на то, что все остальные признаки указывали на присутствие жидкости и последующая пункция убеждала тоже в ее присутствии. Правда, такие случаи встречались редко, несмотря на большое число наблюдений, но парадоксальность их все таки обращала на себя внимание и требовала объяснения.

Задумываясь над причинами этого феномена, я установил двоякого рода наблюдения. Во-первых, во всех подобных случаях я тщательно выслушивал все пункты грудной клетки, чтобы точно отметить, где, в каком месте слышался affrictus pleuriticus и в какой степени. При такого рода исследованиях удалось выяснить, что в случаях, где слышно было трение на месте плевритического эксудата, его можно было всегда слышать и выше уровня жидкости и притом, что очень важно, главнейшим образом на том или ином ребре. Если же оно при этом слышалось вверху на широком протяжении, интенсивность трения выступала гораздо сильнее на ребрах, а в межреберных промежутках оно было выражено слабее. Также и в области, соответствующей эксудату, если трение было распространено во всей этой области, внимательное выслушивание обнаруживало, что оно гораздо явственнее выступает на ребрах, чем в межреберных промежутках.

Все это наводило на мысль, что звуковое явление шороха, трения гораздо лучше распространяется по кости, по ребру, чем по мягким тканям межреберных промежутков, и если имеется бляшка фибринозного эксудата где-либо в верхнем отделе грудной клетки, на месте, соответствующем ребру, то шорох по ребру легко спускается вниз, по стенке того водоема, который занят плевритическим эксудатом. Чтобы проверить это предположение, я произвел такого рода исследования на здоровых людях: в верхних частях ребер и межреберных промежутков я просил производить мягкий шорох, натирая, напр., кожу бумажкой или сухой кисточкой, а сам внизу, закрывши другое ухо, внимательно выслушивал пункты, расположенные по ходу ребра вниз, а также рядом с ними пункты, лежащие в межреберных промежутках. Тщательное выслушивание и сравнение убедило меня, что звуковые явления действительно лучше распространяются вдоль ребра, чем вдоль межреберного промежутка; при достаточной слабости плевритического трения, оно вовсе не выслушивалось в межреберном промежутке, тогда как на самых ребрах отчетливо воспринималось.

Нужно думать поэтому, что и в наблюдаемом мною феномене причина лежит в том, что, при достаточной силе плеврального трения выше уровня жид-

кости, шорох переносится вдоль ребра вниз в такой степени, что слышится либо на всем протяжении эксудата, и притом все таки лучше на ребрах, чем вне их, либо только на ребрах. Если феномен этот встречается и редко, то причиной этому служит то обстоятельство, что накопившаяся в значительном количестве жидкость в плевральной полости настолько расширяет ребра, что лишает их способности к свободным вибрациям.

В пользу этого говорит и то, что во всех тех случаях, где мне удавалось найти этот феномен, скопление плевральной жидкости было невелико.

Описанные случаи парадоксального появления плевритического трения встречаются все таки редко и потому они не могут освободить нас в подобных случаях от всяких опасений попасть иглой вместо плевритического эксудата в легочную ткань и, травматизируя ее, повести к инфицированию, быть может, гнойной жидкостью самой ткани легкого.

Вена, 15 октября 1924 г.

К КЛАССИФИКАЦИИ АНЕМИЙ.

Из пропедевтической терапевтической клиники Военно-медицинской академии.
(Заведывающий—проф. М. И. Аринкин).

Проф. М. И. АРИНКИН.

Большое количество классификаций анемий, предлагаемое как клиницистами, так и патологами, яснее всего показывает, что этот вопрос недостаточно хорошо разработан и имеется насущная потребность в новой и вполне целесообразной классификации, удовлетворяющей потребности врача-практика. Недостаток существующих классификаций, быть может, объясняется тем обстоятельством, что в основе каждой из них лежит не один принцип, а несколько; часто второстепенные моменты приняты во внимание и тем самым затемняется сущность классификации. Так, напр., в классификации Бюргера придается большое значение патогенетическим моментам и одновременно принимаются во внимание коррелятивные отношения органов внутренней секреции; большое значение придается и анатомическому субстрату.

Не всегда возможно учесть все указанные моменты. Часто одновременно действуют несколько моментов, и тогда выделить наиболее важный представляется весьма затруднительным.

Втечение последних лет мною тщательно изучался костный мозг при различных анемических состояниях.

Если анемии действительно являются последствием нарушения функциональных свойств костного мозга, его эритропоэтической ткани, то ясно, что более детальная классификация анемии может быть получена только лишь путем изучения эритропоэза как на периферии, так и в костном мозгу.

В норме активный красный костный мозг всегда содержит, как это показал Neumann еще в 1868 г., ядерные красные кровяные шарики—эритробласты, с определенной морфологической, хорошо всем известной структурой как протоплазмы, так и ядра, изменяющихся в зависимости от возраста клетки. В зрелых нормобластах ядро пикнотично, нередко наблюдается кариорексис ядра и образование телец Jolly. Отдельные частички ядра в дальнейшем подвергаются внутриклеточному растворению и, таким образом, создаются зрелые нормоциты периферической крови, свободные в норме от ядра и его дериватов. Чем моложе эритроцит, тем больше в нем зернисто-нитчатого вещества Ehrlich'a, из отживающего красного кровяного шарика указанное вещество исчезает.

Нарастание количества эритроцитов у всех позвоночных происходит путем митоза.

В недозрелых эритробластах протоплазма полихроматофильна; чем моложе эритробласт, тем более в нем базофилии в протоплазме, тем рыхлее структура ядра; в очень молодых — в ядре заметны ядрышки; такие молодые эритробласты называет Naegeli проэритробластами; по величине своей эти клетки находятся посредине между типичным мегалобластом и нормобластом, но даже и в нормальных условиях иногда обнаруживаются мегалобласты в виде единичных экземпляров, что было прежде указано А. А. Максимовым.

Таким образом, количество эритробластов, митозы в них, кариорексис ядер будут являться показателями усиленной функции эритропоэза (Askanazy); я бы прибавил, что для суждения о степени эритропоэза необходимо еще учитывать содержание проэритробластов, а иногда эритрогоний — родоначальниц проэритробластов. При пункции грудины мы обычно на мазках получаем то или другое количество ядерных красных кровяных шариков; у нормальных людей содержание проэритробластов— 0,2—2,9%, средняя ариф. — 1,9%; эритробластов — 5,7—16,2%, средняя арифметическая — 10,7%. Для того, чтобы составить себе представление о функциональных свойствах эритропоэтической ткани костного мозга при анемиях различного происхождения, я исследовал пунктат грудины на мазках, фиксированных и окрашенных по Pappenheim'у. У всех больных или в тот же день, или за день до пункции производился тщательнейший клинический анализ периферической крови.

Всего таким образом исследовано мною 54 человека, из них женщин 27, в возрасте 16—58 л., мужчин 27, в возрасте от 16—64 л. На основании клинического симптомокомплекса всех больных с анемиями можно разбить на несколько совершенно самостоятельных групп: 1) эссенциальное и глистное злокачественное малокровие, 2) апластическая пернициозная анемия, 3) анемия на почве хронических кровопотерь, 4) лейкэмии хронические и острые, 5) лимфогранулематоз, 6) туберкул. гранулема, 7) свинцовое отравление, 8) рак желудка и брюшины, 9) атроф. цирроз печени, 10) гипертроф. цирроз печени, 11) сепсис, 12) малярия, 13) подострые эндокардиты, 14) выпотной плеврит, 15) хлороз, 16) селезеночная гиполейкия, 17) эритрэмия и эритроцитоз. За анемиков я в большинстве случаев считал тех больных, у которых имелась эритропения с количеством эритроцитов не выше 4.000.000 и одновременно наблюдалось уменьшение Hb; исключение составляет лишь группа эритрэмий, в которой содержание Hb и общее число эритроцитов было повышено, но F.-I. был значительно меньше 1.

На основании морфологического состава костного мозга можно выделить несколько типов анемии: 1) анемики с симптомокомплексом пернициозной анемии. У этих больных имеется значительное увеличение проэритробластов и эритробластов; многие из указанных элементов в состоянии митоза, но рядом с такими юными элементами встречаются эритробласты с пикнотичными ядрами, с остатками ядерной субстанции в виде телец

Jolly. Нередко ядерные красные кровяные шарики расположены в виде групп. Часто отмечается эритрофагоцитоз как клетками р.-э. аппарата, так и мегакарчоцитами. Самым характерным признаком является присутствие в большом количестве (до 8,4%) гигантских проэритробластов и редко эритробластов. Такие гигантские клетки встречаются почти исключительно при пернициозной анемии и, как исключение, при острых лейкэмиях и при раковых кахексиях.

Иногда в пунктате обнаруживается базофильная точечная зернистость как в эритробластах, так и в эритроцитах. Конечно, всегда имеется анизо- и пойкилоцитоз, мегалоцитоз.

Таким образом, пернициозная анемия характеризуется усиленным гиганто-проэритробластическим эритропоэзом, но рядом с усиленной регенерацией красной крови идет значительная дегенерация эритроцитов (красная зернистость). Эта группа анемии может быть названа регенеративно-дегенеративными анемиями с гиганто-проэритробластическим типом кроветворения. Интересно отметить, что даже во время ремиссии, при нормальном числе эритроцитов, при нормальном цветовом показателе, одним словом, при отсутствии всех характерных признаков симптомокомплекса пернициозной анемии, в пунктате обнаруживаются единичные экземпляры гигантских ядерных красных кровяных шариков (status gigantoproerythroblasticus).

2) Анемии типа т. наз. арегенераторного характера, апластические анемии. В этой группе анемий наблюдается то резкое подавление эритропоэза, то эритропоэз в грудине идет в пределах нормы, сравнительно очень редки эритробласты в состоянии митоза. Много жира. Местами паренхима костного мозга отсутствует и видна лишь строма, ячейки которой переполнены жиром. Характерной чертой для этого вида малокровия является резкая дегенерация эритроцитов, мегакариоцитов и миэлобластов. Таким образом, этот тип характеризуется аплазией паренхимы и увеличением жира. Прав Франк, называющий такие анемии панмиэлофтизическими.

3) Анемии на почве хронических кровопотерь (геморрой, менструальные кровотечения на почве хронического воспаления матки и тромбоцитопении). При этих анемиях имеется нарастание проэритробластов и эритробластов, почти всегда дегенерация эритроцитов. Чем тяжелее анемия, чем меньше эритроцитов, чем меньше F.-I., тем больше увеличение содержания проэритробластов. Содержание нормобластов находится в непосредственной связи со степенью анемии; в резко выраженных анемиях олигохромного характера содержание нормобластов может упасть ниже minimum'а нормы. При анемиях на почве тромбоцитопении бросается в глаза резкая дегенерация мегакариоцитов. Этот последний процесс так отчетливо выражен, что на основании его легко можно поставить диагноз тромбоцитопении. При поражении туберкулезом лимфатического аппарата (типа гранулемы) обнаруживается увеличение проэритробластов или эритробластов; чем значительнее падение Hb, чем резче выражена эритропения, тем больше наклонности к нарастанию проэритробластов, и в таких случаях содержание эритробластов может не выходить за пределы нормы.

При хронических отравлениях свинцом отмечается увеличение содержания или нормобластов, или проэритробластов; какой-либо зависимости между проэритробластическим и эритробластическим типом кроветворения, а также степенью анемии, как это только что было описано при туберкулезе лимфатического аппарата, при хронических отравлениях свинцом нам установить не удалось.

При анемиях на почве раковых кахексий были установлены все три формы эритропоэза: 1) со значительным увеличением проэритробластов и эритробластов и с появлением единичных экземпляров типа гиганто-проэритробластов; 2) с увеличением только проэритробластов; 3) с уменьшением эритробластов.

При значительной эритропении, при падении общего числа эритроцитов до 1.500 тыс., при значительном обеднении крови Hb картина эритропоэза в пунктате грудины приближается к тем изменениям, которые наблюдаются в костном мозге у больных с симптомокомплексом злокачественного малокровия, но всегда гигантские проэритробласты обнаруживаются лишь в виде единичных экземпляров до 0,1%, между тем как при пернициозной анемии количество только что указанных элементов доходит до 3—8,4%, как это видно из нижеследующей таблицы (см. стр. 9). При гепатолиенальных заболеваниях типа атрофического и гипертрофического цирроза наблюдается в большинстве случаев проэритробластический тип кроветворения, т. е. количество проэритробластов значительно увеличено, часто встречаются ядерные красные кровяные шарики в стадии деления; содержание эритробластов или остается на цифрах, близких к средней арифметической норме, или выше максимума нормы, но какой-либо зависимости в колебаниях тех и других элементов установить не удается, т. е. содержание эритробластов может значительно колебаться при одном и том же увеличенном числе проэритробластов; однако, все же нужно отметить, что при сравнительно малом содержании эритробластов, но не выходящем из пределов нормы, % содержание проэритробластов имеет наклонность к нарастанию, таким образом, наблюдается как бы заместительная реакция со стороны проэритробластов. При сепсисе, повидимому, гонококкового происхождения, наблюдается значительная наклонность к подавлению эритропоэза, количество эритробластов падает до 2,8% (средняя арифметическая нормы=10,7%).

При хронической малярии имеется увеличение проэритробластов.

При эндокардитах только в 2-х случаях имелся усиленный эритропоэз, в одном было увеличение % проэритробластов и эритробластов, а в другом— только эритробластов; в остальных случаях эритропоэз, судя по пунктату, находился в пределах нормы; то же самое отмечалось и при выпотном плеврите, т. е. эритропоэз не выходил за пределы максимальных и минимальных цифр нормы, но всегда был ниже средней арифметической.

При гиполейкии, или, как я назвал, при фиброзном спленомегалическом ретикулоэндотелиозе, наблюдается усиленный эритропоэз, содержание проэритробластов и эритробластов было значительно увеличено по сравнению с нормой.

№ протокола	Фамилия б-ного	Возраст	Диагноз	Гемоглобин	Цветовой показатель	Количество лейкоцитов в 1 мм³	Характеристика лейкоцитарной формулы	Количество эритроцитов в 1 мм³	% гиганто-проэритробластов	% проэритробластов	% эритробластов
176	За-на	49	Злокачеств. малокр.	41	1,05	4600	лимфоцитоз моноцитоз	1980	2,7	10,5	17,0
159	М-ва	47	„ „	38	1,26	3500	лимфоцитоз эозинофил.	1530	8,4	14,0	18,9
136	М-ц	25	„ „	52	1,20	5060	лимфоцитоз эозинофил.	2100	5,0	5,3	29,1
114а	А-ва	52	„ „	50	1,04	5020	лимфоцитоз эозинофил.	2400	5,0	6,4	18,5
186	Р-кая . . .	50	„ „	38	0,95	4800	лимф. эозиноф.	1990	5,8	24,7	13,0
67	П-р	48	„ „	31	1,4	2800	лимфоцитоз	1160	3,4	1,3	19,8
46	Ге-в	52	„ „	31	1,12	3700	лимфоцитоз	1420	6,0	13,0	24,0
30	Т-вина . . .	36	„ „	25	1,3	2000	лимфоцитоз	1000	3,5	4,4	28,6
20	В-нина . . .	20	апласт. пер. анемия	9	1,1	3800	лимфоцитоз	430	0	1,8	13,1
27	Ш-ков. . . .	23	„ „ „	30	1,25	1200	лимфоцитоз	1260	0	0,5	7,0
1	Р-на	25	тромбопения	24	0,47	3200	моноцитоз лимфоцитоз	2580	0	6,0	28,0
182	Р-кова . . .	41	хронич. лим. лейкэмия.	68	1,0	642000	лимфоцитоз	3368	0	0,3	6,0
16	Т-вуна . . .	20	хронич. миэл. лейкэмия.	47	0,8	330000	гранулоц.	2900	0	0,1	2,4
4	Ч-ова	29	Острый ретикулез .	22	1,0	29600	моноцитоз	1160	0	2,2	2,0
56	Г-он.	60	„ „ .	34	0,68	15100	моноцитоз	2520	0	0,4	1,4
57	Ш-ель	34	„ „ .	65	1,0	10200	моноцитоз	3120	0	0	3,2
81	С-ев	16	Острая лимф. лейк.	65	0,86	90000	лимфоцитоз	3800	0	0,9	2,1

Продолжение.

№ протокола	Фамилия б-ного	Возраст	Диагноз	Гемоглобин	Цветовой показатель	Количество лейкоцитов в 1 мм³	Характеристика лейкоцитарной формулы	Количество эритроцитов в 1 мм³	% гиганто-проэритробластов	% проэритробластов	% эритробластов	
167	К-ева . . .	16	острая лимф. лейк.	53	0,8	45200	лимфоцит.	3005	0	0,5	4,0	
102	Т-ов	22	острая лейк.	—	—	—	,,	—	0,5	1,5	0,8	
143	Ш-ких . . .	32	лимфогран.	56	0,9	9700	нейтроф.	3270	0	0	0,2	
140	Ч-ко . . .	35	,,	53	0,8	10000	нейтроф.	3700	0	0	1,0	
2	Ю-на . . .	36	туб. гранул.	58	0,8	6600	лимф. и моноц.	3450	0	7,6	11,6	
174	С-ва	28	туб. брюш.	74	0,9	9000	лимфоцитоз эозиноф.	4180	0	0,3	19,3	
5	П-ова	37	хронич. кровотеч.	20	,,5	3930	эозиноф.	1730	0	4,6	5,2	
166	К-ов	37	,, ,,	36	0,7	4200	моноц. эозиноф.	2580	0	3,8	18,2	
118	В-ева	32	свинцовое отр.	48	0,96	7500	,,	2500	0	2,3	28,2	
122	В-вин . . .	34	,, ,,	65	0,8	7100	нейтроф.	3960	0	4,0	12,3	
164	А-ев . .	47	рак желудка.	40	0,66	10000	нейтроф.	3000	0	5,8	16,2	24/IX—28
179	,, . . .	,,	рак желудка	20	0,66	11600	нейтроф.	1500	0,1	3,9	21,2	23/XI—28
185	Я-шин . . .	52	,, ,,	45	0,7	11800	лимфоцитоз	3760	0	4,7	21,8	
152	Г-ев	59	рак желуд., печени, лим. желез	61	0,93	7000	нейтроф.	3290	0	6,2	14,6	
190	В-ев	63	рак желудка	45	0,7	5110	лимфоцитоз и моноцитоз	3300	0,1	1,9	14,2	
184	К-ва	64	рак желудка	65	0,77	5400	,,	4240	0	0,4	2,4	
10	Б-ов	60	рак желудка	35	0,5	3000	,,	3540	0	2,0	4,0	
103	С-су	32	атроф. цирр.	65	0,95	2000	лимфоцитоз	3400	0	4,8	19,0	
183	К-кин	47	,, ,,	70	1,02	3140	лимф. и моноц.	3480	0	3,3	31,3	

Продолжение.

№ протокола	Фамилия б-ного	Возраст	Диагноз	Гемоглобин	Цветовой показатель	Количество лейкоцитов в 1 мм³	Характеристика лейкоцитарной формулы	Количество эритроцитов в 1 мм³	% гигантопроэритробластов	% проэритробластов	% эритробластов
63	Г-ова	58	атроф. ц.	68	1,0	2330	моноц.	3440	0	4,8	14,3
177	Ф-ов	24	гиперт. ц.	58	1	7600	моноц.	2950	0	5,1	22,2
137	С-ов	52	„ „	—	—	6400	лимфоц. моноц.	4200	0	5,5	12,5
106	П-ов	24	без желтухи	68	0,9	7625	нейтроф.	3920	0	0,8	6,4
96	К-ов	37	„ „	60	0,88	3400	нейтроф.	3420	0	7,0	10,2
104	Б-кин . . .	26	сепсис	61	0,8	10360	нейтроф.	3740	0	0,4	2,8
130	Еремеев . .	26	малярия	65	86	3730	нейтроф.	3800	0	3,8	12.0
39	Ж-кин	44	эндокард.	50	0,75	48.0	лимфоцитоз	3300	0	1,8	11,4
1[illegible]5	Ч-на	16	—	58	0,85	7800	лимфоцитоз	3400	0	0,8	12,0
123	Д-на	51	—	68	0,87	8600	—	3970	0	6,8	17,4
131	Г-ев	19	—	55	0,8	6000	„	3100	0	1,8	27,8
162	С-ов	47	—	50	0,76	6800	—	3370	0	1,7	10,8
28	К-син	22	выпотной плеврит	75	0,98	5000	моноцитоз	3800	0	1,0	8,0
19	Т-ко . . .	29	селезен. гиполейкия	54	0,67	1900	моноцитоз	4000	0	9,8	28,4
160	П-ов	28	хлороз	47	0,65	6500	лимфоцитоз эозиноф.	3600	0	0,6	14,8
59	Г-он	20	„	60	0,85	6000	лимфоцитоз моноц.	3500	0	2,4	20,0
99	Р-ова	49	„	54	0,6	4200	лимфоц.	4830	0	3,8	14,8
168	Л-ко	54	эритрэмия	100	0,6	24000	нейтроф.	8000	0	0	2,0
173	Т-ва	47	—	120	0,86	7000	„	7000	0	0,8	4,4
169	В-нина . . .	21	эритроцит.	105	1,0	14600	лимфоцитоз	5100	0	2,7	18,1

Хлороз, по морфологическому составу пунктата грудины, мало чем отличается от описанных выше форм. При этом заболевании эритропоэз может быть в пределах нормы (maximum и minimum), но ниже средней арифметической, может быть увеличен за счет нормобластов или проэритробластов.

С совершенно своеобразным составом морфологии ядерных красных кровяных шариков протекает лимфогранулематоз. При этом патологическом процессе, несмотря на незначительную степень анемии (3270—3700), проэритробласты совершенно отсутствуют, а количество эритробластов резко уменьшено, таким обазом имеется подавление эритропоэза. Эти оба случая протекали очень тяжело; в обоих имелось генерализированное поражение желез, а в одном из них наблюдалось поражение селезенки; в этом случае содержание эритробластов было уменьшено до 0,2%. Получалась картина аплазии эритропоэтического аппарата костного мозга грудины, но, в отличие от апластической пернициозной анемии, не имелось разрастания жировой ткани. Ни разу я не встретил клеток Sternberg'a. Оба эти случая усиленно лечились рентгеновскими лучами. В 3-м случае 1 г. давности, но не леченном рентгеном, эритропоэз не уклонялся от нормы, количество эритроцитов на периферии тоже соответствовало норме. Невольно является мысль, не под влиянием ли рентгена в первых 2 случаях наступило такое значительное подавление эритропоэза?

Также довольно своеобразную картину пунктата удалось наблюдать при полиглобулиях.

При полиглобулиях с увеличенной селезенкой содержание проэритробластов и эритробластов было значительно ниже средней нормы, количество проэритробластов падало или до 0, или было меньше средней арифметической. При эритроцитозе у больной с врожденным пороком сердца, с увеличенной селезенкой, но на почве малярийной инфекции (плазмодии в пунктате), содержание нормобластов соответствовало норме, но содержание эритробластов было увеличено до 18,1%.

Таким образом, при тех полиглобулиях, которые, по прежней номенклатуре, должны считаться эритрэмиями, мы имеем пониженный эритропоэз, а, следовательно, термин «эритрэмия», предполагающий усиленную функцию эритропоэтического аппарата костного мозга, должен быть оставлен, т. к. ничего общего не существует между эритрэмиями и лейкэмиями; при последних заболеваниях имеется гиперплазия лейкопоэтической ткани паренхимы или стромы костного мозга; одним словом, с понятием «лейкэмия» связано всегда представление о гиперплазии, чего вовсе не наблюдается, как показало это исследование пунктата грудины, у так называемых эритрэмиков, почему мне и думается, что Eppinger, предполагающий при эритрэмии наличие гипофункции аппарата, заведывающего разрушением эритроцитов, прав в своих выводах. Морфология пунктата грудины показывает пониженную функцию и, следовательно, нет той «количественно повышенной, но качественно почти правильной деятельности костного мозга», что отмечает Arneth в своей недавно вышедшей статье «Качественное учение о крови».

Итак, на основании морфологического состава пунктата грудины, можно все анемии, независимо от причин, вызывающих их (экзогенные, эндогенные факторы), разбить на следующие группы:

1) Анемии с гиперфункцией эритропоэтического аппарата костного мозга. Из этой большой группы должна быть выделена пернициозная анемия (эссенциальная и глистная), с присущим только ей гиганто-эритробластическим типом кроветворения.

2) Анемии с гипофункцией эритропоэтического аппарата костного мозга без развития жировой ткани.

3) Анемии с гипофункцией эритропоэтического аппарата костного мозга вследствие аплазии составных частей паренхимы и с развитием жировой ткани.

Таким образом, на основании функциональных свойств эритропоэтической ткани костного мозга типичная пернициозная анемия Biermer'a и арегенераторная анемия, или алейкия Франка имеют свой специфический морфологический состав костного мозга; остальные все анемии, протекающие с гипер- или гипофункцией эритропоэтической ткани костного мозга, в зависимости от этиологических моментов, не вызывают характерных качественных и количественных изменений в эритропоэзе.

Детальное, тщательное изучение всех остальных клеточных элементов, составляющих костный мозг, дало возможность подробно изучить кроветворение при различных носологических единицах и сравнительно легко разбираться в патогенезе и диагнозе их, но для классификации анемий полученные весьма интересные данные не имеют никакого значения, вот почему я и обратил внимание только на эритропоэз.

ZUR KLASSIFIZIERUNG DER ANAEMIEN.

von Prof. ARINKIN (Leningrad).

Schlussfolgerungen: auf Grund der morphologischen Zusammensetzung des Brustbeinpunktates kann man alle Anämien, unabhängig von den sie hervorrufenden Ursachen (exogene und endogene Faktoren) in folgende drei Gruppen einteilen:

1. Anämien mit Hyperfunktion des erythropoetischen Apparates des Knochenmarkes. Aus dieser grossen Gruppe muss die perniziöse Anämie (essentielle und durch Helminthiasis bedingte), mit dem ihr eigenen megalo-erythroblastischen Blutbildungstypus, ausgenommen werden.

2. Anämien mit Hypofunktion der erythropoetischen Apparates des Knochenmarkes ohne Entwicklung des Fettgewebes.

3. Anämien mit Hypofunktion des erythropoetischen Apparates des Knochenmarkes infolge der Aplasie des Parenchyms, mit Bildung von Fettgewebe.

Auf diese Weise weist auf Grund der funktionellen Eigenschaften des erythropoetischen Gewebes des Knochenmarkes, die typische perniziöse Anä-

mie von Biermer, die aregenerative Anämie oder Aleukie von Frank ein spezifisch morphologisches Bild des Knochenmarkes auf; die übrigen Anämien, welche mit Hyper- od. Hypofunktion des erythropoetischen Gewebes des Knochenmarkes, je nach den äthiologischen Momenten, rufen keine charakteristische qualitative und quantitative Veränderungen der Erythropoese hervor.

Ein detaillirtes, genaues Studium der übrigen zelligen Elemente, welche das Knochenmark bilden, ermöglicht die Blutbildung bei verschiedenen nosologischen Einheiten genau zu verfolgen und relativ einfach deren Pathogenese und Diagnose zu verstehen, aber die sehr interessanten dabei erhaltenen Angaben besitzen keine Bedeutung bezüglich der Klassifizierung de- Anämien, weshalb ich bloss die Erythropoese in Betracht gezogen haber

АДРЕНАЛИН В ТЕРАПИИ БОЛЕЗНЕЙ СЕРДЦА.

Госпитальная терапевтическая клиника Азерб. гос. университета.

Проф. Н. П. АФОНСКИЙ.

С того времени, как кровообращение рассматривается с точки зрения многообразия проявлений активной работы сосудистой мускулатуры, терапия сердечных заболеваний неизбежно должна изменить свои классические формы. Сердечные расстройства должны рассматриваться в большинстве случаев как сердечно-сосудистые, так как в этой системе имеется самая широкая корреляция между центральным органом и периферией, как частями одного целого, связанными не только эмбриологически и анатомически, но и тесной функциональной связью органов, дополняющих и замещающих друг друга. Если присмотреться ближе к явлениям восстановления нарушений кровообращения, то можно отметить никогда не отсутствующее активное участие сосудистой системы. Поэтому и терапия сердечно-сосудистых расстройств должна опираться на улучшение работы не только центрального органа, но и периферического. Так как с точки зрения активной работы сосудистой мускулатуры повышение кровяного давления есть явление по преимуществу сосудистое, есть выражение активности сосудистой мускулатуры, явление компенсаторное, помогающее работе центрального органа, то оно не должно рассматриваться, как затруднение для сердца. Факты улучшения работоспособности сердца и состояния больного при повышении кровяного давления не могут считаться, с точки зрения активной работы сосудов, парадоксальными. Самое понятие гипертензии подлежит переоценке. Если гипертензия служит указанием на то, что центральный орган при умеренном кровяном давлении не справляется со своей задачей, что более значительная, чем обычно, доля работы падает на сосудистую мускулатуру, то едва-ли можно считать повышение кровяного давления чрезмерным, соответственно значению самого слова «гипертензия». Было бы нецелесообразно бороться с такой гипертонией, стараясь ее искусственно понизить, нанося тем существенный вред самой производительности работы сердечно-сосудистой системы. Внимание врача должно быть направлено на самую причину повышенной работы сердечно-сосудистой системы. Уже повышение кровяного давления выше средней величины 135—140 mm максимально сплошь и рядом рассматривается, как известного рода гипертензия. Это есть несомненное преувеличение. Известная часть декомпенсаций сердечнос-осудистой системы, и при том, надо отметить, наиболее благополучно протекающих, сопровождается этой

гипертензией. Последняя должна рассматриваться, как выражение неисчерпанной компенсаторной силы сосудистой мускулатуры. Непоправимое понижение кровяного давления есть кризис всей сердечно-сосудистой системы. Давно отмечаемый факт повышения кровяного давления при митральных стенозах есть также выражение активной помощи сердцу, которое может выбрасывать в сосудистую систему крови менее, чем обычно. Повышение сосудистого давления, с точки зрения активного периферического кровообращения, есть выражение ранней, возникающей еще до замыкания аортальных клапанов, сосудистой волны (М. В. Яновский) [1]). Такое раннее подхватывание сердечной кровяной волны необходимо для перистальтического передвижения ее на периферию в тех случаях, когда волна крови может возвратиться в сердце, т. е. при недостаточности аорты. Высокое максимальное давление характеризует это состояние, и высота давления есть в таком случае спасительное средство для кровообращения. Мы знаем, как малоуспешно лечение препаратами наперстянки в этом случае. Усиливая центральную волну, она понижает кровяное давление, т. е. отдаляет сосудистую волну от сердечной, и потому мало полезна. Активная работа сосудистой мускулатуры в период пресклероза сменяется менее активным кровообращением склеротика, имеющего кровяное давление нередко не выше обычного. «Еще не выяснено вполне, как часто в действительности встречается гипертония при артериосклерозе», — говорит Рудольф Крель [2]), а между тем левый желудочек сердца при артериосклерозе очень силен. Если сосуды не сильны, то, несмотря на усилия центрального органа, гипертензии нет. Едва ли всегда невысокое кровяное давление есть благоприятный симптом при артериосклерозе (первый приведенный далее случай).

Существует целый ряд сердечных заболеваний, главным образом миокарда, где препараты наперстянки не дают эффекта (Опенховский) [3]), так как они не могут искусственно создать усиление работы истощенной мышцы сердца. В таких случаях сопутствующее повышенное кровяное давление указывает на тот путь компенсации, который единственно возможен — это усиление работы периферической сосудистой мускулатуры. Постоянным агентом, поддерживающим тонус сосудистой системы, тем самым и энергию сосудистого сокращения, в ответ на центральную сердечную волну, является гормон надпочечников — адреналин.

Несмотря на свое выдающееся значение для периферического активного кровообращения, адреналин занимает в терапии сердечных болезней ограниченное применение. Им пользуются в случаях резкого понижения тонуса сосудов, угрожающего коллапсом. Мы знаем, однако, применение адреналина в случае длительно существующего ослабления сосудистого тонуса, напр. при сыпном тифе, когда работа центрального органа является непродуктивной, вследствие падения тонуса сосудистой мускулатуры, так как центральная волна вызывает лишь позднюю и мало энергичную

[1]) Научная медицина, 1923, № 11.
[2]) «Патологическая физиологія», 1911.
[3]) О предсказаніяхъ при болѣзняхъ сердца, 1893.

сосудистую волну. Дикротическая волна—сосудистая (с точки зрения активной работы сосудистых мышц), возникает при пониженном сосудистом тонусе поздно, дает низко стоящий на катакроте зубец, который с возвращением тонуса сосудов к норме поднимается к вершине и перестает выделяться столь заметно между другими волнами катакроты (З а в о д с к и й) [1]). Ограниченное применение адреналина неизбежно связано со взглядом на сердце, как на единственный активный двигатель кровообращения. Такое воззрение стесняет врача в выборе средств для восстановления компенсации. Если адреналин при сыпном тифе явно поднимает продуктивность работы сердечно-сосудистой системы, то возникает вопрос о таком же действии адреналина в других случаях слабости сердечной мышцы, когда усиление ее сокращений невозможно вследствие структурных или дегенеративных изменений ее волокон. Систематическое изучение и выработка показаний и методики применения адреналина в целом ряде таких заболеваний сердца есть несомненно задача сердечной терапии с точки зрения активной работы сосудистых мышц.

Для иллюстрации пользы адреналина в таких случаях, не имея в виду обширного изложения вопроса, я приведу лишь немногие примеры благоприятного влияния адреналина при явлениях сердечной слабости.

Доктор Э., 47 лет. Около трех лет ангинозные явления с непродолжительными иррадиациями боли в левую сторону шеи. Последние два года одышка при ходьбе, экстрасистолы, пульс около 90. Препараты наперстянки не переносил. В 1927 году плевро-перикардит, после чего стенокардические явления чаще, одышка более выражена. Лечение в Кисловодске два года без заметного результата. Кровяное давление 90-60 постоянное. 14/XI - 1928 г. внезапный, около 1 часу дня приступ удушья, с явлениями стеснения в груди, малым ритмичным пульсом от 90 до 120. Границы сердца справа на l. sternalis d., влево на l. mamillaris, тоны глухи. 2-й тон на a. pulmonalis не выслушивается, на аорте едва выражен. Через час кашель с пенистой, кровянистой жидкой мокротой. Явления отека легких к вечеру усилились. Кровопускание, банки, строфант в вену без эффекта. Введен в вену 1 куб. см адреналина 1:1000. После инъекции адреналина грозные явления прошли, в легких чище; пульс выравнялся, дыхание глубже и реже. Правая граница сердца на l. mediana, ясные тоны на a. pulmonalis и аорте, кашель реже, но примесь крови в мокроте имеется. К утру приступы типичных загрудинных болей прекратились. Явления декомпенсации в форме одышки при движениях в постели и отека конечностей, набухание печени, болезненность ее. Терапия: адреналин, сначала 2 раза, потом 3 раза в день, по 1 куб. см $^0/_{00}$ и камфора по пульсу, кислород. Со времени назначения адреналина отмечено, что эффект от инъекций камфоры значительно увеличился и удлинился. Кровяное давление 88 - 68. На 4-й день болезни явления инфарктов в обоих легких. С 22/XI явления сердечной слабости усилились. В 3 часа ночи на 23/XI exitus. Прижизненный диагноз: Arteriosclerosis, cardiosclerosis, thrombus a. coronariae, infarctus pulmonis utriusque. Патолого-анатомический диагноз (проф. Ш и р о к о г о р о в): stenosis arteriarum coronar. cordis, inde myomalacia cordis (перегородки между желудочками с поражением, по всей вероятности, Гисова пучка, идущего в правом желудочке), arteriosclerosis universalis, infarctus haemorrhagicus pulmonum, hypoplasia gl. thyreoideae et suprarenalis. Adipositas.

В приведенной истории болезни выступает ясно отрицательное действие препаратов наперстянки и бесполезность лечения углекислыми ваннами Нарзана. Первое, естественно, объясняется кардиосклеротическими

[1]) Научная медицина, 1922, № 10.

изменениями, второе же — влиянием на сосудистую систему. Длительное понижение кровяного давления, отличающее данного больного (hypadrenalinaemia), всегда являлось отрицательным в смысле компенсации недостаточной работы сердца; под влиянием нарзанных ванн оно, естественно, еще понижалось. Наоборот, эффект действия адреналина, выразившийся в скором улучшении работы левого желудочка втечение нескольких дней, поддерживал деятельность сердца настолько, что у окружающих врачей появилась надежда на благополучный исход, и только аутопсия убедила всех, что положение больного было с самого начала безнадежно и продление жизни было обязано адреналину.

Больной М., 34 лет, плотник. Поступил 19/XI-1928 г. в Госпитальную терапевтическую клинику А. Г. У. с явлениями affectio mitralis, в состоянии полной декомпенсации, происшедшей, по словам больного, впервые. Volumen pulmonum auctum. Считает себя больным 3 недели. Кровяное давление по Короткову 150/65. В виду большого пульсового давления и звучания периферических сосудов с пульсом, напоминавшим celer пальпаторно и по сфигмограмме, возникло предположение о insuff. vv. aortae и лишь позже отсутствие диастолического шума и сохранение 2-го тона аорты при отсутствии двойного шума Durosier удерживало от этого диагноза. Сосудистые явления приписаны пониженному тонусу сосудов, вследствие чего и пользование препаратами наперстянки не дало заметных результатов. Кровяное давление без изменений. Назначены инъекции адреналина 1 : 1000—два раза в день по 1 куб. см под кожу. Другие сердечные средства отменены. Кровяное давление 170/80. Застойные явления в легких прошли, отеки начали быстро уменьшаться, застойные хрипы в легких исчезли, orthopnoe прекратилось и через 3 дня больной стал чувствовать себя совершенно здоровым. Такое состояние продолжалось втечение недели, пока больной пользовался адреналином. Затем адреналин был отменен и заменен inf. Adonis vern. Последовало резкое ухудшение с поднятием t° и через 2 дня exitus при явлениях нарастающей декомпенсации. Вскрытием (проф. Широкогоров) обнаружено: Hypertrophia cordis, praecipue dextri, endocarditis chronica fibrosa et subacuta verrucosa (thrombo-endocarditis recurrens) v. mitralis, vv. semilunarium aortae, sclerosis art. coronariae cordis, inde myomalaciae circumscriptae myocardii et fibrosis ejusdem. Ascites. Anasarca. Intumescentia lienis chronica et hyperplasia ejusdem subacuta. Oedema piae. Bronchitis blenorrhoica.

Декомпенсация сердца, на основании данных аутопсии, произошла не только вследствие клапанного порока в резко выраженной форме, но и дегенерации самой мышцы склеротического происхождения и затруднения в малом кругу (явления в легких, близкие к эмфиземе). Тем более значительное улучшение кровообращения при одном применении адреналина не может не обратить на себя внимания. Достаточно было поднятия сосудистого тонуса, выразившегося повышением кровяного давления, как максимального, так и минимального на 20 mm, чтобы кровообращение резко изменилось к лучшему. С точки зрения активного периферического кровообращения такой эффект адреналина может быть объяснен лишь более энергичным сокращением сосудистой мускулатуры, в ответ на слабые сокращения сердечной мышцы, которая ранее и не отвечала повышенной работой на действие наперстянки.

Ограничиваясь пока этими случаями, мы не можем не признать за ними значения примера компенсаторной работы сосудистой мускулатуры при условии искусственного поднятия ее тонуса адреналином. Если принять во внимание, что поднятие кровяного давления во всех этих случаях при-

менения адреналина было невелико, далеко уступая величине физиологических его колебаний, то это дает основание оценить громадное значение тонуса сосудов при условии умирания центрального органа. Иногда наблюдающийся удовлетворительный пульс незадолго до паралича сердца, обманывающий врачей, склонных в таких случаях ставить благоприятные предсказания, факт общеизвестный, имеет объяснение только с точки зрения компенсаторной работы сосудистой мускулатуры. Данные аутопсии в приведенных примерах ясно свидетельствуют о крайне тяжелых изменениях сердца, не поддающихся лечению препаратами группы наперстянки, тем не менее применение адреналина втечение длительного времени держало кровообращение на такой высоте, которая давала надежду даже на длительное улучшение. Исходя из приведенных примеров, естественно заключить, что в адреналине мы имеем средство, увеличивающее производительность сердечно-сосудистой системы путем усиления работы сосудистой мускулатуры. Такое применение адреналина является показанным не только в случаях, не поддающихся лечению препаратами, усиливающими работу сердечной мышцы, но и как дополнительное средство, способствующее усилению эффекта других сердечных средств. Бесспорные клинические данные дают указание направлению экспериментальных работ о физиологическом действии адреналина, как сердечного средства.

ADRENALIN IN THE TREATMENT OF HEART DISEASES.

Prof. N. AFONSKY,

the Azerbaidjan Government University.

If the blood circulates not only by the heart, but by peristaltic action of the vascular muscles, then the treatment of heart disease must depend on the improvement of both sections of the vascular system of circulation, so it is evedent that heart disease must be looked upon as a disease of the heart and the vessels. The manifestations of the active work of the vessels is shown by the blood pressure, which is preeminently vascular.

The real conception of «hypertensio» ought to be looked into anew, for it does not constitute an impediment of the heart's action but serves as an object of help for the heart on the part of the vascular muscles in consequence of the necessity of supplimentary work, for either the heart muscles are weak or the problem of the circulation of the blood, for different reasons is increased. A part of decompensation of the heart is accompanied by hypertensio that is compensatory work of the vessels which relieves the heart's action. Therefore, there, where the central organ — the heart — has exhausted its reserve strength, it is necessary to make use of the reserve strength of the muscles of the vessels.

The reserve strength of the vascular muscles increases by adrenalin (U g r a i n i n o f f) this increases the very work of the vessels so that in the elevation of tone of the vessels their muscles respond to the central hear

waves with a more active contraction. The physiological action of adrenalin on the circulation of the blood consists in that it distributes the work of portions of the heart vascular system in the sense that part of the work of the central organ — the heart is turned over to the vessels. Therefore in decompensation of the heart the infallibility of adrenalin evinces a testimony there, where digitalis is impracticable.

The perfecting of this work by successive operations in cases where there are more particular indications that adrenalin may be used is a matter of the future Shown by the two following histories of disease.

ПРО МЕХАНІЗМ ВПЛИВУ ЛЮДСЬКОЇ СИРОВАТКИ НА СПЕЦИФІЧНУ ГЕМОЛІЗУ Й НА ГЕМОТОКСИЧНЕ ТА АНТИКОМПЛЕМЕНТАРНЕ ДІЯННЯ ЛІПОЇДНИХ АНТИҐЕНІВ.

(З лябораторії Київської центральної робітничої поліклініки)

Проф. М. Г. БЕНЬЯШ та Г. М. ФРЕНКЕЛЬ.

Властивість нормальної людської сироватки затримувати специфічну гемолізу пояснюють антикомплементарним діянням сироватки. Другу властивість сироватки — зменшувати гемотоксичне діяння ліпоїдних екстрактів приписують її безпосередньому впливові на ліпоїди екстракту. Оскільки проте і це і те тлумачення є апріорне і не ґрунтується на безпосередній аналізі механізму діяння сироватки при цім і тім процесі, не виключається можливість інакше трактувати питання. Можна припустити як у цім, так і в тім випадкові, що вплив сироватки залежить від її діяння на самі еритроцити. Таке припущення робить Kaup. «Цілком можна припустити, — каже він, — що нормальна сироватка людини, маючи в собі гідрофільні кольоїди, захищає еритроцити як від діяння на них гемолітичної сироватки, так і від гемотоксичного діяння екстракту» [1]).

Це дослідження є спроба експериментальної аналізи механізму діяння сироватки при цих двох процесах. До наших досліджень належить також аналіза механізму діяння нормальної людської сироватки на антикомплементарні властивості антиґену.

I. Аналіза механізму діяння людської сироватки на специфічну гемолізу.

1.

У першій серії спроб ми вивчали гемолізу: 1) діючи нормальною сироваткою на гемолітичну систему загалом і 2) ізольовано діючи нею на баранячі еритроцити.

Постава спроб. Щоб усунути діяння нормальних гемолізинів сироватки, які могли б затушкувати самозатримний вплив сироватки, ми обробляли її баранячими еритроцитами: до сироватки додавали половинний обсяг осаду відмитих фізіологічним розчином еритроцитів, сумішку збовтували й після центрифуґування сироватку зливали. Перевірка показала,

---

[1]) Kaup. Kritik der Methodik der Wassermannschen Reaktion, 1917.

що оброблена таким способом сироватка вільна від гемолізинів. До цієї сироватки додавали нову порцію еритроцитів, сумішку тримали півгодини в термостаті, і сироватку після центрифуґування мішанини зливали з осаду. Як перший, так і другий осад еритроцитів вимивали фізіологічним розчином. Для спроби вживали обох оброблених еритроцитами порцій сироватки та відповідних їм еритроцитів, а також необробленої сироватки й нативних еритроцитів.

Схема постави спроб. У 6 рядків пробівок розливали інґредієнти гемолітичної системи з щораз меншими дозами комплементу. Для сумішок першого рядка вживали необроблених еритроцитів; для сумішок другого рядка — еритроцитів, оброблених нативною сироваткою, з якої вони адсорбували нормальні гемолізини, і для сумішок третього рядка — еритроцитів, оброблених тою ж сироваткою, звільненою від гемолізинів. До сумішок останніх трьох рядків додавали нормальної сироватки: нативної сироватки (4 рядок), сироватки, одноразовим обробленням еритроцитами звільненої від лізинів (5 рядок), і сироватки, два рази обробленої еритроцитами (6 рядок).

Усіх інґредієнтів брали дози 0,25 куб. см, комплемент — у розведенні 1 : 10, нормальну сироватку — в розведенні 1 : 5. Перших три спроби цієї серії зробили з почвірним титром імунного амбоцептора. Ці спроби дали такі наслідки.

Мінімальна гемолізна доза комплементу для еритроцитів, оброблених нативною сироваткою (тобто тих, що адсорбували нормальні лізини), усі три рази була менша, ніж для необроблених еритроцитів; для еритроцитів же, оброблених сироваткою, позбавленою своїх лізинів, мінімальна гемолізна доза комплементу була така сама, як і для необроблених еритроцитів.

Щодо впливу сироватки на гемолізу, коли сироватка є в гемолітичній сумішці, то в усіх трьох спробах як нативна сироватка, так і сироватка, звільнена від нормальних лізинів, чимало затримувала гемолізу. Мінімальна гемолізна доза комплементу при нативній сироватці й сироватці, обробленій еритроцитами, була однакова: вплив нормальних лізинів сироватки губився в великі дозі імунних лізинів.

Дальші спроби робили з крайнім (одноразовим) титром амбоцептора. Уживаючи найменшої дози імунного амбоцептора, малося на увазі виявити вплив на гемолізу нормального амбоцептора сироватки. Таких спроб зроблено 10.

У цій серії спроб мінімальна гемолізна доза комплементу для еритроцитів, оброблених нативною сироваткою, в усіх випадках була помітно менша, ніж для нативних еритроцитів, для еритроцитів же, оброблених сироваткою, звільненою від лізинів, така ж, як і для нативних еритроцитів.

Коли в гемолітичній сумішці була нативна сироватка, то це мало позначалося на величині мінімальної гемолізної дози комплементу: вона 6 раз була трошки більша, ніж у чистій гемолітичній сумішці і 4 рази трошки менша. Відмінно від нативної сироватки, сироватка, оброблена

еритроцитами, в усіх спробах виявляла великий затримний вплив, дуже збільшуючи мінімальну гемолізну дозу комплементу. Отже, коли в сумішці є гранична доза імунного амбоцептора, то літичний вплив нормального амбоцептора сироватки виявляється ясно, компенсуючи затримний вплив сироватки на гемолізу.

Таблиця I ілюструє наслідки одної спроби з цієї серії.

ТАБЛИЦЯ I.

Дози комплементу (1:10)	0,2	0,15	0,12	0,1	0,08	0,06	0,05	0,04	0,03
K + Amb + еритроцити, необроблені сироваткою	—	—	—	·	·	·	++	+++	+++
K + Amb + еритроцити, оброблені нативною сироваткою	—	—	—	—	—	—	+	++	+++
K + Amb + еритроцити, оброблені сироваткою, позбавленою гемолізинів	—	—	—	·	·	+	++	+++	+++
K + Amb + еритроцити + нативна сироватка .	—	—	·	·	+	+	++	+++	+++
K + Amb + еритроцити + сироватка, позбавлена гемолізинів .	·	+	++	+++	+++	+++	+++	+++	+++

Позначення: K=комплемент; Amb=гемолітичний амбоцептор; +++ = цілковита затримка гемолізи; ++ = майже цілковита; + =слаба затримка; · = майже цілковита гемоліза; — = гемоліза.

Оцінюючи описані спроби, може повстати думка, що оброблення сироватки еритроцитами порушує нормальний фізичний resp. фізично-хемічний стан сироватки, що може позначитися на наслідках спроб, а також, що як обробляти так еритроцити, то вони, крім нормальних гемолізинів, вбирають гіпотетичне захисне для них тіло сироватки. Щоб цих сумнівів не було, ми додатково робили спроби з сироваткою нарожденців, в якій, як виявлено, нема нормальних лізинів. Спроби з 4 такими сироватками (що були вільні від лізинів, коли їх випробовували) дали наслідки, що цілком збігаються з наслідками описаних уже спроб.

Підсумовуючи наслідки цієї серії спроб, ми бачимо, що нормальна сироватка — нативна чи звільнена від своїх лізинів — затримує гемолізу тільки тоді, коли ця сироватка є в гемолітичній сумішці, а не тоді, як вона ізольовано діє на еритроцити. Тільки як уживати граничної дози імунного амбоцептора, нативна сироватка в гемолітичній сумішці не ослаблює гемолізи, але такі наслідки залежать від впливу побічного чинника: коли імунного амбоцептора мало, стає помітний літичний вплив нормального амбоцептора сироватки, що покриває її затримний вплив на гемолізу.

Отже, наслідки цієї серії спроб дають змогу зробити той висновок, що ослаблення специфічної гемолізи під впливом людської сироватки залежить не від захисного впливу сироватки на еритроцити, а від її антикомплементарного впливу.

2.

Завдання другої серії спроб — підійти до розв'язання цього питання просто. Коли затримний вплив сироватки на гемолізу залежить від її захисного впливу на еритроцити проти гемолізинів, то еритроцити, оброблені сироваткою, повинні адсорбувати гемолізини гірше, ніж нативні, тобто такі еритроцити після оброблення імунною гемолітичною сироваткою повинні проти нативних еритроцитів давати з комплементом слабшу гемолізу, а в гемолітичній сироватці, злитій з таких еритроцитів, повинно бути більше гемолізинів, ніж у злитій з нативних еритроцитів.

Постава спроб. Баранячі еритроцити змішували з нормальною сироваткою, звільненою від гемолізинів, через годину центрифуґуванням відокремлювали від сироватки й вимивали фізіологічним розчином кухенної соли. Ці оброблені сироваткою еритроцити й разом нативні еритроцити змішували з 2-4-10 і 20-разовими дозами імунної гемолітичної сироватки (титр = 1 : 6000); сумішки зараз же центрифуґували, рідину зливали з осаду еритроцитів, який вимивали фізіологічним розчином. Суспенсію (3%) еритроцитів виливали в кілька пробівок, куди доливали комплементу щораз меншими дозами. Злиту з осаду рідину титрували, щоб з'ясувати, скільки там гемолізинів.

Наслідки спроб. У спробах з подвійною дозою амбоцептора еритроцити, оброблені нормальною сироваткою, гемолізувалися від тої ж мінімальної дози комплементу, що й необроблені еритроцити і, як і необроблені еритроцити, цілком витягали з імунної сироватки гемолізини (злита з еритроцитів рідина в суміщі з комплементом не мала ніякого гемолітичного впливу). Так само й у спробах з концентрованішою імунною сироваткою не можна було відзначити якоїсь різниці між обробленими нормальною сироваткою й необробленими еритроцитами: 1) і з цими, і з тими гемоліза наставала при однаковій дозі комплементу; 2) гемолітичний титр рідини, злитої і з цих, і з тих еритроцитів, завжди збігався.

Отже, і в цій серії спроб нормальна сироватка не мала ніякого захисного впливу на еритроцити проти гемолізинів.

3.

Після того, як попередніми спробами ми виявили, що властивість людської сироватки затримувати специфічну гемолізу залежить не від захисного впливу сироватки на еритроцити, а від її антикомплементарного впливу, ми взялися з'ясувати питання, з якою складовою частиною сироватки зв'язаний цей антикомплементарний вплив її.

Коли антикомплементарний вплив сироватки розуміти, як наслідок адсорбції комплементу кольоїдними складовими частинами сироватки, то антикомплементарні тіла треба шукати серед кольоїдів сироватки, тобто її білків та ліпоїдів. Вивчання того, як діють на комплемент сироваткові білки й ліпоїди є зміст третьої серії наших спроб.

Спроби з білковими фракціями сироватки. Ці спроби зроблено з альбумінами й ґльобулінами сироватки та з окремими фракціями ґльобулінів. Щоб цілком осадити ґльобуліни й відокремити від них аль-

буміни, сироватку змішували з рівною кількістю насиченого розчину амонійного сульфату; щоб мати окремі фракції ґльобулінів, фракціоновано, осаджували їх цією сіллю звичайним способом. Кожну білкову фракцію, щоб відокремити від неї амонійний сульфат, піддавали діялізі протягом 48 годин в проточній воді. Дослідження діялізату з'ясовувало, що амонійного сульфату або нема зовсім, або є невеличкі сліди його. Такі сліди його, як показали перевірчі дослідження, не позначаються більш-менш помітно на гемолізі.

Для більшости спроб ми вживали сумішки кількох нормальних сироваток. Спроби робили з такими сумішками та з виділеними з них фракціями білків. Спроби ставили так само, як і в першій серії. Усього ми зробили 16 спроб, що в основному дали однакові наслідки. На таблиці II наведено наслідки одної спроби з цієї серії.

ТАБЛИЦЯ II

Дози комплементу (1:10)	0,15	0,12	0,1	0,08	0,06	0,05	0,04
Гемолітична система	—	—	—	—	—	±	+
Гем. сист. + нормальна сироватка	—	—	—	—	+	++	+++
Гем. сист. + альбуміни нормальної сироватки	—	—	—	—	±	+	++
Гем. сист. + ґльобуліни нормальної сироватки	·	+	++	++	+++	+++	+++
Гем. сист. + фібрин-ґльобуліни нормальної сироватки	—	—	—	—	±	±	+
Гем. сист. + евґльобуліни нормальної сироватки	—	—	—	+	+	+++	+++
Гем. сист. — псевдоґлобуліни нормальної сироватки	—	—	+	+	++	+++	+++
Гем. сист. + сифілітична сироватка	—	—	—	±	+	++	+++
Гем. сист. + альбуміни сифілітичної сироватки	—	—	—	—	·	+	++
Гем. сист. + ґльобуліни сифілітичної сироватки	—	+	++	++	+++	+++	+++
Гем. сист. + фібрин-ґльобуліни сифілітичної сироватки	—	—	—	—		·	+
Гем. сист. + евґльобуліни сифілітичної сироватки	—	—	±	+	+	+++	+++
Гем. сист. + псевдоґльобуліни сифілітичної сироватки	—	—	+	++	++	+++	+++

Позначення—як на таблиці I.

З таблиці видно, що:

1. Альбуміни затримують гемолізу, але це менше виявлено, ніж у суцільної сироватки. Такий вплив альбумінів відзначено в 10 спробах. У двох спробах альбумін не зменшили впливу на гемолізу, у двох спробах затримний вплив альбумінів на гемолізу був однаковий і в двох спробах був трохи більший за затримний вплив сироватки.

2. Ґльобуліни дуже затримують гемолізу. В усіх спробах цей затримний вплив ґльобулінів був багато більший, ніж суцільної сироватки.

3. З трьох фракцій ґльобулінів фібринґльобуліни не впливають помітно на гемолізу. Ейґльобуліни й псевдоґльобуліни чимало затримують гемолізу.

Треба підкреслити, що такі самі наслідки ми мали в спробах з сифілітичними сироватками. Ми зробили 5 таких спроб і ні в однім випадкові не могли відзначити різниці щодо впливу на гемолізу між сифілітичними й нормальними сироватками та між однорідними білковими фракціями їх.

Вивчаючи таблицю, не можемо не звернути уваги на той факт, що окремі ґльобулінові фракції (ев- та псевдоґльобуліни) багато сильніше затримують гемолізу, ніж суцільна сироватка, хоч ці фракції в розчинах у таких самих концентраціях, в яких вони бувають у самій сироватці. Таку невідповідність у впливові окремих білкових фракцій сироватки та суцільної сироватки можна пояснити порушенням нормального стану сироваткових білків, як наслідок виділення їх з сироватки. Це порушення може бути чи в розриві їх взаємного зв'язку, в якім вони, згідно з даними Hirschfeld-a й Klinger-a та Klopstock-a, перебувають у крові, чи в зміні їхньої дисперсности, чи разом і в цім і в тім моменті. Потвердженням цього можуть бути такі спроби.

До сироватки додавали стільки ж насиченого розчину амонійного сульфату, і як ґльобуліни випадали, всю сумішку піддавали діялізі, щоб відокремити амонійний сульфат. Добуту рідину, відновивши в ній початкову концентрацію солів, доводили фізіологічним розчином до обсягу в 5 раз більшого, ніж узято сироватки. Ця рідина в усіх спробах багато більше затримувала гемолізу, ніж вихідна сироватка. Отже, в наслідок осаджування з сироватки ґльобулінів, хоч згодом відновлюється ввесь склад сироватки, її антикомплементарний вплив помітно збільшується. Хемічний склад сироватки не зміняється, але, очевидно, зміняється фізичний стан кольоїдних тіл у ній і це збільшує її антикомплементарний вплив.

Це явище треба брати на увагу щоразу, оцінюючи спроби з сироваткою, обробленою таким способом, так само як і з кольоїдними тілами, виділеними з сироватки.

Спроби з ліпоїдами сироватки. Щоб витягати з сироватки ліпоїди, ми вживали петролійного етеру. До 2 кб. см сироватки в пробівці доливали 10 кб. см петролійного етеру; пробівка з сумішкою, щільно заткнена корком, стояла дві доби дуже нахилена; час від часу сумішку обережно збовтували. Етерний шар зливали в відкриту мисочку Petri. Коли етер випаровувався, на дні мисочки лишалась масна поволока; її розтирали з фізіологічним розчином на рівномірну емульсію, яку тим самим розчином розводили до п'ятірного обсягу проти вихідної кількости сироватки. Сироватка лишалася в незаткненій пробівці поки зовсім зникав дух етеру. Таким самим способом обробляли петролійним етером альбумінову й ґльобулінову фракції сироватки. Емульсію ліпоїдів, витягнених із сироватки, а також сироватку та її білкові фракції, оброблені етером, досліджували, щоб з'ясувати, як вони впливають на гемолізу.

Усі спроби (усього 8) дали однакові наслідки: ліпоїди, як витягнені із сироватки, так і з її білкових фракцій, дуже затримують гемолізу. Той факт, що витягнені з сироватки ліпоїди затримують гемолізу багато сильніше, ніж сироватка та її білкові фракції, в яких є ці самі ліпоїди, дає змогу зробити висновок, що в такім діянні ізольованих ліпоїдів грає ролю штучний чинник. Це, очевидно, залежить від порушення нормального фізично-хемічного стану ліпоїдів, коли їх витягають з сироватки. Витягнені з сироватки та її білкових фракцій ліпоїди дають з фізіологічним розчином суспенсію. Така суспенсія, подібна як своїм хемічним станом, так і хемічним складом до суспенсії ліпоїдів, екстраґованих з органів, повинна мати й подібний до неї вплив на гемолізу, загаюючи її.

Ці ж спроби показали, що затримний вплив сироватки на гемолізу, а також її білкових фракцій, коли витягнути з них ліпоїди, не зазнає більш-менш помітних змін. Звідси треба зробити висновок, що в такім впливові на гемолізу роля належить не ліпоїдам, а білкам сироватки.

Висновки.

1. Властивість людської сироватки затримувати специфічну гемолізу є прояв її антикомплементарного впливу. Більш-менш помітного захисного впливу на еритроцити проти гемолізинів сироватка не виявляє.

2. Антикомплементарний вплив сироватки зв'язаний з її білковими фракціями, переважно ґльобулінами (ев- та псевдоґльобулінами).

II. Аналіза механізму впливу сироватки людини на гемотоксичне діяння ліпоїдних екстрактів.

1.

Каир перший дав точну аналізу властивостей ліпоїдних антиґенів в їхнім впливові: 1) на еритроцити і 2) на перебіг гемолітичного процесу. Змішуючи антиґен щораз меншими дозами, починаючи з великих, з еритроцитами, Каир виявив, що великими дозами антиґен впливає коаґуляційно на білки еритроцитів; при менших дозах цей вплив зникає і тоді виявляється його літичний вплив на еритроцити; коли дози антиґену зменшувати далі, то зникає і його літичний вплив, і антиґен не робить ніяких помітних змін в еритроцитах. Коли в сумішці є гемолітичний амбоцептор та комплемент, то виявляється ще одна властивість антиґену, саме — його затримний вплив на гемолізу. Ця остання зона діяння антиґену безпосередньо йде за його літичною зоною.

Коли в сумішці є нормальна сироватка, то вона зміняє зону гемотоксичного (коаґуляційного й літичного) впливу антиґену, зсуваючи їх ліворуч, тобто до більших доз антиґену, і вкорочує кожну зону окремо. Так само впливає нормальна сироватка й на зону антикомплементарного діяння антиґену. Хоч сироватка й сама має антикомплементарні властивості, проте як у гемолітичній сумішці є комплекс антиґен+сироватка, то мінімальна гемолізна доза комплементу звичайно буває менша, ніж тоді, як у сироватці є тільки антиґен. Проте, як показали пізніші дослі-

дження [1]), нормальна сироватка має такий вплив тільки на антиґени з виявленими антикомплементарними властивостями. Коли вживати антиґенів, що не мають антикомплементарного впливу, то присутність у гемолітичній сумішці нормальної сироватки дає протилежний ефект, збільшуючи мінімальну гемолізну дозу комплементу.

Отже, нормальна сироватка нівелює індивідуально виявлені антикомплементарні властивості антиґенів.

Як нормальна сироватка ослаблює гемотоксичний вплив антиґенів? Як ми казали ще на початку, тут можна уявити дві можливості: 1) безпосередній вплив сироватки на антиґен, що ослаблює його гемотоксичні властивості, і 2) захисний вплив сироватки на еритроцити, що збільшує їх резистентність проти гемотоксичного діяння антиґену.

У першім випадкові гемотоксичне діяння антиґену повинне зменшитися під впливом сироватки тільки тоді, як сироватка є в сумішці антиґену з еритроцитами; у другім випадкові такий самий ефект впливу сироватки повинен бути також в обставинах ізольованого діяння її на еритроцити. Відповідно цьому ми визначили гемотоксичний вплив антиґену в обох обставинах.

Постава спроб. У три рядки пробівок наливали по 0,25 кб. см 3% суспенсії баранячих еритроцитів і доливали антиґену щораз меншими дозами. Для першого (контрольного) й другого рядка сумішок уживали нативних еритроцитів, для третього рядка — еритроцитів, оброблених нормальною сироваткою. До сумішок другого рядка доливали по 0,25 кб. см нормальної сироватки, розведеної фізіологічним розчином 1:5. Обсяг сумішок доводили до 0,75 кб. см. Сумішки ставили на одну годину в термостат, після чого з'ясовували наслідки. Кожну спробу робили з двома антиґенами: спиртовим специфічним та антиґеном Bordet-Ruelense-a.

Дані одної з 6 спроб, що ми зробили, наведено в таблиці III.

ТАБЛИЦЯ III.

Дози антиґену	0,3	0,2	0,1	0,05	0,025	0,012	0,006	0,003	0,015
Антиґен + еритроцити (3%)	К	К	К	К	КЛ	Л	Л	чЛ	—
Антиґен + сироватка + еритроцити	К	К	К	Л	—	—	—	—	—
Антиґен + еритроцити, оброблені сироваткою	К	К	К	К	КЛ	Л	Л	чЛ	—

Позначення: К = коаґуляція; Л = взвис; чЛ = частковий лізис; — = еритроцити без змін.

Як видно з таблиці, сироватка ослаблює як коаґуляційний, так і літичний вплив антиґенів тільки тоді, коли вона є в сумішці антиґену та еритроцитів (другий рядок); ізольоване ж діяння сироватки на еритро-

[1]) Г. М. Френкель та Є. Є. Жолквер. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 98, S. 419.

цити (третій рядок) ні трохи не збільшує резистентности їх до гемотоксичного впливу антиґенів.

Такі наслідки спроб дають змогу зробити той висновок, що зменшення гемотоксичного впливу ліпоїдних антиґенів від сироватки залежить не від захисного впливу сироватки на еритроцити, а від її безпосереднього впливу на энтиґен.

2.

Щоб з'ясувати питання, з якими складовими частинами сироватки зв'язана її властивість зменшувати гемотоксичний вплив антиґену, ми повторили описані вже спроби, увівши в них, крім сироватки, також білкові фракції сироватки й екстраговані з неї ліпоїди.

На таблиці IV подано дані одної з 7 наших спроб, які дали однакові наслідки.

ТАБЛИЦЯ IV.

Дози антиґену	0,1	0,05	0,025	0,012	0,01	0.005	0,003	0,0015
Антиґен + еритроцити . . .	К	К	Л	Л	Л	Л	—	—
Антиґен + еритроцити + сироватка	КЛ	Л	—	—	—	—	—	—
Антиґен + еритроцити + альбуміни	К	КЛ	Л	—	—	—	—	—
Антиґен + еритроцити + ґльобуліни	К	К	чЛ	—	—	—	—	—
Антиґен + еритроцити + ліпоїди з сироватки	К	К	К	КЛ	Л	Л	чЛ	—
Антиґен + еритроцити + сироватка, позбавлена ліпоїдів	КЛ	Л	—	—	—	—	—	—
Антиґен + еритроцити + альбуміни, позбавлені ліпоїдів	К	КЛ	Л	—	—	—	—	—
Антиґен + еритроцити + ґльобуліни, позбавлені ліпоїдів .	К	К	чЛ	—	—	—	—	—

Позначення — як на таблиці III.

З таблиці видно, що:

1. Як альбуміни, так і ґльобуліни ослаблюють коаґуляційний та літичний вплив антиґену. Вплив кожної цієї білкової фракції сироватки на антиґен виявлений дуже ясно, але трохи менше, ніж суцільної сироватки. Коли ж вони є разом у сумішці в тих концентраціях, в яких вони бувають у сироватці, то ослаблення гемотоксичного впливу антиґену від них збігається з таким самим суцільної сироватки.

2. Усування з сироватки чи з її білкових фракцій ліпоїдів зовсім не впливає на зменшення від них гемотоксичного впливу антиґену.

3. Ліпоїди, витягнені з сироватки та з її білкових фракцій, посилюють гемотоксичний вплив антиґену. На коаґуляційнім діянні антиґену такий

вплив сироваткових ліпоїдів позначається дуже помітно й менше на літичнім.

На підставі добутих даних ослаблення гемотоксичної властивости антиґену від сироватки можна поставити в залежність від білкових фракцій сироватки. Сироваткові ліпоїди в цім впливові сироватки ніякої ролі не грають. Виділені з сироватки, ці ліпоїди навіть посилюють гемотоксичний вплив антиґену, чого можна було чекати й наперед, коли взяти на увагу їхню подібність до ліпоїдів, екстрагованих з органів.

Висновки.

1. Зменшення гемотоксичного впливу ліпоїдних екстрактів, коли є людська сироватка, залежить не від впливу сироватки на еритроцити з погляду збільшення їхньої резистентности проти екстрактів, а від її безпосереднього впливу на екстракти.

2. Такий вплив сироватки на ліпоїдні екстракти треба поставити в залежність від білкових фракцій сироватки.

III. Аналіза механізму впливу сироватки на антикомплементарні властивості ліпоїдних екстрактів.

Ми вже казали, що з нормальною сироваткою антиґен, як антикомплементарний чинник, втрачає свої індивідуальні властивості. Нормальна сироватка зменшує антикомплементарний вплив антиґенів з виявленими антикомплементарними властивостями і збільшує його в антиґенах, в яких ці властивості мало виявлені чи їх нема зовсім. Антикомплементарний вплив комплексу антиґен + сироватка в більшості випадків наближається до антикомплементарного впливу самої сироватки, трохи перевищуючи його. Отже, антикомплементарний вплив цього комплексу визначається не антикомплементарними властивостями антиґену, а сироватки: чим більше виявлений антикомплементарний вплив сироватки, тим сильніший затримний вплив комплексу антиґен + сироватка на гемолізу.

Щоб підійти до питання, як саме нормальна сироватка діє на антикомплементарні властивості антиґену, ми вивчали, як діють на антиґен окремі білкові фракції сироватки та екстраговані з сироватки ліпоїди.

Постава спроб. Білкові фракції й ліпоїди, виділені з сироватки, змішували з робочою дозою антиґену й додавали щораз меншими дозами комплемент; через півтори години (проведення першої фази реакції за Graetz-Schwab-ом) до сумішок додавали сенсибілізованих еритроцитів. Такі самі спроби робили з суцільною сироваткою та з білковими фракціями, звільненими від ліпоїдів.

Спроби робили разом з двома типами антиґенів, що різняться своїми антикомплементарними властивостями: із спиртовими специфічними антиґенами, що мають виявлені антикомплементарні властивості, та з антиґенами за Bordet-Ruelense-ом, що зовсім не затримують гемолізи.

На таблиці V подано дані одної з 8 спроб цієї серії.

ТАБЛИЦЯ V.

	Дози комплементу (1:10)	0, 2	0,1	0,08	0,06	0,05	0,04	0,03	0,02
	Гемолітична система	—	—	—	—	—	—	—	+
Антиґен спиртовий специфічний	Гем. сист. + антиґен	—	—	—	+++	+++	+++	+++	+++
	Гем. сист. + антиґен + сироватка (нормальна)	—	—	—	·	·	+++	+++	+++
	Гем. сист. + антиґен + альбуміни	—		—	—	—	·	++	+++
	Гем. сист. + антиґен + ґльобуліни	—	—		—	+++	+++	+++	+++
	Гем. сист. + антиґен + ліпоїди з сироватки	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
	Гем. сист. + антиґен + ліпоїди з альбумінів	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
	Гем. сист. + антиґен + ліпоїди з ґльобулінів	·	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
	Гем. сист. + антиґен + сироватка, позбавлена ліпоїдів	—	—	—	·	·	+++	+++	+++
	Гем. сист. + антиґен + альбуміни, позбавлені ліпоїдів	—	—	—	—	·	+	+++	+++
	Гем. сист. + антиґен + ґльобуліни, позбавл. ліпоїдів	—	—	—	+	++	+++	+++	+++
Антиґен Bordet-Ruelensea	Гем. сист. + антиґен	—	—	—	—	—	—	·	+
	Гем. сист. + антиґен + сироватка	—	—	—	—	·	+	++	+++
	Гем. сист. + антиґен + альбуміни	—	—	—	—	—	+	+	+++
	Гем. сист. + антиґен + ґльобуліни	—	—	—	·	·	+++	+++	+++
	Гем. сист. + антиґен + ліпоїди з сироватки	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
	Гем. сист. + антиґен + ліпоїди з альбумінів	·	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
	Гем. сист. + антиґен + ліпоїди з ґльобулінів	·	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
	Гем. сист. + антиґен + сироватка, позбавлена ліпоїдів	—	—	—	·	·	+++	+++	+++
	Гем. сист. + антиґен + альбуміни, позбавлені ліпоїдів	—	—	—	—	·	+	+++	+++
	Гем. сист. + антиґен + ґльобуліни, позб. ліпоїдів.	—	—	—	·	+	+++	+++	+++

Позначення — як на таблиці I.

З таблиці видно, що додавання до антиґену ліпоїдів сироватки дуже ослаблює гемолізу. Такі наслідки не можуть свідчити про те, що й у своїм природнім стані, тобто в сироватці, ліпоїди посилюють антикомплемен-

тарний вплив антиґену. Тут перед нами звичайне поєднання антикомплементарного впливу антиґену й витягнених з сироватки ліпоїдів, які, як з'ясовано першою серією наших спроб, в ізольованім стані набувають сильних антикомплементарних властивостей. З таблиці V також виходить, що вплив сироватки та її білкових фракцій на антикомплементарне діяння антиґену нітрохи не зміняється, коли усунути з них ліпоїди. Звідси ми маємо право зробити висновок, що в такім впливові сироватки на антиґен ліпоїди значіння не мають.

Щодо білків сироватки, то, як видно з таблиці V, їхній вплив на антикомплементарне діяння антиґену, як і вплив суцільної сироватки, різно позначається на антиґенах з виявленими антикомплементарними властивостями й антиґенах, позбавлених антикомплементарних властивостей.

1. Вплив білків сироватки на антиґени з виявленими антикомплементарними властивостями:

Альбуміни *ослаблюють* антикомплементарне діяння антиґенів, і такий вплив на антиґени в альбумінів виявлений більше, ніж у суцільної сироватки.

Ґльобуліни не мають певного впливу на антикомплементарне діяння антиґенів. У 4 спробах мінімальна гемолізна доза комплементу з комплексом антиґен+ґльобуліни була така сама, як і з самим антиґеном, у двох спробах — трошки більша і в двох — трошки менша.

2. Вплив білків сироватки на антиґени, позбавлені антикомплементарного діяння:

Як альбумінова, так і ґльобулінова фракція *посилюють* антикомплементарний вплив антиґенів, і в ґльобулінів цей вплив виявлений багато більше, ніж в альбумінів.

Ми бачимо, що не тільки в сумішці з сироваткою, а й у сумішці з окремими білковими фракціями сироватки антиґен, як антикомплементарний чинник, втрачає свої індивідуальні властивості. Чи належить до комплексу антиґен+альбуміни resp. ґльобуліни, антиґен з виявленими антикомплементарними властивостями, чи зовсім позбавлений їх,—антикомплементарний вплив такого комплексу лишається однаковий. Він залежить від антикомплементарного впливу відповідної білкової фракції. У сумішці з альбумінами, що мало затримують гемолізу, антиґени також мають малий антикомплементарний вплив; у сумішці з ґльобулінами, що проти альбумінів мають дуже виявлені антикомплементарні властивості, антиґени більше затримують гемолізу.

Отже, наведені спроби виявляють той факт, що білкові фракції сироватки, як і суцільна сироватка, нівелюють антикомплементарний вплив антиґенів. Звідси ми маємо право зробити висновок, що нівелювальний вплив сироватки на антикомплементарні властивості ліпоїдних антиґенів зв'язаний з її білковими фракціями.

Інші наслідки ми мали в спробах з сифілітичними сироватками. Альбумінові фракції таких сироваток своїм впливом на антикомплементарну властивість антиґенів зовсім не різняться від таких самих фракцій нормальних сироваток, але їхні ґльобуліни, відмінно від ґльобулінів нормальних

сироваток, у всіх спробах у сумішці з антиґенами дуже затримали гемолізу. Але тут ми маємо справу з явищами іншого характеру, саме з специфічною реакцією сифілітичних реаґентів, які, як з'ясовано дослідженнями Weisbach-a, Kapsenberg-a й інших авторів, зв'язані з ґльобулінами сифілітичної сироватки.

2.

Який механізм нівелювального впливу сироватки resp. її білкових фракцій на антикомплементарну властивість ліпоїдних екстрактів?

Антикомплементарний вплив як сироватки, так і антиґену найприродніше вважати за наслідок адсорбції комплементу їхніми кольоїдними частинками. Адсорбція, як явище фізично-хемічне, залежить від поверхневих сил. Той факт, що антикомплементарний вплив комплексу антиґен+сироватка визначається антикомплементарним впливом сироватки, а не антиґену, може свідчити про те, що антикомплементарний вплив цього комплексу залежить від поверхневих сил сироваткових кольоїдів, тобто, що в сумішці сироватки й антиґену складові частини їх, які затримують гемолізу, утворюють аґреґат, де ліпоїди антиґену займають центральну частину, білки сироватки поверхневий шар, як жири та білки розподіляються в молочних кульках. Білки адсорбуючись осідають шарами навколо ліпоїдних частинок.

Коли така думка правдива, то частина ліпоїдів екстракту, після того, як його змішано з сироваткою, повинна стати неприступною для розчинного впливу сульфатного етеру, що може витягати тільки вільні ліпоїди.

Це питання ми з'ясували, визначаючи кількість ліпоїдів, що їх витягає етер окремо з екстракту й сироватки та з їхньої сумішки.

Постава спроби. В апараті Conrad-a, яким визначають жир у молоці, змішували 5 кб. см екстракту, розведеного фізіологічним розчином за титром (1:100), з 5 кб. см нормальної сироватки, розведеної 1 : 5. У двох інших апаратах змішували 5 кб. см екстракту resp. сироватки з 5 кб. см фізіологічного розчину. Сумішки на одну годину ставили в термостат, далі до всіх сумішок доливали сульфатного етеру до горішньої риски на апараті і апарати, добре закоркувавши їх, ставили в теплу воду. Сумішки час від часу обережно мішали. Коли минало 3 години, ввесь шар етеру з кожної сумішки збирали піпеткою і розмішавши 0,2 кб. см його накапували на папір Bang-a, щоб визначити ліпоїди (методом Bang-a). Шари етеру в усіх випадках були однакові.

Ми подамо наслідки одної з своїх спроб:

Етерний екстракт з	Кількість ліпоїдів
1 антиґену	1,1 mlgr%
2 сироватки	1,0 mlgr%
3 сумішки антиґену й сироватки	1,0 mlgr%

Ми бачимо, що кількість ліпоїдів, витягнених жиром з сумішки антиґену з сироваткою, менша за суму ліпоїдів, витягнених окремо з антиґену та з сироватки.

Однакові наслідки одержано і в решті 5 наших спробах. У цих спробах кількість ліпоїдів, витягуваних етером як з сироватки, так і з антиґену та з їхньої суміщки, давала хитання іноді велике, але відношення кількости ліпоїдів, витягуваних з суміщки, до суми ліпоїдів, витягуваних з антиґену та з сироватки, в усіх випадках була дробова величина.

Отже, змішування сироватки з антиґенами справді зменшує кількість ліпоїдів, приступних розчинному впливові етеру. Це робить дуже ймовірним припущення, що в суміщці антиґену та сироватки ті складові частини їх, що адсорбують комплемент, утворюють аґреґат, де вільну поверхню становлять білкові тіла.

Висновки.

1. Нівелювальний вплив нормальної сироватки на антикомплементарну властивість ліпоїдних екстрактів зв'язаний з її білковими фракціями.

2. Порівняння сумарної кількости ліпоїдів, витягуваних сульфатним етером окремо з нормальної сироватки та з ліпоїдного антиґену, з кількістю ліпоїдів, витягуваних з їхньої суміщки, робить імовірним припущення, що в суміщці сироватки з антиґеном ті складові частини їх, яким вони завдячують своїм антикомплементарним впливом, утворюють фізичні аґреґати, де складові частини антиґену займають центральну частину, а складові частини сироватки становлять поверхневий шар. Утворенням такого аґреґату було б легко пояснити той факт, що антикомплементарний вплив комплексу антиґен+сироватка залежить від антикомплементарного впливу сироватки, а не антиґену.

ДО ПИТАННЯ ПРО ЕСЕНЦІЯЛЬНУ ТРОМБОПЕНІЮ.

З пропедевт. терапевт. клініки Київського медичного інституту.
(Директор—проф. М. М. Губерґріц).

ОЛЕКСАНДЕР БЕРЛЯНД.

Відтоді, як арабський лікар Абулказіс уперше відзначив хороби з нахилом до кровотеч (1107 р.), багато авторів дуже ретельно їх студіювали. Треба, проте, зауважити, що коли в суті та патоґенезі кровоточивости розібратися дуже трудно, то відокремити деякі носологічні одиниці, або краще—симптомокомплекси, пощастило деяким авторам. Перші досягнення щодо цього: 1) відокремлення гемофілії, як хороби, що підлягає законам гінефорної спадковости (Nosse, 1820 р. і Lossen, 1877 р.) і що при ній забарюється коаґуляція крови (Sahli, 1905 р.); 2) відокремлення так званої Верльгофової хороби.

1735 р. ганноверський лікар Верльгоф описав уперше плямисту хоробу з нахилом до кровотеч, Blutfleckenkrankheit mit heftigen Blutflüssen, що її студіюють його учні Behrenson та Wichman, а Laségue збирає (1877 р.) в одну клясичну монографію. Незабаром після того, як Hayem знайшов кров'яні платівки, назвавши їх гематоблястами (молоді форми еритроцитів), асистент Гайдельберзької клініки дитячих недуг Brohm (1881 р.) відзначив паралелізм між зменшенням кількости платівок та кровотечами. Далі 1887 р., тобто через 5 років після того, як Bizzozero описав третій елемент крови, Denys, незалежно від Brohm-а, вивчає взаємини між кров'яними платівками та нахилом до кровотеч при Верльгофовій недузі, причому також відзначає тривалу кровотечу після вколу Frank-овою голкою при цій хоробі (тривала Blutungszeit). На цей феномен згодом звернув особливу увагу Duke. Hayem також відзначив третій кардинальний симптом цієї недуги — відсутність ретракції тромбу. Останніми роками, завдяки роботам Frank-а, Glanzmann-а та Kaznelson-а, зв'язок між Верльгофовою хоробою та зменшенням кількости тромбоцитів детально вивчено й стверджено і, виходячи з симптому зменшення кількости тромбоцитів, цю недугу названо есенціяльною тромбопенією.

Таким чином, під есенціяльною тромбопенією ми розуміємо плямисту хоробу, з нахилом до кровотеч, при великому зменшенні кількости тромбоцитів, тривалій Blutungszeit і відсутності ретракції тромбу.

Здавалось би, що клінічно-гематологічну картину Верльгоф-Франкової хороби твердо встановлено й цілком відокремлено від гемофілії.

Одначе, в клініці ми іноді зустрічаємо такі форми, при яких немає того чи того характерного симптому, або, навпаки, поруч з усіма симптомами т. з. есенціяльної тромбопенії, знаходимо той чи той симптом гемофілії, через що Монтанюе й говорить про перехідні форми між гемофілією та тромбопенією. Приміром, Моравіц описує 2 випадки пурпури із зменшенням числа тромбоцитів нижче за 20.000, при яких Blutungszeit була нормальна. Тут слід згадати зауваження Роскама, що Blutungszeit, яку автор досліджував одночасно в різних місцях правого та лівого вуха в тієї самої особи, давала різкі хитання.

Steiger описав 2 випадки з клінічною картиною Верльгофової недуги із зменшенням числа тромбоцитів, але коаґуляція крови була чимало забарена при нормальній ретракції тромбу. Такий випадок описує також Brusa.

Full описує дуже цікавий випадок, де симптоми гемофілії та есенціяльної тромбопенії перепліталися, а іноді чергувалися.

Щодо цього, то й випадок, що ми його спостерігаємо тепер у клініці, являє собою певну клінічну цікавість.

В-ов, 28 років, студент, вступив із скаргами на кровотечі з ясен, зіву, піднебіння тощо, а також на сині плями, що виникають після невеличких травм. У родині хорого на кровотечі ніхто не слабував, але сам хорий за дитинства мав кровотечу з носа, що тривала майже місяць; потім ніколи кровотечі в себе не спостерігав. 1920 р. після контузії з'явилася велика гематома в правій темпоральній ділянці, а також крововилив у правий колінний суглоб. Гематома збільшувалася і довела до правобічного екзофтальму. За порадою лікарів, поставили п'явки, після чого гематома зникла, але кровотеча з цього місця тривала майже 3 місяці. Колінний суглоб болів майже 8 місяців, після чого залишилася контрактура. Після контузії у хорого часом з'являються кровотечі з носа, ясен і т. ін. 1923 року була кров у сечі. Часто після невеличких травм—сині плями, а після травматизації суглобів—біль та нерухливість їх 2-3 дні.

Stat. praes. Будова тіла правильна, кісткова система розвинена добре, тільки є контрактура правого колінного суглоба. М'яснева система так само добре розвинена, тільки м'ясні правого стегна атрофічні. Шкура смугляво-бліда, слизові блідуваті, каріозних зубів немає, каменю на зубах також. З ясен раз-у-раз іде кров. На язиці, в зіві піднебінні—крововиливи, екстравазати. На обох легеневих вершках невеличкий тим, паніт та здовжений видих. Межі серцеві нормальні, а на вершку невеличкий систолічний шум. Пульс 80 за 1 хв., середнього наповнення, ритмічний. На периферичних жилах нічого патологічного пальпацією та авскультацією не виявлено. Кровотиск максимальний 126 мм, мінімальний—70. P. 6. 56. Симптом Rumpel-Leede позитивний. Коси та печінки промацати не дається й взагалі в черевних органах нічого патологічного немає. Дослід сечі: білковини й цукру немає; питома вага 1016; уробілін, індикан—норма; у седименті 20—30 свіжих еритроцитів на полі зору. В калі Веберова реакція позитивна. Дослід крови: RW неґативна, Blutungszeit (Duke)—8'; коаґуляція крови (Burker)—35', а в пробівці—12 год. Ретракції тромбу через добу немає. Віскозність крови (Hesse)—5. Питома вага 1052 за Гаммершляґом. Ca—4 мг%, K—18 мг і K/Ca—4,5 неорг., P 2,1 мг і Cl 0,586, холестерин 130 мг%. Білірубін крови непрямий 0,6 мг%; осмотична резистентність еритроцитів мінімальна—0,44%, максимальна—0,32%. Швидкість опаду еритроцитів—через 15'— 3 мм, через 2 г.—7 мм за Вітерґреном. Hb 71%, еритроцитів 4.430.000, левкоцитів 8.800; F.-I. 0,8; тромбоцитів 35.200, зрідка деформовані. Еритроцити нічого патологічного не виявляють. Левкограма: S. 68%, St. 1%, Jung. 1%, Eos. 4%, Bas. 0,5, M.—3,5, L.—22%.

Лікування—інтенсивне кальцієве. Через 5 день кровотечі припинилися. Призначено було 6 сеансів рентґену; число кров яних платівок дійшло до 89.000.

Таким чином, у даному випадкові, поруч з симптомами гемофілії — забарена коаґуляція крови, поразки суглобів, — маємо всі симптоми есенціяльної тромбопенії: зменшення кількости кров'яних платівок, тривала Blutungszeit, відсутність ретракції тромбу й позитивний Rumpel-Leede.

Далі, роботами Weil-я, Hayem-a, Frank-a, а особливо Bensade-a, встановлено, що там, де ми маємо плямисту хоробу з зменшенням числа тромбоцитів і де немає ретракції тромбу, можна говорити про справжню ідіопатичну пурпуру, хоч разом з тим ми інколи маємо такі симптоматичні пурпури, при яких є всі згадані феномени.

Leschke відзначає, що деякі симптоматичні пурпури йдуть з тромбопенією (хороба Gaucher, thromb. venae lienalis, лімфоґранульоматоза тощо). Ми недавно демонстрували в Медичній секції ВУАН випадок первинної тромбози venae lienalis типу Weil-Gregoire-Frugoni, де була тромбопенія 29.000 (ґіґантські форми та хвостаті), пурпура і симптом Rumpel-Leede-Stephan-a так виявлені, що після пальпації залишалася синя пляма й не було ретракції тромбу, тобто всі симптоми так званої есенціяльної тромбопенії.

Очевидно, всі тромбопенії треба вважати за симптоматичні, тобто за симптоми того, чого ми ще не знаємо. Ми не тільки патоґенези Верльгофової хороби не знаємо, але ще твердо не встановили ґенези тромбоцитів. Не зважаючи на Wright-ові роботи, що, здавалось, твердо встановили походження тромбоцитів з меґакаріоцитів, деякі автори відзначають інші джерела: Klein — мієлоґонію, Cesaris Deme — ендотеліяльні клітини, а Martelli — плюристичне походження.

Маючи на увазі, що майже всі теорії ґенези тромбоцитів показують на різноманітні клітини кісткового мозку, а також те, що екстирпація коси часто-густо дає чимале поліпшення в Верльгофовій хоробі, навіть коли число тромбоцитів не збільшується (Левіт), то, може, краще було б говорити про гіперспленізм, тобто, що тут перевага спленінів — в одних випадках, бо коса інтенсивніше функціонує (есенціяльна тромбопенія), а в других випадках (при мієлопатіях), — що коса, функціонуючи нормально, бере релятивну перевагу над ослабленою діяльністю кісткового мозку. Може ця назва більше б підходила ще тому, що навряд чи одною тромбопенією можна пояснити всі симптоми Верльгофової хороби (Frank), або зміною якости тромбоцитів (тромбастенія, Glanzmann).

Сам Frank, що в перших своїх роботах в патоґенезі кровотеч надає значіння самим тільки тромбоцитам, у пізніших своїх працях надає ще значіння й стану капілярів. Frank каже, що значіння тромбоцитів подвійне: 1) утворення тромбу і 2) перешкоди діяпедезі еритроцитів крізь стінку капілярів при атонії їх токсичного або нервового походження.

На важливе значіння жильного моменту в патоґенезі кровотеч показує цілий ряд фактів: поперше, відомо чимало захорувань, що йдуть з тромбопенією без кровотеч (вади серця, хронічна лімфатична левкемія (Черно затонська, Minos, Georg тощо). Ми в чотирьох випадках хронічної лімфатичної левкемії мали тромбопенію й лише один раз явища пурпури.

Прізвище	Левкемія	Тромбоп.	Пурпура
1. У-ов	40.000	120.000	—
2. К-ко	480.000	80.400	—
3. Т-ий	282.000	64.000	—
4. Ш-р	180.000	68.000	+

Подруге, цілий ряд пурпур іде без тромбопенії — авітамінози, purpura senilis тощо. Roskam іньекціями Agar-у викликає тромбопенію без кровотечі. Експериментальна пурпура, що її спричиняють анафілотоксином або сальварсаном, іде одночасно з поразкою капілярів та зменшенням кількости тромбоцитів, а в деяких випадках число тромбоцитів залишається нормальне, а явища пурпури є (Leschke).

З робіт Leschke відомо також, що при атромбопенічній пурпурі екстирпація коси припиняє кровотечі. У випадках Левіта, після екстирпації коси, не зважаючи на те, що після недовгої нормотромбоцитози знов наставала тромбопенія, кровотечі не поновлялися. Leschke також відзначає симптом Rumpel-Leede, який буває при різних захоруваннях капілярів і описав його Stephan, як ендотеліяльний симптом. Справді, в тих суб'єктів, в яких симптом R.-L.-Stephan позитивний, після іньекції під шкуру залишається синя пляма, а після венепункції майже нічого не залишається, тобто вена, що має кілька шарів, не дає симптому, а тільки капіляри. На підставі цих даних, Leschke каже, що людина без кров'яних платівок з твердим ендотелієм капілярів ніколи не кровоточить.

Луконський, капіляроскопіюючи, знаходив зміни капілярів при Верльгофовій хоробі. Все це свідчить про те, що станові капілярів треба надавати більше значіння, ніж кількості й якості тромбоцитів.

Щодо значіння солів кальцію в процесі коаґуляції крови, а разом з тим їхньої ролі в патоґенезі гематоміяльних діятез, то, за Артюсом, щоб протромбін перейшов під впливом тромбокінази на тромбін, конче потрібні солі кальцію. За Jolly, великі дози Ca зменшують коаґуляцію крови in vitro, а невеликі — прискорюють. Відомо також, що оксалати, осаджуючи Ca, зовсім припиняють коаґуляцію крови. Löwenstein, Wilfrid in vitro мали забарення коаґуляції крови від кальцію, а після інтравенозних іньекцій 10% Sol. calc. chlorat.—збільшення коаґуляції.

Отже, видно, що в процесі коаґуляції крови кальцій багато важить, а значить, до певної міри, і в патоґенезі кровотечі. У вищеописаних двох випадках, а також одному випадкові справжньої гемофілії, ми знайшли таку кількість кальцію в мг%:

В-ов — тромбопенія+гемофілія	4,0 мг%
А. Thrombosis venae lienalis+thrombopenia . .	9,2 мг%
К-н — гемофілія	9,1 мг%

тобто, в одному випадкові гостру гіпокальцинемію, а в двох — помірну.

Зрозуміло, що було б надто сміливо з нашого боку робити певні висновки на підставі такого невеликого числа дослідів, але ми тільки хотіли б звер-

нути увагу на те, що в усіх наших випадках інтенсивна кальційна терапія дала дуже добрі наслідки. Тут можна припустити 3 можливості:

1) Са впливає на вміст кров'яних жил, збільшуючи коаґуляцію крови;

2) Са впливає на самий ендотелій кров'яних жил і Kittsubstanz, зміцнюючи їх, і

3) обидва впливи разом.

Щодо першої можливости, то, як уже було сказано, не можна говорити тільки про вміст кров'яних жил без самих стінок ендотелію, а надто, що наші намагання збільшити коаґуляцію крови in vitro додаванням розчину Calcii chlorati різної концентрації не дали жадних наслідків, тільки ретракцію тромбу в одному випадкові. Правда, треба мати на увазі, що умови в пробівці й у живій кров'яній жилі дуже відмінні, але це всеж-таки не погоджується з нашою основною думкою й цілим рядом вищезгаданих фактів про ролю кров'яних жил.

Щождо впливу на кров'яні жили, то роботами Schiari et Lanuschke доведено, що під впливом Са ендотелій та Kittsubstanz ущільняються, а роботами Regnier доведено, що Са є вазоконстриктор. Таким чином, можна вважати, що Са найбільше впливає на кров'яні жили, а до деякої міри й на коаґуляцію крови (Löwenstein).

Треба зауважити, що, очевидно, всі кровоточивості, хоч би й як ми їх називали (гемофілія, псевдогемофілія, або есенціяльна тромбопенія), є хороби, де бере участь не один хемічний чи морфологічний компонент організму, але вся веґетативна система, за Krausso-м.

Справді, ці кров'яні платівки, — а Frank, Glanzmann та Kaznelson поставили їх у центрі Верльгофової недуги, — пропадають у разі анафіляктичного шоку (Achard et Agnand), а гістамін, як показали Dal-еві роботи, дає той самий анафіклятичний шок.

Stewart довів, що екстракт з тромбоцитів спричиняє вазоконстрикцію, тобто такий вплив, як Са і адреналін.

Значіння коси та електролітів теж доведено. Взаємини між косою, панкреасом та всіма ендокринними залозами давно відомі.

Отже, ми бачимо, що тромбоцити є тільки ланка в Zondek-овому ланцюзі — електроліт, нерв, кольоїд, — а гемораґічні діятези переривають цей ланцюг, від чого буває один загальний для всіх гемораґічних діятез симптом — кровоточивість і багато секундарних симптомів, що залежать від того, який компонент випав у даному разі.

ЛІТЕРАТУРА.

1) Opitz. Ergebnisse den inneren Medizin. Bd. 29, 1926.— 2) Wright. Virchow's Archiv, 1906.— 3) Erich Leschke. Ergebn. der gesam. Med. —4) Jolly. Traité technique d'Hematologie. — 5) Rieux. Hematologie clinique, Paris, 1924.— 6) Schitenhelm. Handbuch d. Krankheiten d. Blutes. — 7) Kaznelson. Ztschr. f. kl. Med. Bd. 87, 1919.—8) Левит. Русская Клиника, № 15, 1925. — 9) Leschke et Wittnowir. Ztschr. f. kl. Med. Bd. 102, 1926.—10) Morawitz. Болезни крови и кровеносных органов. — 11) Виноградов. Болезни крови и кроветв. органов, 1927. — 12) Чернозатонская. Русская клиника № 53—54,

1928.— 13) Nögeli. Blutkrankheit u. Blutdiagnost., 1924.— 14) Löwenstein, Wilfrid u. Georg. Klin. Woch. № 45, 1926.— 15) P. Em. Weil et Iser. Wall. Presse Med. № 21, 1923.—16) Glanzmann. Lehrb. f. Kinderheilk. Bd. 88, 1918. — 17) Litten. Die Krankh. der Milz und haemorrag. Diatesen. Wien, 1898. 18) S. G. Zondek. Kl. W. № 5, 1928.

THROMBOPÉNIE ESSENTIELLE.

Dr. ALEXANDRE BERLANDE (Kieff).

L'auteur a observé un purpura hémorragique où à côté de symptomes de la thrombopénie essentielle (purpura, thrombopénie, irretraetilité du caillot) existaient les symptomes d'hémophilie (coagulation du sang retardée etc).

Se basant sur les données de la littérature et de ses observations cliniques, l'auteur établit qu'il existe un rapport étroit entre le système végétatif (Krauss et Zondek) et la thrombopénie essentielle; en outre l'auteur souligne le rôle des capillaires dans les états hémorragiques.

ІДІОПАТИЧНЕ ПОШИРЕННЯ СТРАВОХОДУ В РЕНТҐЕНІВСЬКОМУ СПОСТЕРЕЖЕННІ.

(З 9 рентґенограмами).

(Катедра рентґенології Київського медичного інституту).

Проф. О. Я. БОГАЄВСЬКИЙ.

Ідіопатичне поширення стравоходу трапляється не дуже часто і, як правильно зауважують Schwarz та Schlesinger, серед захорувань oesophagi воно посідає перше місце після пістряку (Ca). Але цілком треба приєднатися до Assmann-ової думки, що цей процес мало вивчено. До цього треба ще додати, що хоч клінічні симптоми, які так добре описали багато авторів у своїх працях (Rümpel, Ziemsen, Zänker, Мікуліч, Савельєв та інші), бувають і добре виявлені, проте розпізнавати ідіопатичне поширення трудно буває навіть великим авторитетам. Аналогічний приклад ми зустрічаємо в Schlesinger-a, де в одного хорого вживали глибокої терапії, після різноманітних засобів дослідження, і виявлено було ніби «mediastinal-ний tumor». Такі хитання в діяґнозі знаходимо в повідомленнях Мораховського, Шварца та інш. Докладно на них не спиняємось, але мусимо додати, що наш матеріял (11 випадків) з рентґенспостереженнями не в усіх випадках, як буде сказано далі, давав підставу клінічно встановити подібне захорування. Пояснити це, нам здається, можна тим, що ця хороба дає дуже різноманітні симптоми, а надто, як одночасно є зміни в сумежних органах (lymphadenitis, зміни в плеврі, побільшення серця тощо). Тут слід відзначити деякі вагання в діягнозі рентґенолога за одноразового рентґенівського дослідження (Мораховський, Четвериков). Ці моменти слід віднести до випадків початкових стадій ідіопатичного поширення. Рентґенспостереження дає змогу не тільки певно підійти до діяґнози, але, як буде сказано далі, дає потрібні деталі для вивчення цього захорування.

В літературі ми знаходимо перші описи рентґенівської діяґнози ідіопатичного поширення стравоходу в кінці XIX та на початку XX століття (Rümpel, Rosenhein, Bertolotti); далі ми маємо чимало публікацій різних авторів (Kienbok-a; Assmann-a, Schlesinger-a, Heyrowsky та інш.), між якими привертає увагу випадок Heyrowsky, де стравохід мав петлю над лівою діяфраґмою, випадок Schlesinger-a з rest-ом у стравоході через $5^1/_2$ год. після годування.

Етіологію процесу до останнього часу з'ясовують різними теоріями, які можна поділити на такі групи:

1. Вроджена неправильна форма стравоходу—«Vormagen», за Luschka.
2. Схожість із хоробою Hirschprung-овою, а відціля й назва megaoesophagus, за Hacker-ом.
3. Характер ґастроптози, ентероптози, за Czerny.
4. Первинна атонія м'яснів стравоходу, за Rosenheim-ом.
5. Первинний oesophagitis, за Marten-ом.
6. Спазм cardiae, недостатність розслаблення cardiae, первинна атонія стравоходу, за Einhorn-ом і Westphalen-ом.
7. Первинний cardiospasmus, з великою ролею vagus-a при цьому, за Mikulicz-ем, Melzer-ом.
8. Атрофія n. vagus і відсутність його послаблювального впливу на cardia, за Kraus-ом.
9. Захорування n.n. vagus, oculomotorius, pelvicus, chorda tympani, за Kaufmann-ом.
10. Зміна симпатичних шийних ґанґліїв з cardiospasmus-ом від підвищеного роздратовання vagus-a, за Четеріковим.
11. Пістряк шлунку, за Schlesinger-ом.
12. Фізична та психічна травма.

Вважаємо за доцільне зауважити, що невелике поширення стравоходу з cardiospasmus-ом ми спостерігали в хорих на астму та кашлюк. Виразніший спазм помічали під час нападів, що слід поставити в зв'язок із змінами vagus-a. Отже, всі ці моменти ведуть лише до поширення стравоходу. Кожне з цих припущень має підставу, але не можна вважати за єдине.

У цих змінах стравоходу, як показують і наші випадки, мають брати участь нерви як cardial-ної частини, так і всього стравоходу (vagus, sympathicus, за Tamija, Kawaschima, Inada, Fuzimava).

Ідіопатичне поширення стравоходу спостерігається у всякому віці і щодо цього воно має великий діяпазон: від вродженого до набутого в старому віці, і триває до десяти років; жінки хоріють частіше.

На розтині форма поширеного стравоходу має здебільшого вигляд конусу, з оберненою донизу основою. Frankenheiser і інші автори відзначають випадки загального поширення від cardiae до горлянки. Рентґенівська картина, за багатьма авторами, дає веретенувату або циліндричну форму; остання здебільшого поширена внизу на вигляд пляшки. Schlesinger поділяє це захорування на 3 групи:

1. просте поперечне поширення;
2. поширення поперечне та подовжнє;
3. ectasia.

11 випадків нашого матеріялу ідіопатичного поширення стравоходу рентґеноскопіювали всебічно, в різних положеннях [в горизонтальному, вертикальному, навкісному (Schlesinger)] і в різні часи. Контрасною масою ми користувалися різної консистенції — від «бовтанки» до облатки включно, і звичайною їжею, різної температури; наявність і рівень їжі в стравоході виявляли за такого дослідження деколи звичайною

облаткою з невеличкою кількістю контрасного порошку та з газом; вона плавала поверх їжі.

Частину випадків досліджувано вводячи зонда, а деякі — вживаючи Atropin-у, Papaverin-у.

Ці хорі були надіслані з такими даними: 4 — з нез'ясованою клінічною діягнозою, 5—з підозрою на опух стравоходу, 2—з підозрою на опух шлунку. Рентґенспостереження провадили від 2 тижнів до 5 років.

У нашому матеріялі привертає увагу випадок (1928 р.) хорої Х., селянки. Клінічна діягноза була сумнівна. Реакція W неґативна. Аналіза шлункового соку: загальна кислотність 0,036%; HCl, молочної кислоти та крови не було. З анамнези з'ясувалося, що років з 10 у неї періодичні блювоти й трудно ковтати, що, як каже хора залежить від гарячого молока або теплого з гречаною кашею.

Перший дослід (рентґеноскопія) роблено з контрасною масою, різної консистенції, що невеличкими порціями за 15 — 20 сек. переходила в шлунок; стравохід у нижньому відділі був чимало поширений, з рівними краями. Вдруге хору оглянуто через 2 дні, давши per os 200 гр. манної каші з Bar. sulf. pur., при чому картина була попередня, але в горизонтальному положенні помічалось циліндрувате поширення (4,8 см) стравоходу, а в верхньому відділі — твердий спазм (див. мал. 1) на рівні 6. шийного хребця (початок стравоходу), одночасно з глибокими перистальтичними хвилями, які видавлювали їжу до cardial-ного кінця. Такі перистальтичні скорочення мали закономірний характер і повторювались що 4 - 5 сек. У стравоході трохи їжі помічали ще й через $2^1/_2$ год. На III. досліді помічали затримання гарячого молока (з Bar. sulf. pur.) в 5 - 6 разів довше, ніж холодного.

Другий хорий, К., 37 років, селянин, слабує 4 роки, скаржиться на тиснення в грудях, часом блювоту та нудоту. Реакція W неґативна. Дослід шлункового соку: вільної HCl — 0, зв'язаної — 0, загальна кислотність 4; крови та молочної кислоти немає. Клінічна діягноза — підозра на Ca oesophagi.

Перший раз хорого досліджувано Х-проміннями 1926 року і методом Polyguay; тоді виявлено спазм на рівні bifurcatio tracheae та верхнього кінця стравоходу; спазм залишався і в вертикальному положенні (каші давали 200 г. з Bar. sulf. pur.). Таким чином, контрасна маса поділилась на 2 окремі частини; як хорому дали ще 200 г. каші, цей спазм зник. У cardiae спазм, навпаки, держався довгий час. Контрасна маса затримувалась частково ($^1/_6$ вжитої кількости) в стравоході ще через шість годин. У горизонтальному положенні помічали перистальтичні хвилі.

Дослід шлункового соку дав першого разу 100 куб. см рідини, а другого, через декілька днів — 200 куб. см. Така різниця спонукала ввести зонда під контролем Х-проміння; констатовано, що зонд зробив петлі в стравоході й зовсім не пройшов у шлунок (див. мал. 2). За другим разом вдалося вільно ввести зонда в шлунок (див. мал. 3), але він (зонд) дуже збочив праворуч.

Стравохід при цих дослідах мав діяметр 9,6 см (мал. 4). Зрозуміло, що зонд легко залишався в такому стравоході і так само легко, проходячи в шлунок, міг втягнути за собою їжу. Цього хорого К. досліджувано втретє 1929 р. і помічено збільшення діяметру стравоходу до 12 см (мал. 5), в горизонтальному стані — відсутність total-ного спазму й чимале зменшення перистальтики (див. мал. 6); rest був ще через 9 год., $^1/_3$ попередньої кількости (600 куб. см каші). Поширення циліндрувате. Atropin не вплинув, від Papaverin-у — невелике поліпшення.

Третій випадок, хора Б., 45 років, дом. госп., хоріє 32 роки, початок захорування зв'язує з переляком. Надіслано її з підозрою на канцерозний тумор шлунку. З анамнези з'ясовується, що деколи вечірньої їжі на другий день з блювотою виходило більше, ніж було з'їжено. Реакція W неґативна. Аналіза шлункового соку: HCl і крови немає, зв'язана кислотність — 0,30%, загальна — 14%. Перше рентґендослідження (1925 р.) виявило подовження стравоходу, подібне до S, з затримкою їжі на 2-3 год., з доброю перистальтикою та циліндруватим поширенням усього стравоходу — діяметром 6 см (див. мал. 7), другий Rtg-дослід (1927 р.) дав поширення до 9 см (мал. 8), а їжі не стало через 6 годин. Третій дослід (1929 р.) дав поширення 10,5 см (див. мал. 9), а їжі не стало через 8 год., при значному зменшенні перистальтики. При всіх дослідах помічали зміни спазму й рівний край стравоходу[1]).

Не маючи змоги далі наводити всі дані, вважаємо за доцільне зауважити, що на форму поширення стравоходу в нашому матеріялі були такі: циліндрувате — 6, веретенувате — 2, dilatatio з elongati-єю — 3.

Треба ще раз підкреслити, що dilatatio розповсюджується на ввесь стравохід і дає спазм і в інших частинах, не такий твердий, як у cardiae; щоб виявити його, вважаємо за доцільне спочатку вживати невеликі порції контрасної їжі. Різниця ковтання твердої або рідкої їжі в тяжчих випадках згладжується.

За таких умов досліджування можна дати цінні вказівки як щодо діяґнози, так і вибору методу лікування. Поширення, здовження стравоходу залежать як від характеру перебігу процесу, так і від індивідуальних особливостей (конституція). У тих випадках, де стінка стравоходу дуже стоншується (тяжка форма), вважаємо за потрібне вводити зонда (для аналізи шлункового соку та для лікування) під контролем X-проміння, щоб уникнути неґативних, небезпечних для хорого наслідків.

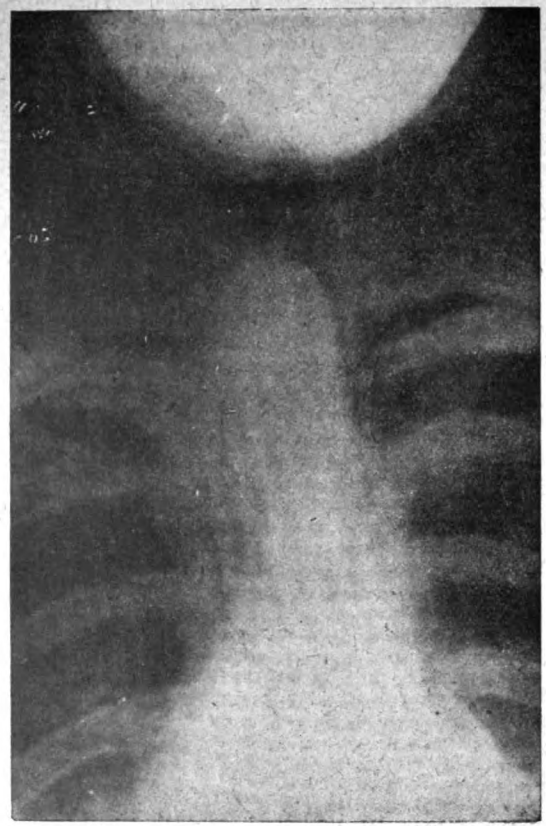
Досліди наших хорих дають змогу відзначити ті випадки, коли стравохід легко й швидко звільняється від їжі, і, навпаки, випадки з значним rest-ом через довгий час, що має зв'язок з атонією. Тому гадаємо, що hypertonia, hypotonia та atonia мусять мати місце в ґрадації цього захорування.

---

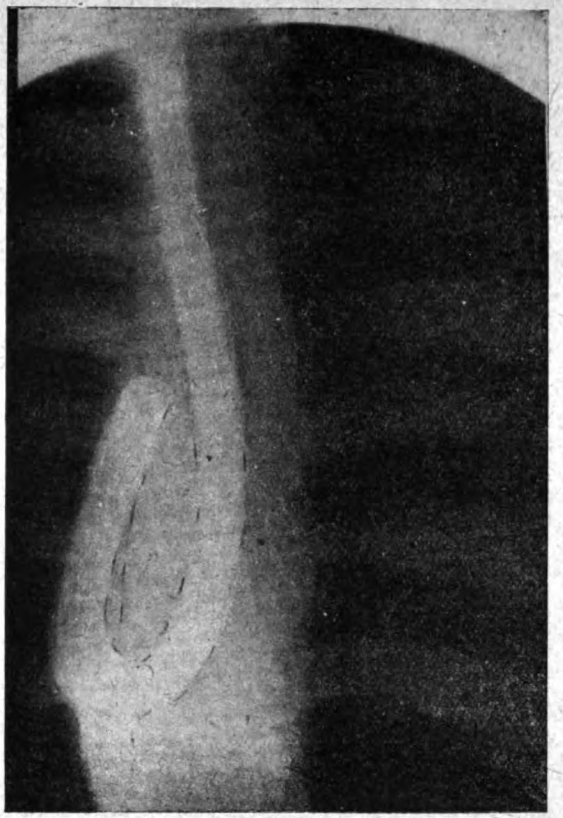
[1]) Значних змін у шлункові та в кишках у наших випадках не спостерігали.

ТАБЛИЦЯ I.

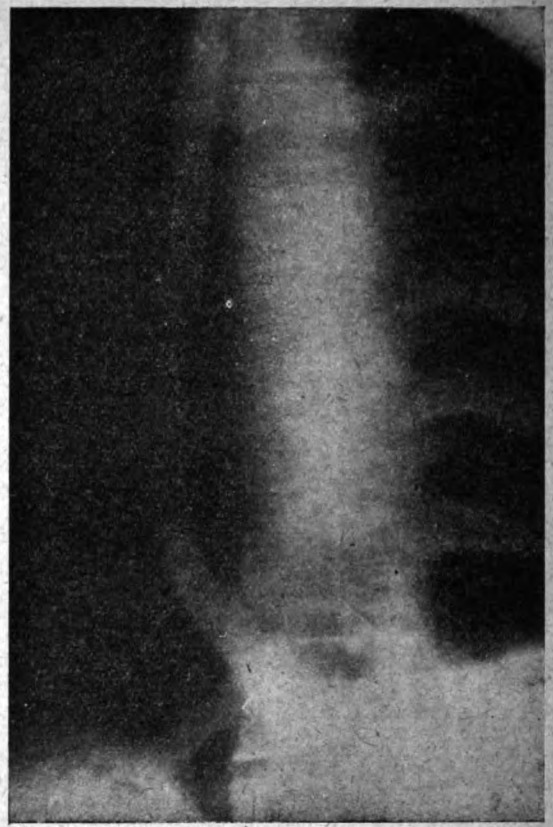
До статті проф. О. Богаєвського.



Мал. 1.



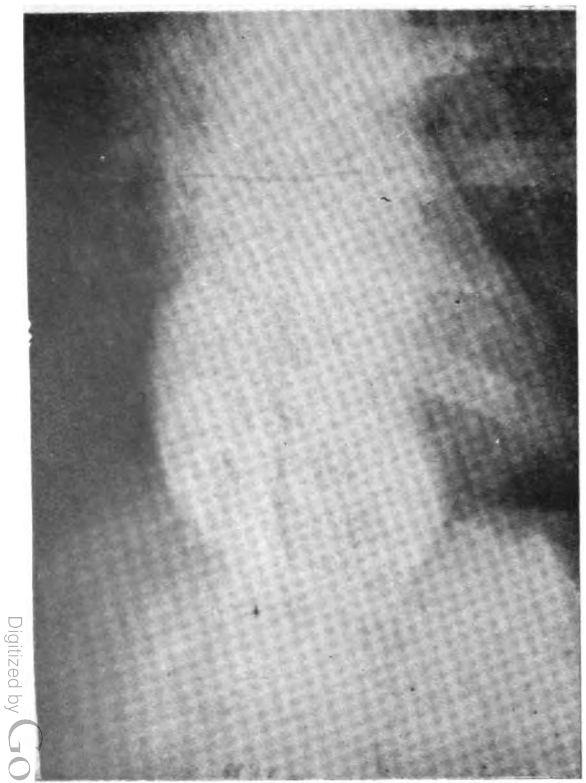
Мал. 2.



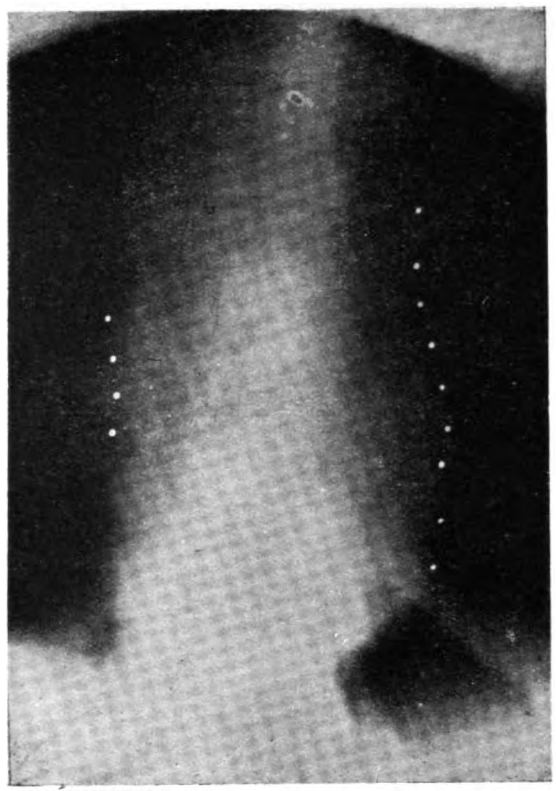
Мал. 3.

ТАБЛИЦЯ II.

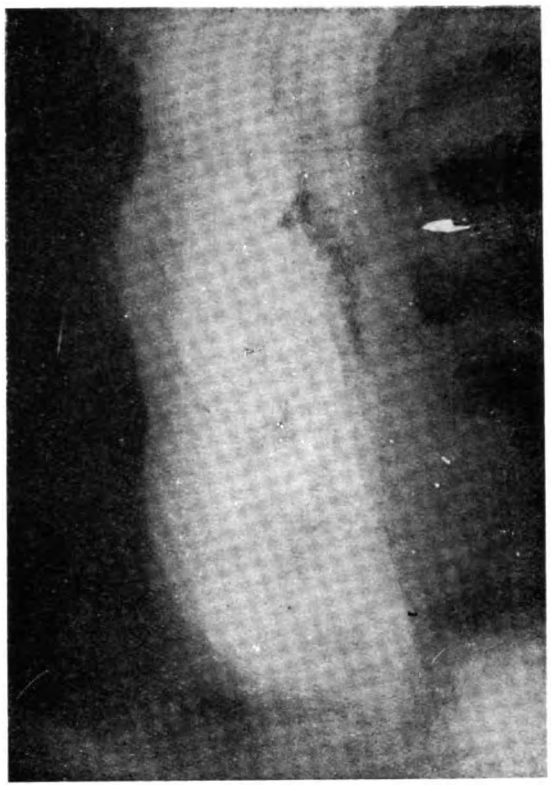
До статті проф. О. Богаєвського.



Мал. 4.



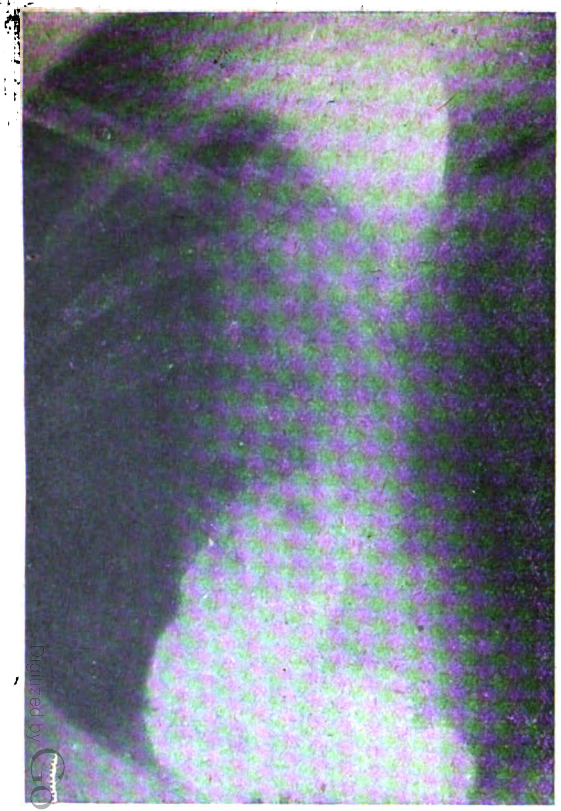
Мал. 5.



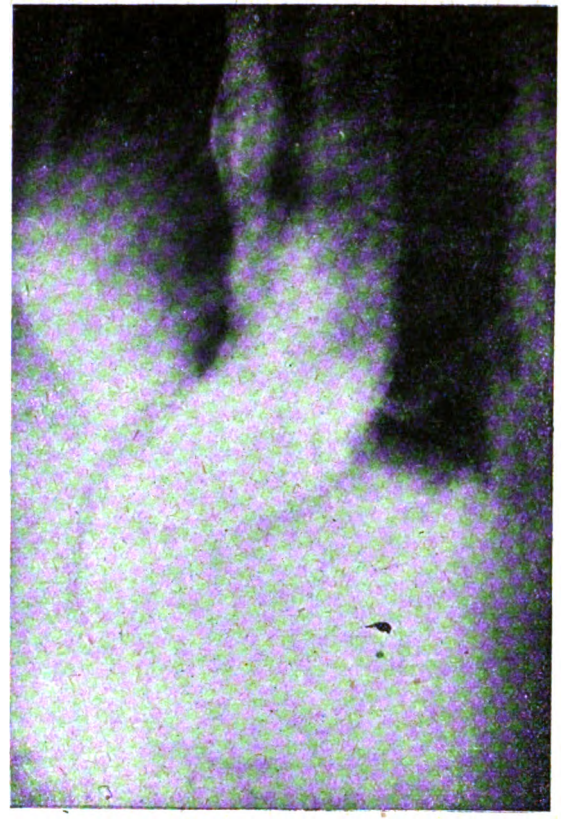
Мал. 6.

ТАБЛИЦЯ III.

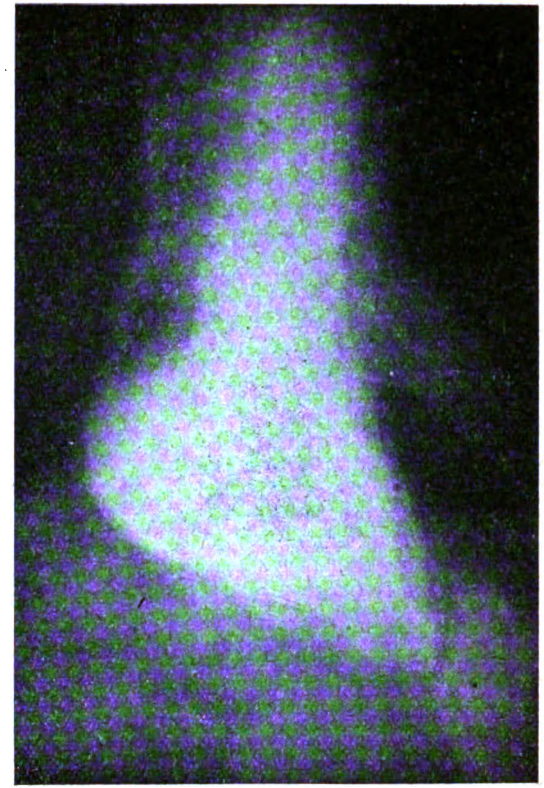
До статті проф. О. Богаєвського.



Мал. 7.



Мал. 8.



Мал. 9.

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-ЦИТОЛОГІЧНЕ ДОСЛІДЖУВАННЯ НЕРВОВИХ КЛІТИН МОЗКОВОЇ КОРИ В УМОВАХ РІЗНОГО ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ.

(Попереднє повідомлення).

З експериментального відділу Київського психоневрологічного інституту.

М. ВАШЕТКО. Б. ОЛЕКСІЄНКО, Б. ДЕЙКУН.

З погляду сучасної цитології, перманентні структури клітини є клітинні органоїди і виконують у клітині ряд певних функцій. Проте, пробуючи визначати функції таких перманентних клітинних органоїдів, якот приміром, апарату Golgi, хондріоми, дослідники натрапляють на цілий ряд труднощів, які залежать, поперше, від того, що морфологію та фізіологію їхню ще не досить вивчено, а подруге — від традицій у цитології визначати специфічність функції даного органоїду на підставі загальної функції даної клітини. Отже, через те що конкретних даних про функції клітинних органоїдів ще немає, перед дослідником розкриваються широкі можливості по-різному тлумачити це питання. На підставі тих чи тих морфологічних ознак, різним органоїдам дослідники накидають або ті самі функції, або, навпаки, одному будь-якому органоїдові надають різні функції. Приміром, за сучасними поглядами, секреторну функцію клітини може виконувати або апарат Golgi (Насонов, Bowen та інші), або хондріома (Hoven та інші), себто два цілком різні клітинні органоїди. Подруге, хондріомам, крім секреторної функції, приписують ще й формотворчу (Meves, Duesberg та інші), навіть функцію окислювальну тощо. Отже, доводиться констатувати, що якісну сторону функції перманентних клітинних органоїдів досі ще мало вивчено і щодо цього ми маємо лише ряд гіпотез. Так само стоїть справа і з іншим питанням, так само цікавим для кожного дослідника функцій клітинних органоїдів, а саме — скільки функцій виконують ці органоїди в різні моменти свого функціонування в клітинах. У цитології це питання перебуває ще в стадії розв'язування, і зв'язку між морфологічними ознаками органоїдів, з одного боку, і інтенсивністю їхньої функції — з другого, ще не з'ясовано так наочно, як щодо об'єктів макроскопічної анатомії. Проте, спостереження Thurlow-a (1916) щодо зв'язку між числом хондріозом і розмірами клітини й аналогічні факти щодо апарату Golgi (Kopsch, 1925) та інших авторів є перші спроби з'ясувати цю справу.

У цьому експериментальному дослідженні ми маємо завдання вивчити морфологічні зміни перманентних органоїдів (хондріоми й апарат Golgi)

нервової клітини кори великих мозкових півкуль, в умовах підвищеної й зниженої їхньої діяльности. За об'єкта для своїх експериментів ми взяли голубів (Columba livia), бо в умовах нашої роботи їх найлегше дістати. Ставлячи експерименти, ми поділили тварин на три групи: голуби 1. групи жили на волі в звичайних для них умовах; голубів 2. групи два роки держали в клітці, ізолювавши від зовнішнього на них впливу, і, нарешті, голубів 3. групи муштровано, як поштових. Для цитологічних дослідів брали аналогічні ділянки кори великих мозкових півкуль допіру забитих тварин і кавалочки мозку фіксували в Zenker-formol-і, мішанинах Champy, Kolster-a, Cornya, а так само й способами Насонова та Bielschowsk-ого. Обробивши звичайним способом, ми фарбували зрізи за Kül l-ем, залізним гематоксиліном за Heidenhain-ом і гематоксилін-еозином; зрізи, імпреґновані осмієм та сріблом, вивчали не фарбуючи.

Логічно можна було припустити, що нервові клітини кори великих мозкових півкуль у кожної з наших груп голубів перебували в неоднаковому функціональному стані; отже, можна було сподіватися, що й перманентні органоїди в тих клітинах, які неоднаково функціонують, мають виявляти ті чи ті морфологічні відміни. Разом з тим ми мали завдання визначити, котрий саме клітинний органоїд був найчутливіший і більше чи менше морфологічно змінювався, залежно від різного функціонального стану досліджуваних клітин. Щодо цього в літературі вже є вказівки: Marcora (1910) і Ramon Cajal (1914—1915) спостерігали дуже виразні морфологічні зміни в нервовому клітинному апараті Golgi після експериментального ушкодження сусідніх клітин непошкодженої частини мозку (Ramon Cajal), або після того, як перерізували клітинні неврони (Marcora, Ramon Cajal). З другого боку, Bussaca (1915) констатував чимале збільшення хондріом у ґанґліозних клітинах retinae, інтенсивно на неї впливаючи світлом.

На підставі цих дослідів і ряду літературних даних можна вважати за доведене, що інтенсивні експериментальні діяння на нервову клітину, від яких неодмінно міняється функціональний стан її (клітини), так само позначаються й на морфологічній структурі таких органоїдів, як апарат Golgi та хондріом.

У досліджуваному нашому випадкові нервові клітини кори великих мозкових півкуль були в цілком нормальному функціональному стані, рівняючи до експериментів згадуваних авторів, де клітини ушкоджувано або грубим механічним способом, або інтенсивно штучно впливаючи зовнішніми факторами. В умовах нашого експерименту, вплив на клітини був багато лагідніший, бо мінялася лише інтенсивність клітинної функції. Через те вже a priori можна було гадати, що в будові органоїдів нервової клітини кори великих мозкових півкуль у голубів усіх трьох груп ми матимемо дуже невеликі морфологічні зміни, рівняючи до тих, які спостерігали в таких випадках (Marcora, Ramon Cajal та інші).

Як показали результати попередніх дослідів, у будові і в інших морфологічних ознаках таких органоїдів нервових клітин кори великих моз-

кових півкуль, як хондріоми та апарат Golgi, нам тимчасом не пощастило констатувати певних морфологічних змін. Хондріоми цих нервових клітин у всіх трьох групах голубів репрезентували поодинокі хондріозоми, розсіяні без певної льокалізації в клітинних протоплазмах; до того ж, поруч з великими хондріозомами траплялися й еліпсоподібні. Число тих і тих хондріозом у всіх трьох групах голубів було приблизно однакове. Апарат Golgi в досліджуваних клітинах мав характерну для нього сітчасту будову, в вигляді брилуватих скупчень, інтенсивно імпреґнованих осмієм; до того ж ці скупчення сполучалися між собою анастомозами. Апарат Golgi розташовувався в клітинах, переважно концентрично, навколо ядра. Згадана допіру будова й розташування апарату Golgi в нервових клітинах кори великих мозкових півкуль у всіх трьох групах голубів були більш-менш схожі. Проте, загальну характеристику будови апарату Golgi й ступеня його морфологічного ускладнення або спрощення в згаданих нервових клітинах усіх трьох груп голубів тепер цілком певно ще не можна вважати за ідентичну у всіх випадках. Можливо, що деякі з тих змін морфологічного характеру, які нам пощастило констатувати, спричиняв вплив реаґентів на живі клітини і перед тим їх не було.

Оскільки можна міркувати на підставі цих попередніх даних, різний функціональний стан нервових клітин кори великих мозкових півкуль у голубів 3-х згадуваних вище груп не позначається на морфології таких перманентних органоїдів цих клітин, як хондріома та апарат Golgi. Отже, ми припускаємо, що дістати помітні зміни в органоїдах нервових клітин можна, вживаючи інтенсивніші імпульси, що дужче стимулювали б функціональну діяльність нервової клітини, ніж у нашому випадкові.

EXAMEN CYTOLOGIQUE DES CELLULES NERVEUSES DE L'ÉCORCE CÉRÉBRALE EN DIFFÉRENTS ÉTATS DE FONCTION.

Note préliminaire.

De la Section Expérimentale de l'Institut Psycho-neurologique à Kiew.

par N. WASCHETKO, B. ALEXEJENKO et B. DEYKOUN.

Le travail présent a pour but d'éclairer la question des changements morphologiques de l'appareil de Golgi et du chondriome dans les cellules nerveuses de l'écorce des hemisphères du cerveau dans les conditions d'activité différente.

Des pigeons ont servi d'objet d'expérience. Les uns ont été laissés en liberté, les autres ont passé deux ans dans la cage et ceux du troisième groupe enfin, ont été entrainés comme pigeons de poste.

Nous admîmes que l'appareil Golgi et le chondriome comme organoides cellulaires remplissant certaines fonctions dans les cellules, doivent correspondre aux différents degrés de l'activité fonctionelle des cellules nerveuses de l'écorce cérébrale chez les trois groupes de pigeons en épreuve. Nous

supposâmes de plus que l'état différent d'activité fonctionelle des organoides des cellules nerveuses doit provoquer des changements morphologiques dans leur structure. Par conséquent l'appareil de Golgi et les chondriomes dans les cellules de l'écorce cérébrale doivent différer morphologiquement chez les trois categories de pigeons.

En nous appuyant sur les faits préliminaires obtenus dans nos recherches nous arrivons à la conclusion que la diversité de l'état fonctionel ne laisse pas de trace dans la structure morphologique de l'appareil de Golgi et des chondriomes. Il s'en suit que ni l'un ni les autres ne sont assez sensibles pour être modifiés d'une façon visible dans les conditions de notre expérience.

К ВОПРОСУ О ПАТОЛОГО-АНАТОМИЧЕСКИХ ОСНОВАХ И КЛИНИКЕ РАЗЛИТОГО ТУБЕРКУЛЕЗНОГО ГЕПАТИТА.

Проф. Ф. О. ГАУСМАН,

директор Госпит. терапевт. клиники в Минске.

По моим клиническим наблюдениям, подробно изложенным в работе, напечатанной в «Русск. клинике» (1929 г., № 59), туберкулезный гепатит — явление далеко не редкое, хотя в клинической литературе с этим заболеванием мало считаются, в отличие от патологоанатомической, уделяющей немало места вопросу о туберкулезном происхождении интерстициальных процессов в печени. Это обстоятельство побуждает меня вкратце изложить на страницах настоящего сборника данные, собранные патолого-анатомами.

Вирхов в 1866 г. в своей классической монографии о новообразованиях отмечает, что у туберкулезных больных весьма нередко при гистологическом исследовании обнаруживаются бугорки в печени, на вид представляющейся нормальной. Вирхов подчеркивает, что специалисты по туберкулезу, так же как и специалисты по болезням печени, не отдают себе отчета в том, как часто у туберкулезных больных встречаются бугорки в печени.

Brieger в 1879 г. сообщает, что у лиц, умерших от туберкулеза, печень нередко изменена цирротически, и не только при туберкулезе брюшины, но и в случаях, где о туберкулезе брюшины речи быть не могло.

Arnold в 1880 г. опубликовал результат своих исследований на 50 трупах умерших от туберкулеза. Бугорки в печени он нашел в 42 случаях.

В 1882 г. А. Френкель в печенях туберкулезных больных, умерших при явлениях желтухи, находил более или менее ясно выраженные интерстициальные изменения и бугорки.

Вагнер (1884) считал, что цирроз печени, наблюдаемый иногда при туберкулезе брюшины, есть явление, предшествующее туберкулезу брюшины, между тем как Weigert (1883) цирротические явления в печени при туберкулезе брюшины считал последствием проникновения туберкулезных палочек с брюшины в печень, а Seifert (1882) среди 90 случаев туберкулеза брюшины 10 раз нашел цирроз печени и поэтому полагал, что цирроз печени является последствием туберкулеза брюшины. Так как, по наблюдениям Brieger'a и Fränkel'я подтвержденным впоследствии и многочисленными другими авторами (см. ниже),

цирротические изменения печени у туберкулезных больных часто наблюдаются и в случаях отсутствия туберкулеза брюшины, а с другой стороны, целый ряд авторов указывает на то, что цирроз печени, обусловленный туберкулезным перигепатитом, захватывает лишь поверхностные слои печени, представляя собой субкапсулярную форму цирроза печени, то интерстициальные поражения печени у туберкулезных больных возникают и независимо от туберкулеза брюшины.

Речь в настоящей статье идет о диффузном циррозе и гепатите на почве туберкулеза. Туберкулезный цирроз печени патолого-анатомам известен уже давно.

В 1881 г. Lebert описал 20 случаев интерстициального гепатита у туберкулезных больных, из которых 12 случаев были осложнены ожирением печени, а 8 — не представляли собой никаких признаков ожирения. Таким образом было доказано, что увеличение печени у туберкулезных больных не всегда обусловлено токсическим ожирением печени и что, следовательно, у туберкулезных больных встречается и чистый интерстициальный гепатит наряду со смешанными формами. По Sabourin и Hutinel'ю, комбинированная форма гепатита у туберкулезных больных обусловлена сочетанным действием алкоголизма и туберкулезной инфекции (foie gras cirrhotique).

Lauth в своей парижской диссертации (1888) описал целый ряд случаев туберкулезного гипертрофического цирроза с ожирением, различая несколько стадий этой болезни: 1) начальную стадию, весьма часто встречающуюся при явном туберкулезе легких; 2) вполне развившийся гипертрофический цирроз при явном туберкулезе; 3) цирроз при скрытых формах туберкулеза легких, который, по Lauth'у, часто ошибочно принимается за застойный, кардиальный цирроз. Нас особенно интересует третья форма, так как и ныне, по моим наблюдениям, эта форма клинически часто принимается за застойный цирроз, потому что при скрытых формах туберкулеза часто встречаются разного рода расстройства сердечной деятельности.

Вслед за Lauth'ом, в 1889 г. этим вопросом занялись Hanot и Gilbert. Они различали:

1. скрытую форму (latente), где в печени обнаруживается незначительное увеличение межуточной ткани с клеточными инфильтратами и с *бугорками*, при отсутствии заметного увеличения и уплотнения печени;

2. острую форму в случаях остро протекающих, кончающихся смертью форм туберкулеза легких с явно увеличенной печенью;

3. подострую форму с явно увеличенной печенью;

4. хроническую форму при медленно протекающем туберкулезе легких.

При трех последних формах интерстициальный процесс развит сильно, печень увеличена значительно, а в 4-й группе, наряду с гипертрофической формой цирроза встречается и атрофический цирроз, а также и дольчатая форма гепатита на подобие hepar lobatum сифилитиков.

Цирроз печени при 1-й, 2-й и 3-й форме изобилует *бугорками*, а при 4-й образование бугорков отодвинуто на задний план, преобладает

неспецифический процесс вследствие маловирулентности палочек или большой защитной силы печени.

На XIII международном съезде в Москве Gilbert и Surmont среди этиологических моментов при циррозе называют и туберкулез.

Мы видим, что французскаяп атолого-анатомическая школа уже давно поставила вопрос о туберкулезном циррозе и туберкулезном интерстициальном гепатите на широкую почву и вполне ясно обрисовывается у французских авторов *лятентная, скрытая форма интерстициального гепатита.*

Одновременно и немецкие авторы продолжали заниматься этим вопросом. Vierordt на материале 30 случаев умерших от туберкулеза 14 раз при патолого-анатомическом исследовании обнаружил интерстициальные изменения в печени.

На международном съезде в 1901 г. Baumler высказал положение, что туберкулез является самым частым этиологическим моментом гипертрофического цирроза печени. После доклада Baumler'a, в вышедшей из его школы диссертации, Bock, клинически и патолого-анатомически описывая 42 случая из литературы и 10 собственных случаев цирроза у туберкулезных, доказывал, что атрофический и гипертрофический циррозы одинаково часто обусловливаются туберкулезом.

Туберкулезный цирроз, по Bock'у, возникает: 1) переходом туберкулезного воспалительного процесса от соседнего органа на печень; 2) на почве субмилиарных туберкулезных *бугорков* в печени, обусловливающих неспецифическое интерстициальное воспаление; 3) благодаря присутствию в печени *маловирулентных палочек* Коха, вызывающих, вместо типичных бугорков, *неспецифическое интерстициальное воспаление.* Последнее положение Bock'ом было высказано чисто гипотетически. Все же его гипотезы, судя по результатам исследования новейших авторов (Gougerot, Poncet, Liebermeister) (см. ниже), нужно считать вполне правдоподобными.

Впоследствии многочисленные другие авторы, на основании патолого-анатомических наблюдений, прорабатывали вопрос о туберкулезном интерстициальном гепатите и циррозе.

Jores у туберкулезных нередко находил легкую зернистость поверхности печени, а на разрезе пестрый рисунок с островками, лишенными ясно очерченных контуров, характерных для цирроза печени. Островки представляли собой скопление бо́льших против нормы клеток, потерявших типичные для нормальных долек расположения, как это бывает при регенеративной гиперплазии. Наряду с гиперпластическими клетками наблюдаются группы атрофических. Атрофические клетки лежат посередине дольки, гипертрофированные—по периферии, так же, как при застойном циррозе. Это обстоятельство является причиной, почему такой туберкулезный гепатит часто трактовался, как последствие застоя. Однако, по Jores'у, картина в его случаях от типичного застойного цирроза явно отличается более резко выраженной гиперплазией клеток. Должно отметить, что многими авторами Jores приводится, как защитник застойной

этиологии цирротических изменений в печени при туберкулезе, между тем как в действительности Jores высказывается против этого взгляда [1]).

Что касается интерстициальных изменений, то Jores их всегда находил, но они представлялись менее выраженными, чем при типичном циррозе, причем участки с интерстициальным воспалением не лежали рядом с атрофическими, а в стороне от них. По Jores'у, при подобном интерстициальном гепатите у туберкулезных больных иногда обнаруживается асцит без других признаков нарушения кровообращения и без признаков перитонита. В этом обстоятельстве Jores усматривает доказательство правильности его взгляда о незастойном характере описываемых им гепатитов. Туберкулезный гепатит, по Jores'у, обусловлен воздействием на печень туберкулезных токсинов, между тем как другие авторы (Hanot и Gilbert, Lorentz, Kirch, Schönberg, Шляпоберский) не сомневаются в том, что интерстициальные изменения вызваны непосредственно палочками Коха, так как нередко удается обнаружить бугорки, а иногда и палочки Коха. Ниже этот вопрос будет разбираться подробнее. Неправ Jores и в том, что считает характерным для туберкулезного гипертрофического цирроза отсутствие желтухи. Как Isaac и Fränkel, так и я в своей клинике наблюдал три случая туберкулезного гепатита с желтухой, описанные д-ром Липецом. Таким образом, в некоторых случаях туберкулезный интерстициальный гепатит, также как и сифилитический, вызывает эндохолецистические процессы или сужение желчных ходов вследствие сморщивания межуточной ткани. По Catsaras'у, при туберкулезе печени встречается и неспецифический холангит (см. ниже).

Особенно тщательно изучен вопрос о туберкулезных изменениях печени Lorentz'ом на большом патолого-анатомическом материале. Lorentz исследовал 100 печеней трупов, частью умерших от туберкулеза, частью умерших от других причин, но представляющих признаки либо явного, либо зарубцевавшегося уже туберкулеза легких. Среди своих случаев Lorentz 6 раз нашел цирроз. В 16 случаях уже невооруженным глазом обнаруживались бугорки. Резко выраженное фиброзное уплотнение печени, кроме случаев цирроза, он нашел 11 раз.

Во всех остальных случаях печени были несколько больше по размерам и несколько тяжелее, чем в норме, хотя в этих случаях консистенция не отличалась заметно от нормы. При внимательном исследовании невооруженным глазом Lorentz нашел печени не вполне нормальными,

[1]) Явления застоя в печени отнюдь не доказывают, что мы имеем дело с кардиальным застоем. При интерстициальных гепатитах мы наблюдаем явления застоя в дольках тогда, когда имеется облитерирующий эндофлебит междольковых венозных веток, получающих кровь из центральной вены. Поэтому застойные явления при сифилитическом гепатите встречаются весьма нередко, одинаково и туберкулезный интерстициальный гепатит может обусловить явления застоя в дольках. Так как дольки с явлениями застоя в случаях Jores'а наблюдались в виде очагов, то весьма правдоподобно; что в его случаях, действительно, дело шло о застойных явлениях, но не кардиального, а местного происхождения О местном застое в печени при сифилитическом гепатите я говорю в своей монографии в печатающемся сборнике «Висцеральный люэс», издаваемом Плетневым и Коганом-Ясным.

что при гистологическом исследовании вполне подтвердилось: так как ожирение печени налицо было лишь в случаях умерших при явлениях туберкулезного маразма, то увеличение печени, которое часто встречалось и там, где не было никакого маразма, нельзя было объяснить только ожирением; в большинстве случаев ожирение печени не было найдено. Самый большой интерес в исследованиях Lorentz'a представляет то, что при тщательном микроскопировании срезов в 99 из 100 случаев ему удалось обнаружить милиарные или субмилиарные бугорки в большем или меньшем количестве, в некоторых случаях, правда, лишь в скудном количестве. В громадном большинстве случаев величина бугорков была весьма незначительна, что Lorentz объясняет большой защитной силой печени по отношению бактерий, не требующей образования больших бугорков для борьбы с палочками. Бугорки обнаруживались и в 5-ти из 6-ти случаев цирроза. Таким образом, по материалу Lorentz'a, занос туберкулезных палочек в печень и обусловленные им изменения печени у туберкулезных больных являются правилом.

К одинаковым результатам на большом патолого-анатомическом материале пришел и Schönfeld. Свой материал Schönfeld разделяет на 7 групп.

К 1-й группе (17 случаев) он относит случай с явным туберкулезом легких, где печень представлялась явно уплотненной, а при патологическом исследовании обнаруживалась пролиферация интерстициальной ткани и крупноклеточная инфильтрация, причем паренхима была неизмененная. Во всех случаях в печени обнаруживалось большое число *бугорков*. Эти случаи Schönfeld отнес к периоду, предшествующему циррозу печени.

К 2-й группе он отнес 8 случаев туберкулеза в старческом возрасте. Здесь были обнаружены весьма обильные фиброзные изменения в печени и пролиферация желчных канальцев. Дело шло о цирротической печени. Во всех случаях, за исключением одного, *бугорки* в значительном количестве.

К 3-й группе — 13 случаев типичного атрофического или смешанного цирроза при явном туберкулезе легких у лиц от 30 до 60-летнего возраста и в одном случае у 14-летней девушки. Во всех случаях обнаруживались *бугорки*.

К 4-й группе — 7 случаев при явном или скрытом туберкулезе легких или других органов (в одном случае только обизвествленный очаг в легких, в другом — старый фиброзный процесс верхушки). Здесь дело шло о типичном либо атрофичном, либо гипертрофичном циррозе, но *без бугорков в печени*.

К 5-й группе — 12 случаев цирроза *без бугорков* в печени, где нигде в организме нельзя было обнаружить туберкулезных изменений.

К 6-й группе — 11 случаев цирроза печени *с бугорками в печени*, где в других органах либо не обнаружены никакие туберкулезные очаги, либо обнаружены очаги обизвествленные и зарубцевавшиеся.

К 7-й группе — 5 случаев с казеозным туберкулезным процессом в легких и в бронхиальных железах. Во всех случаях были найдены легкие или тяжелые интерстициальные изменения, вплоть до цирроза печени с *бугорками*.

Таким образом, по материалу Schönfeld'a, как правило, у туберкулезных больных имеются интерстициальные изменения печени с бугорками, вплоть до цирроза.

Но среди случаев цирроза в 7 случаях, несмотря на туберкулез легких, бугорки в цирротической печени не найдены, так же как в 12 случаях цирроза у лиц совершенно свободных от туберкулезных изменений.

И тем не менее, Schönfeld и в этих случаях считал вполне возможной туберкулезную этиологию цирроза, в виду установленного Hanot и Gilbert'ом и другими авторами факта, что при старых, склерозированных циррозах палочки погибают, а бугорки склерозируются.

A. Kirch в одном случае явного туберкулеза легких у 9-летней девочки нашел при вскрытии несколько увеличенную печень с зернистой поверхностью. По всей печени были рассеяны бугорки, а интерстициальная ткань была превращена в грануляционную. Дело шло о более свежей стадии цирроза.

В другом случае туберкулеза легких у алкоголика при вскрытии был найден вполне развившийся атрофический цирроз. При гистологическом исследовании не удалось обнаружить бугорков в склерозированной интерстициальной ткани. По Kirch'y, дело здесь шло об алкогольном циррозе печени.

В третьем случае Kirch'a, у туберкулезного больного с пороком митрального клапана гистологически обнаружены были признаки застойной печени без бугорков. Дело, по Kirch'y, шло о застойном циррозе.

По Kirch'y, только первый из трех случаев представлял собой туберкулезный цирроз, остальные два случая, в виду отсутствия бугорков, Kirch не причислил к туберкулезному циррозу.

Как мы увидим ниже, отсутствие бугорков нисколько не говорит против туберкулезного цирроза, так как при далеко зашедшем циррозе бугорки могут склерозироваться. В частности 2-й случай представляет, повидимому, смешанную алкогольно-туберкулезную форму цирроза (см. ниже).

В самое последнее время вопросом о туберкулезном гепатите, и в частности циррозе, занимался Spring. В виду того, что туберкулезный цирроз несколько отличается в гистологическом отношении от вульгарного цирроза, Spring предлагает говорить не о туберкулезном циррозе, а о туберкулезном склерозе печени. Примеру Spring'a последовал E. Kirch.

Из русских патолого-анатомов Шляпоберский, на материале 50 случаев, изучил вопрос о туберкулезном поражении печени у туберкулезных больных. В 10% всех случаев он микроскопически обнаружил бугорки, а в 60% бугорки найдены были при гистологическом исследовании. Обнаруживаемые невооруженным глазом бугорки в большинстве случаев лежали на поверхности печени, реже в ткани печени. При микроско-

пическом исследовании бугорки больше находились по периферии долек и в глиссановой капсуле, лишь в редких случаях они лежали в самой дольке. Наряду с бугорками, Шляпоберский, так же, как и другие авторы, в печени обнаружил и интерстициальные изменения, в большинстве случаев, правда, лишь слабо выраженные. Весьма часто печень на вид представлялась нормальной или мало измененной.

На основании данных патолого-анатомов, мы вправе выставить положение, что *у больных, одержимых явным или скрытым туберкулезным процессом, при вскрытии, как правило, в печени обнаруживаются интерстициальные процессы, в большинстве случаев наряду с бугорками.* Дело идет не только о явных интерстициальных гепатитах, как о гипертрофическом или атрофическом циррозе, но и о скрытых или зачаточных формах интерстициального гепатита с уплотненной, но почти не увеличенной печенью или немного увеличенной, но не уплотненной.

Туберкулезный цирроз печени был известен и старым авторам, а некоторые (Baumler) считали туберкулез одним из главных этиологических моментов при циррозе. Алкоголизм отходит на задний план уже потому, что весьма нередко мы наблюдаем цирроз печени у лиц не пьющих. Huguenen наблюдал цирроз печени у 8-летнего ребенка, A. Kirch—у 9-летней девочки, а Schönberg—у 14-летней девушки. Lawerentz из литературы собрал 113 случаев цирроза печени в детском возрасте. Таким образом, мнение Klopstock, что этиология цирроза у алкоголиков и у неалкоголиков совершенно одинаковая, а алкоголизм играет лишь роль предрасполагающего, но не этиологического момента, за собой имеет твердую почву. К такому же выводу относительно роли алкоголизма пришел и Hanot. В многочисленных случаях цирроза у детей и у взрослых с полным отсутствием алкоголизма в анамнезе, кроме сифилиса, и туберкулез является несомненным этиологическим фактором, и поскольку туберкулезная инфекция во много раз встречается чаще, чем сифилитическая, и туберкулезный цирроз и гепатит должен встречаться значительно чаще, чем люэтический. Попытки Lorentz'a лишить туберкулез его этиологического значения при циррозе нужно считать неудачными. Среди 4337 им просмотренных протоколов вскрытия он 111 раз нашел цирроз печени. Среди 111 случаев лишь 22 раза в протоколах был отмечен секционный диагноз туберкулеза легких. На этом основании Lorentz не хочет признать за туберкулезом легких роль этиологического фактора при циррозе, так как, мол, туберкулез легких встречается очень часто, и если бы туберкулез легких действительно был бы причиной цирроза, то, так думает Lorentz, цирроз при туберкулезе легких он обнаружил бы гораздо чаще, чем 22 : 111. Но Lorentz упускает из виду, что при вскрытиях далеко не всегда специально исследуют легкие и бронхиальные железы на присутствие туберкулезных очагов, часто остающихся поэтому необнаруженными. Обычно в протоколах отмечается лишь туберкулез бронхиальных желез, бросающийся в глаза. Таким образом, аргумент Lorentz'a несостоятелен. Не лучше обстоит дело с другим аргументом, выдвинутым им на основании

собственного материала. На материале вскрытия 100 туберкулезных Lorentz 6 раз нашел типичный цирроз печени и считает такой процент слишком незначительным, чтобы туберкулезу можно было бы придать этиологическую роль. Аргументы Lorentz'а совершенно непонятны, в виду того, что на общесекционном материале лишь в 3,5% всех случаев он нашел цирроз, а у туберкулезных в 6%, причем в 5-ти из 6-ти случаев цирроза им обнаружены бугорки. Исследования Lorentz'а не опровергают, а подтверждают значительную этиологическую роль, приписываемую другими авторами туберкулезу при циррозе печени. Я подробно разобрал данные и выводы Lorentz'а, потому что в рефератах и руководствах мнение Lorentz'а приводится без всяких комментариев и без критических замечаний.

Этиологическая роль туберкулеза при циррозе, наконец, доказана и экспериментально.

Brieger, а затем Hanot и Gilbert у морских свинок получали типичный цирроз печени после прививки им палочек туберкулеза. Joannowicz прививал свинкам туберкулезную мочу, после чего у свинок получался цирроз печени. Stoerck на материале 130 свинок произвел прививку туберкулезного материала и у всех получил цирротические изменения печени. К таким же результатам пришел и Gougerot.

Изменения печени после прививок палочек, по Stoerck'у, начинаются с разлитой пролиферации клеточных элементов интерстициальной ткани с образованием бугорков. Кроме того, в паренхиме местами наблюдаются некрозы, вследствие токсических воздействий со стороны палочек Коха. В дальнейшем образуется неспецифическая фиброзная ткань с облитерированными сосудами, которые, конечно, в свою очередь, могут обусловить некрозы паренхимы. В конце концов, палочки и токсины исчезают, благодаря бактерицидному влиянию элементов печени, выдвигаемому Kockel'ем и др., а бугорки замещаются фиброзной тканью.

Цирроз печени получается только после прививки маловирулентных палочек, как показали опыты Claud'а: после прививки вирулентных культур в печени получается явный туберкулез с сыровидным перерождением. По Bartel'ю, Schönberg'у, Lorentz'у, Kirch'у, Hanot и Gilbert'у и др. авторам, цирроз возникает тогда, когда в печень попадают маловирулентные палочки или когда печень обладает высокой защитной силой. Так как палочки Коха в печень чаще заносятся гематогенно, а палочки Коха в крови теряют значительную долю вирулентности, а с другой стороны печень сама по себе по отношению к бактериям обладает значительной обеззараживающей силой (Kockel, Bartel) то понятно, почему так редко в печени бывают явные туберкулезные процессы с сыровидным перерождением, т. е. разной величины солитарные туберкулы и конгломератные туберкулы, представляющие собой опухолевидные образования.

Такая явная форма туберкулеза, по сравнению с разлитой интерстициальной формой в печени, встречается очень редко, но так как она носит явно туберкулезный характер, то скорее бросается в глаза и поэтому

клиническая литература отличает почти только эту форму туберкулеза печени, мало считаясь с интерстициальной формой.

Кроме артериальной крови, вирулентность палочек Koch'a понижается при пассаже их через лимфатические железы и селезенку (Bartel и Neumann); такие палочки уже не вызывают туберкулезных очагов в печени, а цирроз.

Интерстициальный туберкулезный гепатит, поскольку дело не идет о явном гипертрофическом или атрофическом циррозе, несмотря на довольно богатую патолого-анатомическую литературу, большинством клиницистов совершенно не отмечается или отмечается лишь вскользь, а что касается патолого-анатомов, то многие из них также совершенно не считаются с ним. Sternberg в руководстве Aschoff'a о нем не говорит ни слова, трактуя лишь о милиарном туберкулезе и о солитарных и конгломератных туберкулах, но Sternberg все же признает возможность, правда, в редких случаях, возникновения цирроза на почве туберкулеза.

Приведенная нами патолого-анатомическая литература доказывает, что туберкулез грудной полости не только не так уже редко является этиологическим фактором при циррозе, но и обусловливает, как правило, интерстициальные изменения в печени, втечение многих лет и даже десятилетий остающиеся скрытыми. Туберкулезный характер этих интерстициальных изменений очевиден, в силу обнаруживаемых в печени бугорков, правда, не всегда носящих характер эпителиоидных, а часто имеющих характер фиброзно измененных бугорков (A. Fränkel).

Палочки Коха в таких печенях удавалось обнаружить лишь редко. Это обстоятельство, наряду с отсутствием во многих случаях типичных эпителиоидных бугорков, является причиной, почему представители учения о туберкулезном характере интерстициальных изменений не добились еще общего признания этого учения. В помощь нам приходят результаты прививок свинкам материала, полученного из больной печени. Уже в конце прошлого столетия Jousset, а также Rouję, прививали свинкам материал, полученный помощью размножения печени больных, умерших от туберкулеза, но не представляющей явных изменений. Свинки все заболели туберкулезом.

Liebermeister прививал свинкам материал из органов туберкулезных больных. Эти органы гистологически не содержали ни палочек Коха, ни бугорков, а интерстициальные изменения представлялись совершенно неспецифическими. Тем не менее многие из опытных животных заболевали туберкулезом, причем в органах опытных животных обнаруживались палочки Коха. Таким образом, Liebermeister доказал экспериментально не новое уже учение (см. выше) о том, что маловирулентные палочки не вызывают в органах специфических туберкулезных тканевых изменений, а вызывают вульгарные воспалительные процессы. Это учение, вновь выдвинутое Liebermeister'ом, французскими авторами, особенно школой Landouzy, проповедывалось с особенной настойчивостью. Gougerot называет эту форму туберкулеза bacillose non

folliculaire. По Gougerot'у, неспецифические воспалительные явления либо предшествуют образованию бугорка, либо окружают бугорок узким или широким поясом, либо возникают самостоятельно без всякого образования бугорка, либо, наконец, бугорок превращается в неспецифический воспалительный тканевый продукт. Poncet и Leriche ратуют за существование т. н. tuberculose inflammatoire, где имеется лишь вульгарный интерстициальный процесс без бугорков. Hanot и Gilbert, а также и Stoerck учили, что при старом склеротическом циррозе на почве туберкулеза исчезают и палочки Коха, и бугорки. Последние склерозируются, т. е. переходят в фиброзную ткань, согласно находкам A. Fränkel'я, утверждающего, что эпителиоидные бугорки при названных условиях могут превратиться в фиброзные.

Бугорки образуются из неподвижных элементов соединительной ткани, причем все эти данные согласуются с старым учением Baumgarten'а (1893), согласно которому в бугорках очень часто не удается обнаружить палочек Коха там, где в воспаленной ткани, окружающей бугорок, и даже в совершенно неизмененной ткани обнаруживаются палочки.

Oppenheimer после впрыскивания кроликам колларгола видел отложение колларгола в Купферовских клетках, а затем он заражал животных вирулентными культурами, после чего образовывались эпителиоидные бугорки и гигантские клетки, содержащие палочки и насыщенные колларголом. Если он впрыскивал маловирулентные или мертвые культуры, то образования эпителиоидных бугорков он не видел, а видел лишь клеточный инфильтрат.

По Aschoff'у, Kionio, Marchand'у и др., как бугорки, так и элементы грануляционной туберкулезной ткани образуются из ретикулоэндотелиальных клеток. Так как эпителиоидные клетки образуются из ретикулоэндотелиальных, то так же, как последние, и эпителиоидные клетки и образующиеся из последних путем слияния гигантские клетки имеют фагоцитарное действие. Р.-э. клетки являются т. н. Мечниковскими большими макрофагами, которые, по сравнению с малыми микрофагами, т. е. лейкоцитами, имеют несравненно большую фагоцитарную энергию. Микрофаги при фагоцитозе, как правило, становятся жертвой микроорганизмов, ретикулоэндотелиальные клетки же с последними ведут более или менее удачную борьбу, в зависимости, во-первых, от своей конституциональной энергии, а во-вторых, от вирулентности микроорганизмов. Вот почему так часто в бугорках мы уже не обнаруживаем палочек Коха, так же, как мы весьма нередко в гуммах обнаружить спирохет не можем.

Печень, как ныне достоверно установлено, является органом, наиболее богатым ретикулоэндотелиальными элементами, в отличие от легких, обладающих более скудным р.-э. аппаратом, и особенно мозга, весьма бедного ретикулоэндотелиальными клетками. Таким образом, взгляд, давно уже высказанный Kockel'ем, Bartel'ем, и др. авторами, что печень из всех органов наиболее приспособлена к борьбе с чужеядными, можно считать вполне обоснованным.

Образование бугорков является одним из проявлений иммунитета по отношению к туберкулезу, поскольку в бугорках при благоприятных условиях могут совершенно погибнуть палочки Коха (Метальников). Но отсутствие кислотоупорных палочек в тканях еще не доказывает, что туберкулезный вирус совершенно уничтожен. По Much'у, палочки могут превратиться в некислотоупорные, но окрашивающиеся по Gram'у кокки, а по Bergel'ю — последние в дальнейшем могут превратиться в неокрашиваемые по Gram'у кокки, которые затем подвергаются бактериолизу. О том, существует ли в организме чисто гуморальный механизм бактериолиза палочек Коха, без участия клеточных элементов, мнения расходятся. Calmette, Любарский и др. высказываются против такого механизма иммунитета при туберкулезе. Гамалея и др. отстаивают гуморальный бактериолиз палочек Коха. Любарский, так же, как и Calmette, единственным фактором иммунитета при туберкулезе считает целлюлярный, а именно — образование бугорков. Если стать на точку зрения, что действительно гуморального механизма иммунитета при туберкулезе не существует, то все же, кроме образования бугорка, ретикулоэндотелиальный аппарат может реагировать иммунобиологически пролиферацией клеток, в виде неспецифически-пролиферативно-грануляционной ткани. При значительной вирулентности образуется бугорок, при менее значительной—разлитая грануляционная ткань, как уже учил Bock и как впоследствии показали другие авторы (Hanot и Gilbert, Liebermeister) (см. ниже). Такое неспецифическое, интерстициальное воспаление является иммунно-биологической реакцией печени при маловирулентности палочек.

Возможен ли бактериолиз палочек Коха в печени и без всякой клеточной реакции, путем гуморальных воздействий на них, этот вопрос хотя и не вероятен, но все же окончательно его отвергнуть нельзя.

Все же, кроме обезвреживания палочек, в распоряжении печени имеется еще другой механизм, а именно выделение палочек желчью, факт, установленный Calmette'ом, Orth'ом, Л. Рабиновичем, Любарским.

Любарский, после прививки крысам палочек Коха, в кале находил палочки Коха при отсутствии в пищеварительном тракте элементов туберкулезного процесса: палочки могли попасть в кал только с желчью, а в желчь только из крови.

Ранке во время 3-й стадии туберкулеза в органах (кроме легких) не находил тканевых изменений и все же допускает во время этой стадии циркуляцию палочек в крови, объясняя отсутствие тканевых изменений полным гуморальным иммунитетом. Ранке оговаривается, что в третьей стадии перед смертью палочки Коха могут все же вызвать туберкулезные изменения; если это так, то почему у таких животных находят старые интерстициальные процессы, часто с старыми фиброзно измененными бугорками? Так как вообще разработка им 3-й стадии является незаконченной, недоговоренной и неясной, то его взгляд относительно иммунитета в этой стадии не может служить убедительным аргументом в пользу возможности

гуморального иммунитета при туберкулезе. С другой стороны, Ранке, на основании обнаруженных им бугорков в том или в другом органе, во время 2-й стадии генерализации, говорит, что в этой стадии еще нет полного иммунитета. Мы видим, что по отношению иммунитета и его проявления нет согласованности между авторами. Один автор считает, что полный иммунитет характеризуется полным отсутствием клеточной реакции, другой — любой клеточной реакцией, не ведущей к распаду и прогрессированию процесса, а третий — образованием нераспадающегося бугорка.

Печень, по общепринятому мнению, из всех органов является наиболее приспособленной для борьбы с чужеядными (Kockel, Lorentz), обладая могучим защитным аппаратом, с одной стороны, а с другой—являясь органом, выделяющим желчью бактерии, в частности палочки Коха (Calmette, Orth, Любарский). Наконец, палочки Коха с течением времени претерпевают настолько значительные морфологические и биологические изменения, что, в конце концов, если и не погибают, то принимают вид и свойства, совершенно отличные от таковых обыкновенных кислотоупорных палочек (см. выше). Так как во всех почти, не дошедших еще до стадии цирроза, случаях туберкулезного интерстициального гепатита, согласно исследованиям патолого-анатомов, обнаруживаются бугорки, то этот факт как будто говорит за правильность взгляда Любарского и Calmette'а на бугорок, как на единственный фактор иммунитета. Лишь весьма маловирулентные палочки не вызывают образования бугорков, а вызывают неспецифическое, интерстициальное воспаление.

По вопросу, каким путем при туберкулезном гепатите палочки попадают в печень, надо высказаться в пользу гематогенного пути, а в частности, артериального. Не сомневаясь в правильности учения Jousset'а, Villemain'а, Liebermeister'а, правда, оспариваемого некоторыми авторами, что у туберкулезных больных нередко в крови удается обнаружить палочки Коха (микроскопически и биологически) и считая весьма правдоподобным учение Ранке о гематогенном заносе палочек во время второй генерализованной стадии, мы полагаем, что такой путь заноса палочек Коха в печень может объяснить столь частое обнаружение бугорков у туберкулезных больных. Высказанный некоторыми авторами (Fischer) взгляд, что палочки Коха попадают в печень из кишечника по руслу воротной вены, не вяжется с частотой нахождения бугорков в печени.

Из кишечника палочки попадают в воротную вену лишь тогда; когда в кишечнике имеются палочки Коха, главным образом, при туберкулезе кишечника, но при отсутствии туберкулеза кишек. По Oberwarth'у, Рабинович и Orth'у, палочки Коха, экспериментально не вызывая заболевания кишечника, проникают через стенки кишек. В таких случаях они, конечно, могут попасть и в воротную вену. Но это у больных бывает только при открытом туберкулезе легких. Данные патолого-анатомов же показывают, что туберкулезный гепатит встречается и тогда, когда речи нет об открытом туберкулезе. Явная форма туберкулеза печени, с сыровидно перерожденными очагами, пожалуй, возникает путем заноса па-

лочек из кишечника, так как здесь отсутствует фактор, обезвреживающий палочки Коха, фактор, по Ранке, играющий значительную роль при заносе палочек по длинному артериальному пути в тот или другой орган. В артериальной крови палочки Коха теряют значительную долю своей вирулентности.

Как бы то ни было, туберкулезный гепатит, на основании данных патолого-анатомов и микробиологов, у туберкулезных больных следует считать явлением весьма нередким, если не постоянным. Это относится, главным образом, ко второй генерализованной стадии, по Ранке.

Почему же клиническая литература, хотя и говорит о возможности туберкулеза печени, но говорит о нем, как о заболевании, встречающемся весьма редко, а врачи-практики не считаются с возможностью туберкулезного заболевания печени? Надо полагать, потому, что туберкулезное заболевание печени в громадном большинстве случаев представляется либо в виде явного вульгарного цирроза атрофического или гипертрофического типа, или же протекает скрыто, симулируя всевозможные заболевания разных других органов.

Между тем, при внимательном обследовании больного, гепатит у туберкулезных удается обнаружить весьма и весьма нередко.

Главным методом обнаружения начальных форм гепатита является не лабораторно-функциональное исследование, так как втечение продолжительного времени, по моим наблюдениям, отсутствует даже уробилинурия, являющаяся самым тонким показателем функционального расстройства печени (Landau, Кончаловский, Гаусман). Более верным методом является пальпация, но только методичная и точная, помощью которой мы обнаруживаем печень неувеличенную по объему или лишь незначительно увеличенную, прощупывая не только правую долю ее в подреберной области, но и левую в подложечной. Метод прощупывания правой доли изложен В. П. Образцовым в своей работе 1916 г., а мною изложен метод прощупывания не только правой доли, но и левой в работе 1927 г. Я на этом методе здесь останавливаться не буду. Метод позволяет прощупывать неувеличенную печень, иногда даже нормальную по консистенции и тем легче при повышенной ее консистенции. Гленар и Образцов наряду с уплотненной печенью также прощупывали и неуплотненную, притом неувеличенную. Без всякого сомнения, у лиц с вялыми и тонкими брюшными покровами нередко удается прощупать вполне нормальную печень, но все же, в целом ряде случаев неувеличенная по объему и не опущенная печень несомненно является болезненно измененной, судя по тому, что помощью пальпации удается определить увеличенную консистентность ее, а нередко и болезненность. Определение нормальной и патологически увеличенной консистенции печени или другого органа, конечно, не является субъективным методом исследования, как ошибочно думают некоторые современные врачи, а объективнейшим методом. С полной уверенностью опытный исследователь может определить пониженную или повышенную консистенцию какого-либо органа, коль скоро, по опыту, он знает его нормальную консистенцию.

Находя нередко у больных, с жалобами на болезненные припадки в подложечной области, уплотненную, хотя нормальную по объему или лишь незначительно увеличенную, притом болезненную наощупь печень, и перкуторную боль в области печени, я склонен был связать жалобы больного с болезнью печени. Но долгое время я не мог притти к какому-либо определенному выводу относительно этиологии этого гепатита. Но находя у всех почти таких больных признаки скрытого туберкулеза в виде определяемых перкуторно межлопаточных притуплений (лимфадениты) и подключичных притуплений и установив помощью пробаторных инъекций альттуберкулина, давших положительную реакцию, что у этих больных имеются туберкулезные тканевые изменения (см. мою работу в «Тер. Архиве» об обнаружении скрытых форм туберкулеза помощью точной перкуссии под контролем пробных инъекций туберкулина), я поставил на очередь вопрос, не имеется ли причинной связи между гепатитом и скрытым туберкулезом, а иногда и явным—грудной полости, т. е., не является ли уплотнение печени последствием гематогенного заноса палочек. Пробаторное впрыскивание туберкулина в таких случаях вызывало и очаговую реакцию в печени, что говорило в пользу туберкулезного поражения в печени, как обострение боли, появление уробилина в моче и т. п. Весьма благоприятное действие лечения, направленного против туберкулеза (воздух, климатическое лечение, усиленное питание, туберкулинизация, железо, мышьяк), вполне оправдало такой вывод. Таких случаев втечение 4-летней работы в Госп. терап. клинике в Минске набралось более 30, из которых многие до этого без всякой пользы перенесли бесполезные операции (аппендэктомию, гастроэнтеростомию, холецистэктомию), проделали лечение на разных минеральных водах или строгие диэтетические режимы.

Были и случаи с явной гепатомегалией, которые также оказались этиологически связанными с туберкулезом. Все же, главное внимание я должен обратить на те формы начального гепатита или прецирроза, где дело идет лишь об уплотнении и болезненности печени, без явного увеличения ее.

Результаты моих наблюдений мною подробно изложены в «Русск. Клинике» (№ 59, 1929 г.). В настоящей работе я дополнительно привел патолого-анатомическую литературу. Патолого-анатомические данные указывают на то, что в большинстве случаев при туберкулезе легких, даже скрытом, печень инфицируется палочками Коха и имеются интерстициальные изменения. Между нашим туберкулезным гепатитом и туберкулезным циррозом печени, очевидно, имеется тесная преемственная связь. Glenard совершенно правильно называл то состояние печени, где печень уплотнена, но не увеличена, прецирозом. Glenard не знал этиологии этого прецирроза, полагая, что он обусловлен либо хронической интоксикацией, либо какой-то неизвестной хронической инфекцией. Туберкулез, являясь одним из этиологических моментов цирроза печени, является и одним из этиологических моментов прецирроза.

Я предлагаю термин «зачаточный туберкулезный гепатит». В некоторых случаях этот зачаточный гепатит впоследствии может перейти либо в атрофический, либо гипертрофический цирроз в зависимости от конституцио-

нальных неблагоприятных факторов или от вредоносных кондициональных факторов, вроде алкоголизма.

Между зачаточным гепатитом, т. е. прецирозом, и явным циррозом имеется целая гамма промежуточных форм гепатита или атипичных форм цирроза.

Своевременное обнаружение зачаточного гепатита имеет громадное профилактическое значение в смысле предупреждения цирроза; оно имеет значительное экономическое и социальное значение, в том отношении, что предотвращает целый ряд бесполезных, ненужных и даже вредных, но вместе с тем дорого стоящих лечебных мер, без всякой социальной пользы обременяющих не только карман больных, но и страхкассы.

ЛИТЕРАТУРА.

Aschoff. Vorträge über Pathogenese. Jena, 1925.—Baumgarten. Die pathogenen Mikroorganismen. 1911. — Bergel. Die Lymphocytose. 1912; Wiener Klin. Woch. 1906.—Bartel u. Neumann. Centralbl. f. Bakt. 1906, 40.—Baumler. X междунар. съезд. 1891.—Bock. Dissertation. Freiburg, 1901.—Calmette. Infection bacillaire et la tuberculose, 1912.—Claude. Cyrrhose experimentelle. Soc. med. des hôpiteaux, 1903. La Semaine medicale. 1903. — Catsaras. Virchow's Arch. 194. 1908. — Fraenkel. Zeitschrift f. Klin. Med. 1882. V. — Fischer. Frankfurter Zeitschr. f. Path, 1910,5 Гамалея. Профил. Медиц.,—1924, 7-8.—Гаусман. К физическому исследованию печени. Врач. Дело. 1927, 16; 1928. 10-11; «Обнаружение скрытых форм туберкулеза». Тер. Арх. 1928, 5; «Туберкулезный гепатит». Русская Клиника, 1929, № 59; «Клинич. значение стадии по Ranke». Клин. мед., 1929, № 3; «Микроскоп. исследование холестерина в пузырной желчи». Русск. Клиника. 1928, 50; «О рудиментарных формах аддиссон. бол.» Вестник Эндокрин. 1928, 6. — Gilbert et Surmont. XIII междун. съезд в Москве. 1897.—Gougerot, Bacillose non folliculaire. Paris, 1907.—Glenard. Les ptoses viscerales. 1899. — Живаго и Любарский. Вопросы туберк. 1923, 1. — Hugenin. цит. по Kirch'y. — Hanot et Gilbert. Archives Généraux de med. 1889, Nov. — Jousset. Цит. по Kirch'y. — Joannowicz. Wiener klin. Woch. 1904, 767. — Jagic. Wiener. klin. Woch, 1907. — Isaak. Frankfurter Zeitschrift f. Pathologie. 1911, t. 2. — Jores. Med. Klin. 1908, 38. Kuyono. Die vitale Carminspeicherung. Jena, 1914. — Kirch A. Virchow's Archiv. 1918, 225. — Kirch. E. Brauers Beiträge. 1928, t. 66. — Klopstock. Berliner Klin. Woch. 1910, 33, 34. — Kockel. Virch. Archiv. 143. 1896. — Landau. Beiträge zur Klin. Tuberculose. t. 61. 1. — Lauth. Thèse de Paris. 1888. — Любарский, Живаго и Карасинская. Журн. экс. биол. 1925. 1. — Липец. Хрон. желтухи на почве туб. гепатита. Русск. Клин. 1929, № 30,—Liebermeister. Virch. Arch. 1904, t. 197; Tuberculose. Berlin, 1921. — Lorentz. Zeitschrift f. Tuberculose. t. XX, 3. — Метальников. Цит. по Любарскому. — Oberwarth u. Rabinowitsch. Berliner Klin. Woch. 1908, 6. — Orth u. Rabinowitsch. Virchow's Archiv. 194, Beiheft. — Образцов. В. П. Русский врач. 1916 г. — Окс. Руков. по клин. методам исследования. Одесса, 1927. — Oppenheimer. Virchow's Archiv 1908. т. 194. — Poncet et Leriche. La tuberculose inflamatoire. Paris, 1902; Gazette des hôpiteaux. 1908, 65. — Sabourin et Hutinel. цит. по Kirch'y. — Schönfeld. Zieglers Beiträge 1914, 59. — Seiffert. Dissertation. Leipzig, 1882. — Spring. Frankfurter Zeitschrift f. path. Anatomie. 32. 1925. — Stoerck. Wien. Klin. Woch. 1907, 28, 34, 35;—Festschrift 7. 6-ten intern. Tuberkulösekongress. 1907. — Стражеско. Физ. методы исследов. брюшной пол. Одесса. 1924. — Шляпоберский. Вопр. туберкул. 1925, № 6. — Villemain, цит. по Liebermeister'y. — Vagner, цит. по Kirch'y. — Weigert. Virch. Arch. т. 77 и т. 88.

ZUR FRAGE DER PATHOLOGISCH-ANATOMISCHEN GRUNDLAGE UND KLINIK DER TUBERKULOSEN HEPATITIS.

Professor THEODOR HAUSMANN (Minsk).

Es wird gezeigt, dass die tuberkulöse Hepatitis, den alten Pathologen, sowohl den deutschen als den französischen ein sehr geläufuger Krankheitszustand war. Abgesehen von der tuberkulösen atrophischen und ebenso hypertrophischen Zirrhose, wird von älteren und neueren Pathologen eine latente Form beschrieben, bei welcher die Leber bei der Leichenöffnung normal oder nur wenig verändert erscheint, bei der histologischen Untersuchung aber interstitielle Bindegewebswucherungen und miliare Tuberkeln zeigt. Experimentell ist mit Hilfe von Tierimpfungen der tuberkulöse Charakter dieser und anderer Lebererkrankungen bewiesen, in Fällen, wo bei histologischen Untersuchung Koch'schen Bacillen nicht nachgewiesen werden könnten. Speziell gilt das auch für die tuberkulöse Zirrhose, wo die fibrös umgewandelten sklerosierten Tuberkeln und die Abwesenheit der Bacillen bei histologischer Untersuchung den tuberkulösen Charakter der Zirrhose nicht verraten. Andrerseits sind durch Verimpfung von Reinkulturen von Tuberkelbacillen zirrhosenähnliche Veränderungen bei Meerschweinchen erzeugt worden, wobei Bacillen in der Frühperiode in der Leber wohl gefunden werden, jedoch, wenn es zur vollausgebildeten Zirrhose gekommen ist, nicht mehr nachweisbar sind. Die Schutzkraft der Leber ist eine gewaltige, daher kommt es bei einer Tuberkelbacilleninvasion nicht zu käsigen Herden und in der Folge erliegen schliesslich die Koch'schen Bacillen den zellulären Abwehrprodukten der Leber. Bei geringer Virulenz der Bacillen kommt es bloss zu unspezifischen entzündlichen Veränderungen des Bindegewebes ohne dass spezifische Bildungen, Tuberkeln entstehen. Für die Häufigkeit der tuberkulösen Hepatitis spricht auch die Häufigkeit des Tuberkelbacillenbefundes in der Gallenblase tuberkulöser Leichen.

Mit diesen pathologisch-anatomischen und experimentellen Tatsachen steht im Einklang die Häufigkeit der bei präciser palpatorischer Untersuchung der Tuberkulösen zu konstatierende Leberinduratio und Leberschmerzhaftigkeit. Insbesondere gilt das für die im 2-ten Krankheitsstadium so häufige okkulte Tuberkulöse der Brustorgane, welche mit der von mir inaugurierten präcsen Percussionsmethode festgestellt werden kann (Intrascapulardämpfung, Infraclaviculardämpfung). Klinische Erscheinungen fehlen bei der tuberkulösen Hepatitis nicht selten. Meist klagen die Kranken über Schmerzen verschiedener Art, derentwegen oft Operationen ausgeführt werden. Sehr oft fehlen dabei jegliche Funktionsstörungen der Leber, selbst eine Urobilinurie; in anderen Fällen ist eine Urobilinurie nebst Bilirubinämie vorhanden. In etwa 10% der Fälle wird ein nicht starker Ikterus beobachtet.

Die probatorische Tuberkulininjektion gibt ausser einer Allgemeinreaktion Herdreaktion in der Leber. Therapeutisch bewährt sich eine gegen die Tuberkulöse gerichtete Behandlung, insbesonders eine Tuberkulinkur, welche bei keinem anderen tuberkulösen Leiden so auffallende Erfolge erzielt, wie bei der tuberkulösen Hepatitis.

К КАЗУИСТИКЕ КИСТ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.

Проф. В. И. ГЕДРОЙЦ.

Кисты поджелудочной железы, считавшиеся некогда редкими, встречаются и оперируются с каждым годом все чаще. Заболевание это было поставлено на 18-м хирургическом конгрессе Франции (1905 г.) програмным. На нем много времени было уделено именно кистам поджелудочной железы, но такими хирургами, как Дуаен, Морестейн, Леусар и др., были доложены лишь единичные случаи. Позже Реми и Корте дали статистику 300 кист этой железы. Хирургический съезд Германии 1926 года, разобрав подробно различные заболевания панкреаса, мало остановился на кистах его, но в 1927 году Мюллер из Мюнхена дал статистику 460 кист поджелудочной железы, опубликованных заграницей.

На Украине и в России цифра этого заболевания значительно меньше, колеблется между 50 и 60 случаями и поэтому казуистика моих операций представит некоторый интерес.

Классифицируя это заболевание по Боголюбову, имеем следующую схему.

Кисты поджел. железы	А. Кисты выводного протока	
	В. Кисты собственно поджелудочной железы	1. Ретенцион. кисты, возникающие на почве хронич. панкреатита 2. Геморрагические кисты 3. Пролиферирующие кисты

А. Кисты выводного протока п. ж., так называемые ranula pancreatica Virchow'a, происходят обычно вследствие сдавления выводного протока опухолями самой железы, двенадцатиперстной кишки, лимфатических желез или облитерации протока конкрементами или, наконец, вследствие сжатия его соединительной тканью при воспалительных процессах панкреаса.

В. Кисты самой п. ж. в этиологии своей имеют хронический панкреатит. По Тильгеру, образование кист происходит обычно постепенно. Эпителий панкреатических долек и выводных протоков, перерождаясь, образует микроскопические кисты, разъедаемые панкреатическим соком и производящие кровеизлияние в полость этих кист, увеличивая их объем и мортифицируя самую ткань железы (мой случай № 2). Постепенно перегородки ряда кист разрушаются, оставляя тяжи и плавающие внутри кисты шнуры, и получается одна или две больших полости, превышающие иногда величину головы взрослого человека.

Хотя обычно кисты принято разделять на ретенционные и травматические, но деление это является несколько искусственным и многими авторами, как напр. В. И. Разумовским, мною, Сеном, Зигелем и др., разделяется взгляд Лазаруса, по которому травмы вообще являются исходным моментом появления кисты, ибо зачастую именно они бывают причиною хронических панкреатитов.

Лазарус различает 4 момента влияния травмы на образование кист п. ж. Или 1) после травмы наступает рубцовое сужение или зарощение мелких протоков, вызывающее застой секрета железы и возникновение ретенционной кисты, или 2) разрыв мелких протоков, вызванный травмой, и попадание сока в ткань ведет к жировому некрозу, центр железы подвергается разжижению, вследствие чего образуется кистовидная полость, или 3) последствием травмы является кровеизлияние, сопровождаемое реактивным воспалением, и происходит осумковывание. Сок п. ж., содержащий ферменты, переваривает разрушенную ткань и таким образом возникает киста, с соединительно-тканной стенкой и жидким содержимым, и, наконец, 4) когда вследствие травмы получается разрыв капсулы железы и излияние крови и секрета п. ж. в сальниковую сумку. Реактивное воспаление вокруг этого скопления ведет к развитию соединительно-тканной сумки и образованию кисты.

В общем, травма играет большую роль в образовании кист п. ж. и в моих трех случаях появлению кисты предшествовала травма, а в одном тяжелые роды, т. е. из 5 сл. в 4-х травму можно считать за этиологический момент.

Головка или хвост п. ж. чаще являются местом предрасположения появлению кист, но не менее редко можно встретить кисты, захватывающие все тело п. ж. (случ. Озера, мои № 2, 4 и 5).

Кисты п. ж. занимают различное положение по отношению, главным образом, желудка и при своем росте могут находиться: 1) между печенью и малой кривизной желудка под малым сальником; в эту область вростают главным образом кисты, исходящие из головки и верхней части тела п. ж.; 2) или киста располагается сзади желудка при так называемом ретровентрикулярном росте кисты п. ж.; в этих случаях желудок представляется как бы растянутым над кистою; 3) киста может расти, оттесняя желудок кверху и вростает в bursa omentalem; в этом случае над кистою лежит поперечная ободочная кишка; 4) киста развивается между листками mesocoli transversi, причем она растет равномерно и в этом случае при операции бывает покрыта поперечной ободочной кишкой, или киста вростает в нижний листок mesocoli transversi, при чем colon transversum проходит по верхнему сегменту кисты; и, наконец, 5) киста п. ж. может занимать боковое положение и выпячивается в левую поясничную область. Каждое из этих положений требует широкого подхода к кисте и возможности полного осмотра ее и разделения сращений без нарушения целости самой кисты, что иногда бывает трудно, в виду истончения ее стенок (мой случай № 4).

Лучшими разрезами при 1-м и 2-м положении кист является косой разрез, идущий параллельно левому реберному краю от средней линии от

мечевидного отростка, при 3 и 4 положении—разрез по средней линии от мечевидного отростка и 2-4 пальца ниже пупка. Эти разрезы дают возможность хорошо ориентироваться, определить положение кисты по отношению к п. ж. и к другим органам, но и при них нельзя избежать иногда поранения кисты, происшедшего у меня при операции № 4, не давшей, впрочем, никаких осложнений.

Признаки кист п. ж. очень разнообразны, в зависимости как от прорастания их, так и взаимоотношения с другими органами и главным образом с желудком. В некоторых случаях предоминируют тяжелые, тянущие боли, в других — непрестанные рвоты. Боли сосредоточиваются, главным образом, в эпигастрии и под краем ребер. В редких случаях киста растет безболезненно. Но всегда наблюдается значительное исхудание. При пальпации кисты п. ж. обращают на себя внимание кажущеюся поверхностью своего расположения, сопровождаемого иногда пульсацией, передаваемой брюшною аортой. В большинстве случаев появляется скоропроходящая или длящаяся желтуха, стоящая в связи с нарушением функций п. ж. диабетом; в испражнениях, которые имеют жировой характер, находят непереваренные мышечные волокна. Обращает внимание быстрый упадок сил, ведущий иногда к летальному концу.

Величина кист п. ж. различна — от яйца до головы взрослого; они могут быть одно-, двух- и многокамерные. Стенки их толсты или утончены. Наблюдаются свободные или окруженные спайками, сращенные с желудком или ободочной кишкой. Содержат прозрачную, коллоидную или окрашенную кровью жидкость. Иногда внутри содержатся омертвевшие куски панкреаса, в некоторых случаях жидкость кисты содержит панкреатические ферменты.

Внутренняя стенка кист п. ж. содержит гребни и тяжи — остатки разрушенных перегородок. Иногда в них находят цилиндрический эпителий, иногда же, вследствие разрушительного действия панкреатического сока, он отсутствует.

Привожу мои случаи операций кист п. ж.

№ 1. М. А., 43 лет, крестьянка. Поступила в хир. отд. Детскосельск. госпиталя 14/IV 1916 года. Всегда пользовалась хорошим здоровьем. Имела 5 родов, протекших нормально. Два года тому назад получила сильный удар в подложечную область (при падении ударилась о забор); втечение недели чувствовала тупые, тянущие боли, исчезнувшие, но иногда возобновлявшиеся и с течением времени учащавшиеся. Через шесть месяцев боли стали сопровождаться рвотами и она сама у себя прощупала в области желудка опухоль. Через год новое падение, заставившее ее пролежать в постели 14 дн., вследствие участившихся болей, наступавших почти тотчас после приема пищи. Потеряла в весе более пуда, опухоль, по ее словам, значительно возросла. Пожелала подвергнуться операции. Stat. praesens. Исхудавшая. Цвет лица землисто-грязного цвета. В верхней части живота опухоль, гладкая, чувствительная при исследовании, величиною в голову взрослого. Пальпация вызывает чувство тошноты и рвоту желчью. В моче следы белка, реакция Троммера выражена слабо. Имеются следы ацетона. Кал серо-белого цвета, жидкой консистенции, содержит непереваренные куски мышц. Под микроскопом много жировых капель и жировых игл. Операция 20/IV 1916 г. Эфирный наркоз per os без осложнений. Разрез на средней линии от мечев. отростка, на 3 пальца ниже пупка. По вскрытии брюшины—опухоль голубоватого цвета, выглядывающая из под желудка. Сращения кисты с сальником рассечены между лигатурами

опухоль п. ж., которой она занимает головку и тело. Киста выведена. Проколом удалено около 2-х литров прозрачной жидкости, затем вскрыта и дренирована по Микуличу. Края раны сужены. После операции течение гладкое. Втечение 5 дн. обильное выделение, затем быстро уменьшающееся. Через 29 дн. выписалась со свищем для амбулаторного лечения; к концу второго месяца свищ закрылся, прибавилась в весе 22 фунта.

№ 2. М. А., 22-х лет от роду. Незамужняя. Вступила в Детскосельский госпиталь 4/I. 1917 г. с жалобами на боли в верхней части живота, где прощупывается опухоль. На операцию согласна. Наследственность здоровая. Заболевание свое относит 3 года тому назад, когда она случайно прощупала в верхней части живота опухоль, подвижную, величиною в апельсин. Опухоль, по ее словам, не росла и мало ее беспокоила. Шесть месяцев тому назад бычок, желая бодать, ударил ее два раза в живот безрогим лбом. Начались тяжкие, тянущие боли, повторяющиеся приступами, и опухоль начала увеличиваться в размере до настоящего объема. В настоящее время состояние больной тяжелое, сильное исхудание, рвоты желчью. Язык обложен. Троммер отсутствует. Стул содержит жировые капли. В эпигастрии прощупывается опухоль в голову 10-летнего ребенка, гладкая, неподвижная. Операция 7/I 1917 года под эфирным наркозом. Разрез косой, на 1 палец ниже левого реберного края. Над кистою распласталась поперечно-ободочная кишка, брыжейка и сальник спаяны с опухолью. По разделении спаек киста прослежена до поджелудочной железы. Киста подведена к стенкам брюшины и кожа обложена компрессами. Прокол дал около 3000 г жидкости шоколадного цвета. Затем киста марсупиализирована и вскрыта, причем удален кусок омертвевшей ткани 3×5 см., которая под микроскопом дала строение поджелудочной железы. Полость кисты дренирована. Швы. Втечение 4-х дней после операции t° держалась 37,8—38,5, затем нормальная. Выписалась через 23 дня со свищем. Через 3 месяца свищ закрылся, чувствует себя здоровою.

№ 3. О. Я., 42-х лет, крестьянка. Поступила в Детскосельский госпиталь 11/II 1917 с диагнозом кисты яичника. Никаких жалоб со стороны желудочно-кишечного тракта нет. Имеет 3 детей. Женскими болезнями не страдала. За последнее время чувствует слабость и сильно исхудала. При исследовании изменений в половом аппарате не отмечено. Опухоль, величиною в очень большой апельсин, прощупывается влево от пупка, гладкая, подвижна, безболезненна. В моче следы белка. Операция 13/II. Эфирный наркоз. Разрез по средней линии. По разделении сальника и брыжейки обнаружена киста на ножке, идущая к головке п. ж. Ножка прокалывается, обрезается и обшивается. Киста удалена. Швы. Стенки кисты плотные. Выполнена жидкостью шоколадного цвета и омертвевшими кусочками, сохранившими при микроскопическом исследовании строение п. ж. Заживление per primam. Выписалась на 12 день после операции в хорошем состоянии.

№ 4. К. М., 27 лет, чешка. Поступила в Киев. хир. фак. клинику 12/X 1927 года. Считает себя больной после родов, когда у нее начали появляться боли в верхней части живота; год спустя нашла там опухоль. Боли с течением времени приняли характер колик, тянущего характера, отдававших в левую руку и вниз живота и доходящих до лобка. Таких приступов, длящихся неделями, насчитывает 5. При втором приступе страдала желтухой. Поступила с предположением холелитиаза в одну из больниц; т. к. состояние ее резко ухудшалось, поступила в клинику. Женщина исхудавшая. Стенки живота дряблы. Легко нащупывается опухоль, выполняющая epigastrium и уходящая под реберный край. Опухоль гладка, неподвижна, болезненна при пальпации. Желудок отодвинут влево до linea axil. media. Реакция Вассермана и Meinicke отрицательна. Вейнберг отрицательный. Исследование желудочного сока: общая кислотность 32; свободной 8; связанной 20. Анализ крови—норма. Эозинофилов нет. Рентген показал опухоль, выходящую из под желудка. Стеаторея—норма, амилаза—норма. Бательо отрицательный. 17/X под эфирным наркозом операция. Разрез произвожу по linea alba. Малый сальник и curvatura major спаяны с кистой, которая освобождена между лигатур, причем серозная оболочка curv. major повреждена; наложены 3 шва. Киста, идущая к п. ж. и захватывающая среднюю часть ее, обложена марлевыми компрессами. При приближении ее к стенкам кожи лопнула в верхушке, причем вытекло некоторое количество зелено-

ватого цвета жидкости. Киста вскрыта, марсупиализирована и дренирована. Температура после операции 10 дней колебалась между 37,0 и 37,8. Самочувствие и пульс хорошие, хотя втечение 3-х дней была рвота, в первый раз с примесью крови, затем желчью. После смены тампонов 28/X рвоты и t° 40; t° держится 4 дня до 38—39, затем спускается до нормы. При удалении тампонов удален большой кусок оболочки или омертвевшей железы; микроскопический анализ произведен не был. Дальнейшее течение безлихорадочное. Рвоты прекратились. 10/XI выписалась в хорошем состоянии, но со свищем, Осмотрена 15/X 1928 г. Свищ закрылся через 6 мес. после операции. Прибыла в весе на 25 ф., вполне хорошее состояние.

№ 5. С. Мария, 60 лет, чешка. Мать умерла от чахотки. Отец—65 лет, от старости. Вступила в хир. фак. клинику г. Киева 6/XII 1927 года. Считает себя больной после падения в погреб семь месяцев тому назад, когда, вскоре после падения, на которое вначале она обратила мало внимания, у нее начали появляться приступами сильные тянущие боли, длящиеся от нескольких часов до нескольких дней. Боли сопровождались тошнотами и рвотами. Потеряла в весе 2 пуда. Два месяца тому назад врач обнаружил в области верхней половины живота опухоль. Из прежних заболеваний 25-30 л. тому назад болела желудком и выздоровела. В 1916 году вынесла операцию аппендицита à froid. Со стороны genitalia норма. Женщина исхудавшая. В области эпигастра и влево опухоль, гладкая, неподвижная, ясно конфигурированная, неподвижная при дыхании, величиною прибл. в большой апельсин. Нижняя граница желудка прощупывается на 2 поперечника пальца ниже пупка. В моче сахара нет. Рентген. снимок (проф. Богаевский) показал: деятельность желудка ослаблена; желудок в области curvatura minor как бы оттиснут и обнаружена опухоль, не связанная с желудком. Duodenum расширен. С дня поступления частые рвоты желчью и почти не прекращающиеся боли. 9/XII оперирую. Под эфирным наркозом косой разрез, параллельный левому реберному краю. Желудок растянут с резко расширенными и гиперемированными сосудами. По рассечении малого сальника обнаружена опухоль, синеватого цвета, происходящая из тела п. ж. Прокол дал опалесцирующую жидкость, коллоидной консистенции. По удалении жидкости киста вскрыта, остальная жидкость вычерпана тампонами, полость протерта эфиром, марсупиализирована и дренирована. На брюшину и кожу швы. Течение без осложнений. Через 10 дн. тампон удален. 30/XII, через 21 день после операции, выписалась из клиники в хорошем состоянии, но с небольшим свищем, закрывшимся через 2 мес. 20/XI 1928 г. осмотрена. Чувствует себя хорошо. Прибавила веса 1 п. 30 ф.

Все оперированные мною вследствие кисты gl. pancreat. были женщины и почти у всех (у 4-х) травма играла роль или как этиологический момент (№ 1, 4 и 5), или как осложняющий уже существующую кисту (№ 2). Можно, поэтому, допустить, что:

1) В этиологии кист п. ж. травма имеет предоминирующее влияние, как предрасполагая к воспалительным явлениям, предшествующим образованию кист, так и вызывая осложнения кист уже существующих.

2) Исхудание при наличии надпупочной опухоли с кажущимся поверхностным расположением есть один из симптомов, наводящих на мысль о кисте панкреаса.

3) Лишь широкий разрез — косой подреберный или по средней линии, заканчивающийся ниже пупка, дает возможность отчетливо оперировать на кисте п. ж.

4) Там, где невозможно полное удаление кисты, методом выбора является марсупиализация ее.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES KYSTES PANCRÉATIQUES.

Par le professeur W. GUEDROYTZ (Kiew).

L'auteur après un aperçu historique décrit 7 cas d'opérations faites par elle sur les kystes de pancréas suivies de guérison complète arrive aux conclusions que voici:

1) Quant à l'éthiologie des kystes de pancréas, le traumatisme joue le rôle principal prédisposant aux inflammations du pancréas qui se termine par un kyste.

2) L'amaigrissement excessif coincidant avec une tumeur située dans la région sus-ombilicale quasi superficielle est un des symptômes qui font supposer la présence d'un kyste du pancréas.

3) Dans les cas où l'enlévement du kyste en totalité ne peut se faire, la marsupialisation est un procédé de choix.

4) Le meilleur accès au kyste du pancréas donne une large incision médiane descendant à 3-4 doigts au dessous de l'ombilic.

КОЖНЫЙ ЗУД ПРИ ЖЕЛТУХЕ.

Проф. К. ГЕОРГИЕВСКИЙ (Ленинград).

Желтушные больные нередко жалуются на кожный зуд, который иногда бывает у них непрерывный, усиливающийся обычно по ночам и настолько сильный, что причиняет большие мучения. Встречается он только при ретенционной желтухе; при гемолитической желтухе, как правило, его не бывает. По статистике Frerichs'a, он отмечается приблизительно в 20% случаев желтухи; по статистике нашей клиники за последние пять лет—приблизительно в 30% (в нашу статистику не вошли случаи гемолитической желтухи). Чаще он бывает общий, более или менее интенсивно выраженный, но иногда ограничивается одной частью тела, чаще кожей нижних конечностей. Время его появления не всегда совпадает с началом видимого для глаза окрашивания в желтушный цвет кожи и слизистых оболочек. Иногда он появляется за несколько дней, даже за неделю и более до желтушной окраски покровов. С нарастанием интенсивности желтухи он обычно не усиливается, а весьма часто уменьшается, даже совсем исчезает, а затем, когда желтуха начинает уменьшаться, он может появиться снова и постепенно с наступлением выздоровления исчезает. Несколько раз при так называемой «катарральной желтухе» нам приходилось наблюдать его появление только в периоде выздоровления, т. е. когда с улучшением общего состояния больного начинала уменьшаться и желтуха, тогда как до того зуда не было. M. Matthes также указывает, что при болезни Weil'я появление кожного зуда часто, хотя далеко не во всех случаях, наблюдается только в периоде реконвалесценции. Наконец, английские авторы описали случаи, где кожный зуд наблюдался продолжительное время без желтухи и прошел после удаления оперативным путем камней из желчного пузыря.

Патогенез кожного зуда при желтухе остается до настоящего времени невыясненным. Прежде одни авторы (Krehl и др.) ставили появление его в причинную связь с поступлением в кровь и отложением в коже желчных пигментов, другие (Eichhorst, W. Jamieson и др.)—солей желчных кислот. Никаких прямых доказательств ни в пользу первого, ни в пользу второго предположения мы не имеем. Представляется мало вероятным, чтобы кожный зуд мог быть обусловлен поступлением в кровь желчных пигментов и импрегнацией ими кожи. Клиника показывает нам, что кожный зуд бывает далеко не во всех случаях механической желтухи. Далее он, как мы говорили, иногда предшествует появлению видимой

окраски покровов и исчезает при дальнейшем усилении желтухи, а затем, при наступлении выздоровления, когда желтушное окрашивание кожи начинает уменьшаться, он снова появляется.

Большее основание имело предположение, что кожный зуд при желтухе обусловлен поступлением в кровь солей желчных кислот, которые, как известно, обладают токсическим действием на нервную систему. Принять эту гипотезу помогало и учение французских авторов (Lemierre, Brulé, Garban и др.) о существовании так наз. «диссоциированной желтухи». Это учение говорило, что при некоторых формах желтухи в кровь поступают только желчные пигменты, тогда как желчные кислоты выделяются печенью в кишечник; далее, Brulé допускает, что в некоторых случаях желтухи печень совсем не вырабатывает желчные кислоты, почему их нет ни в крови, ни в кишечнике. С точки зрения этого учения можно было объяснить, почему не всегда при механической желтухе бывает зуд. Конечно, появление кожного зуда за некоторое время до желтухи не может говорить против предположения, что зуд обусловливается поступлением солей желчных кислот в кровь и раздражением ими или продуктами их окисления в крови центральной нервной системы, как думали одни, или кожных окончаний чувствительных нервов, как учили другие. При затрудненном оттоке желчи и повышении давления в желчных ходах соли желчных кислот могут скорее поступать в кровь, чем желчные пигменты. Кроме того, несомненно, что при поступлении желчных пигментов в кровь требуется некоторое время, чтобы ткани импрегнировались ими и приобрели заметный для глаза желтушный оттенок. Это показывают повседневные клинические наблюдения: при механической желтухе, особенно при неполной закупорке общего желчного протока, сперва появляются желчные пигменты в моче, а затем уже, иногда через несколько дней, наступает заметное для глаза желтушное окрашивание кожи и слизистых оболочек. Когда в клинический обиход вошли методы определения желчных кислот в моче, основанные на способности их изменять поверхностное натяжение жидкостей, т. е. проба Hay'я с серным цветом и сталагмометрический способ, то клинические наблюдения показали, что нельзя установить связи между присутствием желчных кислот в моче и кожным зудом. Несомненно встречаются случаи, когда при сильном кожном зуде у желтушного больного проба Hay'я в моче получается отрицательной, а, с другой стороны, при ясно положительной пробе Hay'я у желтушных больных часто зуда не бывает. Эти наблюдения как бы доказывали, что нельзя объяснять патогенез кожного зуда у желтушных поступлением в кровь их желчных кислот. Поэтому явились попытки иначе объяснить механизм его происхождения. Так напр. Robson[1] думал связать появление кожного зуда с заболеванием поджелудочной железы, часто осложняющим заболевание печени и желчных путей. Однако, это предположение мало вероятно. Нам приходилось наблюдать кожный зуд у желтушных, где желтуха была обусловлена закупоркой печеночного протока раковой опухолью, первично исходящей из эпителия протока и где никаких изменений в поджелудочной железе не было. W. Brack[2] думал объяснить появление зуда

функциональной недостаточностью печени, выражающейся «алиментарной гемоклязией», именно на том основании, что при повторной даче внутрь пептона желтушным больным у них наблюдалось исчезание одновременно с алиментарной гемоклязией и кожного зуда. Однако, надо иметь в виду, что не всегда алиментарная гемоклязия сопровождается кожным зудом.

В последние годы появились работы, которые с несомненностью показали, что методы определения желчных кислот в моче и в сыворотке крови, основанные на изменении поверхностного натяжения (проба Hay'я, сталагмометрический метод), далеко не точны. Так, Borchardt[3] показал, что при малом содержании желчных кислот в моче проба Hay'я может давать отрицательные данные. Далее, Ernest Ch. Meyer[4] говорит, что понижение поверхностного натяжения в моче может зависеть не только от присутствия желчных кислот, но и от других веществ. Поэтому, он заключает, что метод определения желчных кислот Hay'я и сталагмометрический не специфичны. То же говорит и проф. G. Lepehne[5]: «отрицательная проба Hay'я с серным цветом не доказательна, так как эта проба иногда, несмотря на выделения мочей желчных кислот, может быть отрицательна».

Когда Rosenthal и Wislicki[6] дали новую, довольно точную газометрическую методику для количественного определения желчных кислот в моче и в сыворотке крови, то появились работы, которые, с одной стороны, показали, насколько неверны были прежние методы определения желчных кислот, основанные на изменении поверхностного натяжения, а с другой стороны — дали новые, весьма интересные данные о выработке желчных кислот печенью при желтухе.

Особый интерес в этом отношении представляет работа K. Schalscha и K. Landé[7]. Во-первых, они вполне ясно показали на довольно обширном клиническом материале, что между количеством желчных кислот в сыворотке крови и степенью поверхностного натяжения ее, определяемого сталагмометрическим путем, нет никакого соотношения. Поверхностное натяжение мочи и сыворотки крови может уменьшиться не только от присутствия желчных кислот, но и от продуктов распада белков при поражении паренхимы печени, напр. аминокислот и др. Далее, они отмечают весьма интересный факт, а именно, что при ретенционной желтухе, если присоединяется поражение паренхимы печени, количество желчных кислот в сыворотке крови уменьшается, и даже они могут совершенно исчезнуть, несмотря на сильную билирубинэмию; при улучшении общего состояния больного они снова появляются. Эти клинические наблюдения стоят в согласии с ранее полученными экспериментальными данными Rosenthal'я и Wislicki, которые показали, что при повреждении паренхимы печени наступает уменьшение образования желчных кислот. Отметим еще, что из клинических наблюдений E. Meyer'a видно, что холалурия может быть и без билирубинурии, на что указывает и Lepehne.

В этом отношении интересны недавно опубликованные экспериментальные исследования Rosenthal'я и H. Licht'a[8], которые показы-

вают, что при сильном воспалении желчного пузыря желчные кислоты могут в значительном количестве поступить из пузыря через его стенку в кровь.

Все эти работы приподнимают только край завесы над обменом желчных кислот в организме; требуются, конечно, дальнейшие эксперименты и клинические наблюдения. Вопрос о патогенезе кожного зуда при желтухе попрежнему еще остается открытым. Новая методика количественного определения желчных кислот Rosenthal'я и Wislicki, повидимому, довольно точная, но, к сожалению, сложная, и в условиях русских клиник, ставящих на первое место принцип «ne nocerim», трудно осуществима, так как требует повторного взятия у больного довольно больших количеств крови, чтобы каждый раз получать по 60 куб. см сыворотки. Однако, для меня являются ценными в приведенных мною новейших работах указания, что при ретенционных желтухах, если наступает страдание паренхимы печени, то количество желчных кислот в сыворотке крови падает и они могут даже совершенно исчезнуть. Эти данные невольно хочется поставить в связь со своими клиническими наблюдениями, производимыми уже много лет, которые говорят, что в случаях механической желтухи, идущих с тяжелым поражением паренхимы печени, зуда обычно не бывает. При улучшении общего состояния он появляется. Особенно часто бывает зуд при желтухе, обусловленной раковой опухолью papillae Vateri или, например, опухолью, исходящей из эпителия желчных протоков. В этих случаях рано создается препятствие для оттока желчи, когда еще нет кахексии и паренхима печени еще не поражена. Зуд в этом случае часто предшествует желтухе.

Все это более склоняет нас к тому, что кожный зуд при ретенционной желтухе скорее обусловливается поступающими в кровь солями желчных кислот или их дериватами.

ЛИТЕРАТУРА.

1) Цит. по А. М. Левину: «Введение в клинику внутренних болезней». Часть II-я, 1927, стр. 47. — 2) W. Brack. Klin. Woch. 1925, № 23.— 3) Bouchardt, ibid. 1922, № 20. — 4) E. Meyer. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 147, H.5/6. — 5) G. Lepehne. Münch. med. Woch. 1928, № 14. — 6) Rosenthal u. Wislicki. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 117, 1926. — 7) K. Schalscha u. Landé. Klin. Woch. 1927, № 41.— 8) Rosenthal u. H. Licht, ibid. 1928, № 41.

HAUTJUCKEN BEIM IKTERUS.

Prof. K. GEORGIJEWSKY (Leningrad).

Die Entstehung des Hautjuckens beim Ikterus, dass laut unserer Statistik ungefähr in 30% aller Fälle des mechanischen Ikterus vorkommt, wird von verschiedenen Autoren verschieden erklärt. Als in die Klinik die Methoden der quantativen Bestimmung der Gallensäuren eingeführt wurden, die auf deren Fähigkeit die Oberflächenspannung der Flüssigkeiten zu verän-

dern, beruhen, nämlich die Hay'sche Probe mit Schwefelblüte und die stalagmometrische Methode, zeigten die klinischen Untersuchungen, dass zwischen dem Vorhandensein der Gallensäuren im Harn und dem Hautjucken kein Parallelismus besteht. Das würde gegen die alte Lehre sprechen, dass das Hautjucken durch den Eintritt der Gallensäuren ins Blut bedingt wird. Doch ergaben die Untersuchungen von Borchard und E. Meyer, dass die Veränderung der Oberflächenspannung des Harns, nicht nur von den in ihm vorhandenen gallensauren Salzen verursacht werden kann, sondern auch von anderen Stoffen, wie z. B. den Produkten des Eiweiszerfalles, die bei der Verletzung des Leberparenchyms im Harn erscheinen, abhängig ist. Lepehne spricht von der Möglichkeit einer negativen Hay'schen Probe des Harns mit Schwefelblüte, auch bei zweifellosem Vorhandensein von gallensaure Salzen in diesen. Nachdem Rosenthal und Wislicki die neue, wenn auch ziemlich komplizierte, doch sehr genaue Methode der quantativen Bestimmung von Gallensäuren im Harn und im Blutserum angegeben haben, zeigten die nach dieser Methode ausgeführten Untersuchungen von K. Schalscha und K. Landé, dass beim mechanischen Ikterus in Fallen mit Beschädigung des Leberparenchyms, die Gallensäuren, sowohl aus dem Harn, wie auch aus dem Blutserum ganz verschwinden können. Uebrigens haben Rosenthal und Wislicki noch früher experimentell nachgewiesen, dass bei Verletzung des Leberparenchyms eine Verminderung der Gallensäuren eintritt. Diese interessanten Tatsachen stehen in Uebereinstimmung mit meinen langjährigen Beobachtungen, dass beim mechanischen Ikterus, der mit Beschädigung des Leberparenchyms einhergeht, gewöhnlich kein Hautjucken besteht. Alles dieses spricht eher dafür, dass das Hautjucken beim Ikterus tatsächlich durch das Eindringen der gallensauren Salzen oder ihrer Derivate ins Blut bedingt wird.

ПУТЬ СОВРЕМЕННОЙ ХИРУРГИИ[1])

Проф. М. М. ДИТЕРИХС.

2400 лет тому назад один из величайших умов человечества, греческий философ Гераклит из Эфеса, дал ключ к пониманию явлений мира. «Πάντα ῥεῖ», —громко заявил он, и многовековое эхо докатило это гениальное умозаключение и до нас. «Πάντα ῥεῖ», т. е. «все течет», иными словами — отличительный признак всякой действительности заключается в постоянной подвижности.

И наш старый, как будто недвижимый мир, и наша сравнительно кратковременная жизнь безостановочно текут, движутся, меняются, по существу оставаясь все теми же.

И плоды творчества человеческой мысли, науки и искусства, также ни на минуту не останавливаются. Даже тогда, когда нашему близорукому взору они представляются недвижимыми, все же мало заметное поступательное движение вперед или невидимая внутренняя перестройка никогда не прекращаются.

И эта вечная динамика носит явно ритмический характер.

Всеобъемлющий ритм, размеряющий ход вселенной по пути бесконечности, регулирующий жизнь нашего организма, заставляющий равномерно сокращаться наше сердце и расширяться грудную клетку, периодически сменять сознательную деятельность нашего мозга во время бодрствования на подсознательную во время сна, этот неугасимый ритм ясно отличим в ходе нашего прогресса вообще и прогресса в каждой отдельной области человеческого знания в частности.

И интересующая нас в настоящее время хирургия не составляет исключения.

В самом деле — посмотрим, что происходит.

Прежде всего, хирургия, бывшая когда-то только искусством лечения ручными приемами наружных болезней, давно уже прочно завоевала себе права науки. Она самостоятельно решает предъявляемые ей жизнью научные и практические вопросы и во многих случаях располагает возможностью предсказывать на основании выработанных ею самою гипотез, теорий и законов.

Хирургия настоящего времени не является только лишь практическим искусством производить кровавые и некровавые операции, но это — обширный отдел научной и практической медицины вообще, неотделимый от нее,

---

В кратких выдержках было сообщено III Всеукраинскому съезду хирургов (Днепропетровск, сентябрь 1928 года).

разделяющий ее взгляды и мышление, лечащий чаще всего операциями, но не исчерпывающийся только оперативной помощью. Консервативная хирургия так же обширна, важна и полезна, как и оперативная. Целые отделы внутренней медицины переходят в ведение хирургии не потому, что нуждаются в операциях, как единственном лечебном методе, но потому, что хирургические методы исследования и анатомо-физиологические отношения этих отделов ближе и шире знакомы хирургам (напр., суставы). Хирург настоящего времени это — врач одинаково образованный и подготовленный научно, как и врачи терапевты, но, кроме того, обладающий уменьем оперировать.

Дальше наши оперативные методы все совершенствуются и с каждым днем приближают нас к идеалу восстановления морфолого-физиологического равновесия.

Зорко следя за успехами других наук, хирургия жадно впитывает их достижения и за счет их пополняется новыми данными, новыми методами исследования, новыми воззрениями на процессы, происходящие в организме.

Хирургия растет и ее пограничные области не знают пределов — они все ширятся и трудно предрешить, куда еще они нас заведут.

Будучи крайне чуткой, хирургия, как дивная Эолова арфа, улавливает доносящиеся до нее веяния воздействия среды и профессий.

Казалось бы, хирургия достигла апогея и может отдаться спокойному созерцанию достигнутых тяжкими испытаниями и многовековым трудом успехов, без помехи рассыпая щедрою рукою свои благодеяния на больное, истомленное напряжением человечество, борящееся за свое существование в атмосфере нервного возбуждения разверзшейся пред ним бездны классовых и других противоречий.

Но недремлющий ритм не дает ей успокоиться на этой высокой вершине. Он властно требует движения.

Какого же рода движение возможно для современной хирургии?

Ответ на этот вопрос можно получить с двух сторон: со стороны механики движений вообще и со стороны хотя бы самого поверхностного взгляда на пройденный хирургией путь эволюции.

Для всякой сложной системы возможен двоякий род движений: либо движение, охватывающее целиком всю систему, как единое неделимое, движение по отношению к точкам, лежащим вне этой системы в окружающем мире, либо же движение отдельных частей системы по отношению друг к другу, т. е. к точкам, лежащим внутри системы — значит, внутренняя перестройка.

Эволюция же хирургии представляется приблизительно в следующем виде: прежде всего она прошла через начальный стадий простого клинического наблюдения, когда для определения характера заболевания силою обстоятельств приходилось ограничиваться сравнением больного человека с казавшимся здоровым; когда, расспросивши о месте и характере болей, о беспокоящих нарушениях функций, осматривали, устанавливали наружный вид, положение на ложе, ритм дыхания, выражение лица, глаз,

состояние языка, положение, вид и функции конечностей, характер ран и язв,—довольствовались этими простыми данными для того, чтобы распознавать и классифицировать большое число болезненных состояний, определять их течение, предсказывать исход и лечить консервативно или операцией.

Затем хирургия перешла во второй стадий своего развития—анатомический и патолого-анатомический. К описаниям болезней присоединяются, с одной стороны, описания патолого-анатомических изменений, наблюдающихся после смерти от этих заболеваний, а с другой — все ширящиеся и утончающиеся сведения по нормальной анатомии, которые увеличивают точность и дают новые опорные точки для диагностики и оперативных мероприятий.

Дальше наступает третий и пока последний стадий развития хирургии—биологический.

Если патологическая анатомия пополнила изучение типов болезней, выделенных клиницистами, прибавив к описаниям симптомов описание поражений органов и тканей, она все же была бессильна объяснить происхождение болезни и механизм функциональных нарушений. Подобно тому, как нормальная описательная анатомия дает представление о форме, строении и взаиморасположении частей, не выявляя их роли в жизни организма, патологическая анатомия раскрывает только установившиеся изменения, но не дает ответа на значение их для функции остальных органов, а также не объясняет механизма выздоровления или смерти.

Да это и понятно: с точки зрения логического мышления является совершенно иррациональным вопрошать у смерти ответы на вопросы жизни.

И вот хирургия, настойчиво добиваясь этих ответов, выходит на широкую дорогу биологического периода своего существования,—физиология нормальная и патологическая, бактериология, химия живого вещества и т. д.,—все используется ею в целях разрешения недоуменных вопросов, все это охватывает неразрывною сетью ее мышление, ее методы и способы действия. Все проблемы хирургии являются окрашенными цветами наук о жизни, оформленными этими новыми взглядами.

Ведь проблемы науки выдвигаются вперед частью благодаря успехам самой науки, частью благодаря отношению между наукой и жизнью, частью же благодаря опытам самой практической жизни. И вот проблемы эти не одинаковы во все времена; хотя одна и та же проблема может возникать в различные эпохи, она неизбежно будет рассматриваться с различных точек зрения и принимать, вследствие этого, различные формы (Г е ф ф д и н г).

Практическая же жизнь хирургии, пополняя ежедневно свой богатейший запас эмпирических фактов, черпая в нем свои силы и задачи, твердо базируясь на наблюдениях и встречаясь при этом на своем пути с противоречиями между теориями и действительностью, выдвигает беспрерывно проблемы, носящие всегда отпечаток времени. И хотя эти проблемы, быть может, обсуждались уже не раз на протяжении былого хирургии, они всегда вновь рассматриваются под новым углом зрения. Это диктуется условиями

момента, на это понуждают новые факты, а факт, наблюдение для хирургии были и будут фундаментом,—эмпирия как была колыбелью хирургии, так и остается надежной спутницей неостанавливаемого прогресса,—потребность же в объяснении новых фактов создает проблемы.

И проблемы, намечающие дальнейший путь хирургии, разделяют участь таковых большинства остальных наук: связь с окружающим настолько утвердилась жизнью и практикой, что современная хирургия может двигаться только параллельно и гармонично с уровнем окружающих ее наук о природе и жизни. А современное состояние последних уже полностью использовано хирургией. Нужно ждать дальше новых достижений идейного характера именно в них, и только тогда перед хирургией откроются совершенно новые разрешения проблем, новые устремления, новые возможности и новые пути.

Поэтому, думается, до поры до времени для хирургии возможен только путь внутренней перестройки. И мы, врачи, хорошо должны понимать эту необходимость современной хирургии во внутренней перестройке. Наблюдая ежедневно человеческий организм, следя за его постепенным развитием, мы ясно представляем себе, что эволюционный процесс развития сил и способностей необходимо должен сопровождаться глубокой внутренней перестройкой всего живого вещества организма, как материальной основы системы, в особенности в критические моменты перехода из юношества в возмужалость и т. д.

И в самом деле: развитие хирургии, как системы, можно уподобить эволюции живого организма: в детстве коллоиды организма представляются в фазе еще неустановившегося золя, дисперсность их частиц велика и адсорбционная способность громадна,—вот и происходит усиленное накопление вещества—нарастание массы. В хирургии—это период эмпирии и обогащения наблюдениями и фактическим материалом. Затем идут юношеские годы: постепенно дисперсность частиц уменьшается, адсорбционная способность становится ограниченнее, золь все больше и больше устанавливается, воспринимая извне то, что может ему служить для накопления, главным образом, энергии образования формы: это стадий, когда хирургия становилась наукой, воплощая в свое тело из внешнего мира полезные для себя результаты остальных наук: анатомии, физиологии, биологии, химии, физики и др.

А дальше—возмужалость: фаза золя начинает понемногу переходить в плотный гель, этим процессом охватываются целые системы, адсорбционная способность геля все понижается, дисперсность все меньше, а взамен этого все больше выражается внутренняя дифференцировка организма, как своеобразной коллоидной системы, для развития наибольшей устойчивости и выработки максимума кинетической энергии. Это и есть период современной хирургии: эластическая упругость возмужалости в соединении со стойкостью зрелых лет. Мы достигли периода максимального развития периодов роста и формирования и стоим накануне полного перехода потенциальной энергии в кинетическую, а для этого необходима коренная и тщательная внутренняя дифференциация.

И что это так, можно видеть из необычайно показательного факта: натуры, сильные духом самокритики и самоанализа, умудренные опытом и бесстрашные к мнению толпы — Lick, Sauerbruch, Leriche, Bier, Федоров, Kerschensteiner, Körte, Оппель, Волков, Герцен и др.,—смело поднимают свои голоса и, будя нашу мысль, заявляют о необходимости пересмотра достигнутого, проверки пройденного и определения предстоящего пути. Они говорят, что мы на распутьи...

В их словах слышится иногда разочарование, иногда высказывается только «credo», иногда же намечается программа грядущего.

И вот мы, остальная послушная и инертная масса, с напряжением прислушиваемся к этим голосам и стараемся найти в своей душе отклик или протест. Для нас одно ясно: спокойная гладь хирургического квиетизма подернулась рябью,—не ждать ли бури, грозящей самому существованию хирургии?

Но история хирургии со своих пожелтевших от старости, но дышащих юною свежестью страниц несет нам утешение в эту тяжкую минуту сомнений.

«Πάντα ῥει» — и, действительно, всматриваясь в далекое прошлое убеленной сединами, уважающей свободу мысли и безграничность творческой идеи древности, вглядываясь в средние века, одетые в монашескую рясу и рыцарские доспехи, лишь изредка оставляющие щели, через которые робко доносятся до нас одиночные, слабые голоса самобытной мысли, с тяжким трудом нарушающие однообразие громогласного хорала церковных песнопений и воинских кликов, вдумываясь, наконец, в новое время, пышащее буйным расцветом техники и естествознания с его лабораториями и исследовательскими институтами, невольно приходишь к мысли, четко выраженной старцем Бен-Акиба в «Уриэль Акосте»: «бывало, всякое бывало»...

И такие периоды раздумий не новы в хирургии.

Вспомните хотя бы вторую половину XII века. На соборе в Туре выносится постановление «ecclesia abhoret a sanguine» — «церковь питает отвращение к крови». И вот хирургия, в лице своих, в подавляющем числе клерикальных, представителей, сведенная постепенно сложившимся мнением века на роль покорной «служанки медицины» — «ancilla humillima medicinae», совсем поникает головой: нет дальше пути, нет возможности развивать характерную для нее спасительную и прекрасную оперативную мощь. Кажется, конец хирургии...

Воспроизведите мысленно положение хирургии, предшествовавшее гениальному творчеству I. Lister'a: безотрадная картина безнадежности, уныния и смерти... Конец, печальный конец хирургии...

И еще много, очень много таких же тяжких моментов раздумья, тревоги, отчаяния.

Но творческая мысль неугасима. Как родник через непреодолимые препятствия непроницаемых горных пород, несмотря на удушающий гранит, наперекор преграждающему путь лабрадору, все же пробивается наружу и, весело журча, несет нам живую воду, так же точно и творческая

мысль... Удушить ее невозможно. Чем труднее препятствия, чем сильнее тиски, чем непреоборимее ограничение, тем настойчивее ее стремление, тем живительнее ее кристальная глубина, тем шире ее распространение.

И вот мы видим, как творческая мысль итальянских хирургов в XII веке и Листера в XIX выводит хирургию из безотрадного тупика. Первые указали на путь анатомии, а второй — антисептики.

Так неужели же теперь хирургия во всей обаятельной красе своей недремлющей и спасительной мощи может остановить свой победоносный ход по пути прогресса? Нет. И тысячу раз нет.

Ведь «πάντα ῥεῖ» — и пусть не все в ней было правильно, пусть в некоторых отношениях она отклонялась в сторону, пусть даже она шла ложной дорогой, где окаймлявшие деревья тщетно пытались объяснить ей, почему опадают их листья, и цветы безответно старались шепнуть ей, почему они умирают. Она их не понимала, ибо не могла понять явлений, недоступных современному состоянию ее разума.

«Πάνῥα ῥεῖ»... и неугомонный ритм своим волнообразным потоком выдвигает на верхушку гребня из глубины веков учение величайшего врача всех веков Гиппократа, учение, дышащее неувядаемым ароматом надгробной плиты над могилой сухого, формального отношения врача к своему пациенту.

Как густые, мощные раскаты чеканного набата, доносятся до нас через извилистый корридор веков его призывы индивидуализации больных и проникновения в суть их конституции. Только наблюдение за больным, только факты, получаемые тщательным изучением реакций определенного больного организма в сопоставлении с его поведением в здоровом состоянии, только неразрывная совокупность индивида с окружающей его средой и присущими ему условиями жизни могут служить материалом для врачебного мышления.

Предупреждать заболевания и лечить больного — вот вся задача искусства врача, изучать условия, средства и возможности помощи самодеятельности (фюзис) больного организма — вот истинная цель, путь и направление науки медицины и ее дочери хирургии. Так всегда было, так есть и так всегда будет.

Какая простая, ясная мысль! И в то же время — величественная идея, обширная программа и безупречно правильная концепция...

И подумать только, что и она колебалась: уже через несколько лет после смерти автора этого учения современная еще ему школа острова Книдоса шаг за шагом стала оттеснять его профилактико-гигиенические позиции. Глядя на медицину другими глазами, она выдвинула представление о врачебном искусстве, требовавшем со стороны врача, по Гиппократу, врожденных способностей, большой любви к делу, долголетних упражнений, громадных моральных сил и развивавшейся длительным упражнением способности анализа фактов, как о профессии, которой всякому можно легко и скоро научиться. Гиппократовская широта охвата и значения медицины начинает забываться.

А дальше... Наслоения идут за наслоениями, к бесхитростным наблюдениям у постели больного начинают нагромождаться беспочвенные рацио-

налистические мудрствования в духе Платона. В них тонет простота наблюдений, здорового анализа и бесхитростного синтеза Гиппократа и даже такой мощный ум, как ум Галлена, не может отделаться от накипи измышлений отошедшей от одра больного врачебной мысли. А дальше... арабы с наклонностью к мистике, средневековая схоластика, удушающая живую, самобытную мысль рамками черствой догмы, чрезмерные увлечения математикой (ятро-математика Даниэля), химией (Парацельс и ятро-химия Франца де-ля-Боэ-Сильвиуса) и физикой (ятро-физика Санторо), Вирхов, против своей воли приковывающий надолго взоры врачебного мира к морфологии клетки на трупном материале, Пастер, Кох и бактериология, отвлекающая внимание от организма в сторону микробов, Мечников, переводящий рычаг мышления на защитную роль одного из элементов организма — фагоцитов, Эрлих, возвращающий права существования гуморальной патологии и т. д. Все это — величайшие этапы развития науки медицины, все это — люди, стяжавшие себе неувядаемые венцы славы и нашей благодарности, все это — учения, без которых ни медицина, ни хирургия, вероятнее всего, не могли бы двигаться вперед по пути совершенствования и прогресса. Но все это в то же время—увлекательные обходные пути в необъятной пустыне знаний, отклонявшие медицину от простой и ясной мысли Гиппократа: весь организм в его индивидуальном целом расстраивается во время болезни, несет на себе всю тяжесть борьбы с причиной заболевания, только он один является живым источником победы над вредностью и составляет предмет забот врача.

Все обаяние этой мысли Гиппократа заключается, главным образом, в ее естественности, соответствии с требованиями жизни и неизменной правде. А куда бы ни бросить взор в развитии умственного движения, правда всегда рано или поздно торжествует. Жизнь своими трезвыми и настойчивыми требованиями, в конце концов, исправляет уклоны и обходные пути и всегда возвращает мысль человечества на истинный путь. Ведь хирургия по своим целям, назначению и сути остается всегда одной и той же. Меняются условия, методы, трактовка, границы, взгляды, но суть, указанная «отцом медицины» во все времена остается неизменной. И сколько бы ни говорить о «распутьях» — путь широкий, надежный, истинный всегда один: он прямо и непосредственно ведет к больному и стрелкой хирургического компаса всегда были и будут—долг и задача хирурга, как врача.

И вот мне думается, что истинный путь современной хирургии попрежнему лежит в широком и совершенно естественном направлении к индивидууму в его своеобразном целом, неразрывном со средой и условиями личной жизни, и в применении к каждому отдельному индивидууму всего богатейшего арсенала методики исследования, диагностики и терапии.

Ведь хирургия, родившись из раны, пошла по саду жизни среди травматических повреждений, но достигла высоты науки у постели больного и потому должна свои зрелые годы проводить в клинике. Пока она вырабатывала методы остановки кровотечений, обезболивания, борьбы с инфекцией и рациональной оперативной техники, индивидуальность боль-

ного могла невольно оставляться в тени. Создавались лишь общие правила, шаблоны. Но когда она явилась владычицей методов, когда она со спокойною совестью и значительною уверенностью в исходе может предлагать свое характерное, ей одной свойственное оперативное лечение, то массовые показания, шаблоны уже не удовлетворяют. Нужна индивидуализация по отношению к каждому отдельному случаю, нужно изучение каждого больного, как особенного индивидуума. Операция, нужная и полезная для одного, при том же заболевании может быть лишней и, пожалуй, иногда вредной для другого. Метод, применимый в одном случае, оказывается негодным для другого. Изучение же индивидуума в его частностях, со всеми ему одному присущими особенностями, выделяющими его из ряда подобных, приводит к изучению целого ряда свойственных данному организму явлений, испытанию полноценности его органов, наблюдению ритмичности координации в деятельности эндокринных желез, установлению функциональных недочетов со стороны всех систем и органов, определению его реакций на вредности, словом, изучению всего того, что можно обнять одним понятием «конституция». Это изучение вернет, вероятно, нашу врачебную мысль, невольно рассеивающуюся среди вынужденного знамением времени скитания по самым разнообразным лабораториям, теряющуюся среди массы кажущихся безусловно необходимыми анализов, реакций, проб, просвечиваний, снимков, измерений, в лоно внимательного клинического наблюдения и, главное, учитывания его спокойным и всесторонним обдумыванием, анализом, критикой и синтезом.

Отдадим же себе отчет, в чем было могущество медицинского творчества Гиппократа, дошедшее неувядшим до нас, несмотря на бури и натиски прогресса, культуры, цивилизации, развития наук и искусств. Ведь он не знал ни анатомии, ни физиологии, ни бактериологии, химии и т. д., не было у него ни микроскопа, ни рентгена, не было ничего из того, что может так облегчить диагноз, что должно было бы уточнить и усовершенствовать суждение о больном, а вместе с тем, какие он дал клинические наблюдения, какие завещал тонкости диагноза и какую обнаружил правильность суждения.

Все дело в правильности исходной точки углубленного мышления, беспристрастии самокритики, руководстве точно наблюденными фактами и неразрывной связи во всех выводах с последними.

Я очень далек от того, чтобы находить наше современное богатство лабораторными, рентгеновскими и др. возможностями лишним, мне в голову не приходит даже мысль, что при возможности им пользоваться, можно было бы без него обходиться, но на него нужно смотреть лишь как на дополнение, на вспомогательное средство, а не главное, не как на цель, а как на средство.

Клиника — наша Мекка и Медина, лаборатории же, кабинеты и т. д.— цветы, украшающие к ним путь, трава, смягчающая почву для шествия, тропинки, сокращающие дорогу, попутный ветер, облегчающий продвижение, прекрасные виды, пробуждающие интерес усталому духу, живые родники ключевой воды, обновляющие силы на исходе.

Ведь, думается, наше нынешнее разочарование, наше «распутье» происходит частью от того, что мы, отдаляясь от фактов, недооценивая свой опыт, без достаточной критики, слишком поспешно выводим обобщающие законы. Достаточно появиться какому-нибудь учению о причине заболевания, эксперименту, объясняющему какие-нибудь явления на животном, сообщению о благотворности какого-нибудь терапевтического мероприятия, для какой-нибудь группы больных, какой-нибудь операции для известного ряда случаев, как весь поток хирургической мысли человечества безудержно устремляется в это соблазнительное русло, еще непроверенное массами цифр отдаленных результатов. При обнародовании же последних—разочарование, уныние и такое же необоснованное во всех деталях пренебрежение и даже забвение и взглядов, и приемов, несомненно рациональных для известного количества подходящих случаев.

Мы слишком доверчивы к иллюзиям успеха и расточительны в надеждах на свою мощь и возможности. Овладев асептикой, водружая свой нож во все органы и ткани, мы вообразили, что мир болезней покорится нам. Но действительность мстит за пренебрежение ее указаниями, за уклонение от них, за недостаточную критику клинических наблюдений и лицеприятие в обсуждении клинических результатов. Жизнь постоянно одергивала нас, но мы мчались вперед, не оглядываясь на эти предупреждения, пока не дошли до «распутья», до необходимости пересмотра, ревизии.

Дальше, с моей точки зрения, неудовлетворенность хирургов, громко заговоривших, пока еще среди молчания своих коллег других специальностей, происходит отчасти еще и от того, что мы, до сих пор придавая чрезмерное значение взглядам и теориям и недостаточно строго оценивая свои терапевтические мероприятия, слишком мало обращали внимания на индивидуальность больного и что мы брали больного вне сферы окружающей его среды со всеми ее проявлениями и налагаемыми ею особенностями. Человек и в здоровом, и в больном своем состоянии представляет собою сложное производное наследственных зачатков и свойств, приобретенных последующей жизнью в своеобразных условиях внутренних и внешних влияний, что и составляет «конституцию». Только в кругу этих условий и может быть познаваем человек и только в соотношении с этими условиями может быть изыскан рациональный и соответствующий способ помощи его недочетам и недугам.

Конституция во всеобъемлющем смысле этого понятия — вот тот факел, который способен озарить путь нашего мышления о больном человеке. Широкое понимание конституциональных особенностей каждого данного больного — вот путь индивидуализации врачебной помощи страдальцу. Пренебрегая этим путем, сходя с него в сторону протоптанных дорожек непроверенных, скороспелых обобщений или привычных рутинных шаблонов, мы всегда и непременно придем к тупику, к «распутью», к неудовлетворенности своею наукою и профессией. Поясню свою мысль грубым примером. Нет единого, универсального метода радикального грыжесечения. Только плохой, несознательный хирург, облюбовав, скажем для примера, способ Bassini. будет стремиться во всех случаях притя-

гивать во что бы то ни стало, наперекор стихиям, недоразвитые мышцы к Пупартовой связке, не считаясь с индивидуальными условиями структуры, статики и динамики данного больного.

Точно также и круглая язва желудка представляет собою у каждого больного своеобразный результат взаимодействия самых разнообразных механических, нервных, секреторных, гормональных и паразитарных влияний, разыгрывающихся на почве ему одному присущих конституциональных особенностей, и потому она представляет собою ряд полностью совершенно не повторяющихся условий, которые иногда требуют изменений окружающей обстановки, иногда внутреннего лечения, иногда же операции, причем в иных случаях резекции, в других соустья, в третьих перерезки нервов, а иногда только лишь пластики привратника. И решить дело может лишь путь возможно более полного проникновения в сущность конституции данного больного. Тогда не будет ни разочарований, ни части «распутий» для хирургии и хирургов. Для них раскроется бездна материала для исследования и, вопреки мнению проф. Головина, бездонная пропасть научного творчества для теоретической и практической хирургии и путь познания и мышления, способный удовлетворить самые требовательные и пресыщенные натуры.

И этот путь уже отчасти признается. Идя по нему пока еще робкими шагами, мы получаем новые данные, все светлее и ярче освещающие темные, мало понятные явления клиники и патологии.

Но возникает вопрос: ведь учение о конституции пока мало разработано, ведь, в сущности говоря, мы и до сих пор не знаем полностью и точно, что следует называть конституцией. До настоящего времени она представляется для нас синей птицей: только хочешь схватить ее, протягиваешь к ней руки,—она уже стала дымчато-серой и... превратилась в дым. Но если она ускользает из наших рук, если мы не можем поймать ее, то процесс ловли крайне плодотворен. А знаем ли мы точно, что такое электричество, а между тем мы освещаемся, отапливаемся, передвигаемся, производим ценности и стремимся по пути цивилизации, главным образом при его посредстве. Так же точно и с конституцией.

Конечно, определить полностью и точно, что такое конституция вообще и у каждого больного в частности мы еще не можем. Ингредиенты этого понятия требуют каждый сам по себе слишком большого изучения и всестороннего знания и сопоставления, чтобы мы могли в настоящее время их определить, а тем более сообразно потребностям случая использовать в ту или другую сторону. Ведь помимо наследственности и присущей статики для проявления конституции так же важна и динамика, помимо условий, лежащих внутри организма, так же важна и внешняя среда с ее температурою, давлением, влажностью, условиями быта и профессии, воспитания, образа жизни и т. д., и т. д.

А физико-химические особенности организма—разве мы можем точно и полностью изучить их при современном уровне наших знаний и методики. А ведь они входят как непременный ингредиент в понятие о конституции

и диатезах и без них наше представление о конституции и диатезе данного больного будет неполно и проблематично.

Дальше, напрашивается вопрос, легчели станет хирургу, если он скажет, что у его больного раковая конституция или диатез. Ведь все равно, какая бы ни была конституция больного—раковая или не раковая, а по возможности радикально убрать его раковую опухоль необходимо. И если после этой операции больной останется здоровым без рецидивов и метастазов на всю свою остальную жизнь, то разве имеет какое-нибудь значение квалификация его конституции или диатеза термином «раковый». Да и вообще, можно ли говорить о раковой конституции или диатезе, когда больной после удачной операции ничем не проявляет дальше своей конституции и на всю жизнь остается здоровым.

Итак, само понятие конституции (и диатезов) еще не вполне ясно. Тем более затруднительно ее определение у больного. Но несомненно, что в широком охвате понятия конституции лежит разгадка многих явлений клинической практики и необходимо пытаться подойти к ней ближе.

Не будем пока углубляться в тонкости и частности. Примем для практических целей хотя бы два конституциональных типа—гиперпластиков и гипопластиков — в отношении строения и ваго- и симпатико-тоников—в отношении настройки вегетативной нервной системы. И это до поры до времени удовлетворяет. Лабиринт же общих положений, тонкостей и частностей оставим до срока находки прочной Ариадновой нити, способной вывести нас из лабораторий и специальных кабинетов на широкий простор общедоступной клинической и больничной обстановки.

И даже такое примитивное применение учения о конституции в практике не оказывается пустоцветом, привлекающим наш взор только одною своей соблазнительною внешностью. Оно дает уже плоды, способные утолить голод изучения сокровенной сущности больного.

Беру наугад несколько примеров. Вспомните статью Payr'a о деформирующем артрите и конституции — сколько тут поучительного, реального и плодотворного в применении к практической жизни.

Возьмите работу моего ученика и друга А. П. Гриднева и пред вами приоткрываются двери тайны течения наркоза и посленаркозного состояния, особенностей отношения больного к оперативному пособию.

Бросьте ваши взоры на статью Bauer'a: «Konstitutions- und Individualpathologie der Stützgewebe» и вы будете иметь совершенно ясное представление об индивидуальной патологии опорной ткани, наследственно получаемой и своеобразно устанавливающей habitus и здорового, и больного человека. Вы представите себе различные мутационные возможности ее в системах остео-, хондро- и фибробластических. Вы поймете конституциональные местные ее аномалии, как напр., врожденный вывих бедра, Dupuytren'овскую контрактуру, Madelung'овскую деформацию и прогрессивную мышечную атрофию. Вы узнаете о значении для конституции опорной ткани внутренней секреции, о роли таких факторов, как витамины (рахит, скорбут), продукты промежуточного обмена веществ (охроноз) и экзогенные яды: свинец, иод, салициловая кислота.

Дальше, попадает вам в руки конституционально-аномальный больной, у которого предплечья и голени длиннее плеч и бедер—не оперируйте его под наркозом—mors thymica не позволит ему воспользоваться плодами ваших оперативных трудов (М. Я. Брейтман).

Передумайте свой материал и учтите поражающую разницу в течении инфекции у гипер- и гипопластиков.

Вспомните о брюшных полостях, дающих при самом незначительном травматизме сращение органов—Adhäsionsbäuche, и для вас встанет во весь рост значение гипоплазии с ее наклонностью к фиброзитам и пластическим реакциям.

Воспроизведите мысленно скорость рассасывания кровоизлияний и экссудатов у гиперпластиков с их хорошо развитой мускулатурой и тонкими фиброзными листками и сопоставьте ее с месяцами недвижимости их при слабости мускулатуры и значительной толщине перегородок гипопластика.

Обратите свое внимание вместе с Г. М. Брейтманом на аномалии конституции в смысле тонуса симпатической и парасимпатической систем и вами будет разрешен вопрос выбора способа анэстезии.

Еще много можно привести подобных примеров значения даже такого упрощенного понимания конституции для хирургического мышления и его практического применения.

Не видеть важности всего этого значит умышленно закрывать глаза. Ведь конституция, с одной стороны, неугасимый прожектор, обнаруживающий все световые и теневые стороны организма, с другой же—неизбывный регулятор его реакций на всевозможные раздражения.

И вот, я со своими слабыми силами попробовал подойти к обширному учению о заболеваниях суставов с точки зрения конституции. Врачи Цусстраха в Евпатории, глубокоуважаемые д-ра Кальфа, Пучкова, Шмали, Могарычева, Авах, Верещаковский, Азарьевич, Тукачинский и Сорокин помогли мне в этом деле. Теперь для нас всех ясно, что форма поражения сустава зависит в значительной мере от типа конституции больного, что она с большею вероятностью может быть предугадана для каждого данного случая и что в каждом отдельном случае заболевания с большим приближением к клинической правде может быть объективно поставлен прогноз.

Чем ярче выражен гиперпластический тип больного, тем резче, но кратковременнее его реакции на артротропную вредность, тем больше дает он острых артритов, наступающих приступами. Чем гипопластичнее больной, тем больше его наклонность к пластическим фиброзитам и тем вернее идет он навстречу ограничению подвижности своих сочленений, тем больше дает он форм ползучих хронических d'emblée.

Дальше, чем определеннее выражен гиперпластический тип конституции, тем при прочих равных условиях больше надежд на полное выздоровление. Гипопластики же дают временные улучшения, быстро поддающиеся неблагоприятным условиям и возвращающие больного в неработоспособное состояние.

Вот выводы из сравнительно очень маленькой области хирургической клиники, основанные на проведении в жизнь лишь узеньких начатков учения о конституции.

Но «Πάντα ῥεῖ» и, возможно, что не сегодня-завтра учение о конституции выяснит нам наиболее рациональные способы оперирования отдельных случаев грыж, укажет, когда при язве желудка нужна операция и в каких случаях резекция, а в каких гастро-энтеростомия, даст показания для оперирования ectopia renis, varices cruris, spina bifida oculta и т. д.

Полные таинственного, но могучего влияния ацидозы и алкалозы, играющие такую огромную роль в современной хирургии, их взаимоотношения с тонусом блуждающего и симпатического нервов, конституция и туберкулез—перестройка организма под влиянием бацилл Коха в парасимпатическом направлении и многое, очень многое другое представляет собой вопросы, стоящие на очереди и ожидающие своего разрешения в клиническом изучении конституции больных при тщательной их дифференцировке.

Словом, отдавшись изучению Pathologie der Person в широком смысле этого понятия, мы сумеем полностью использовать наследие эмпирии древних, средних и новых веков и в свою очередь подготовить грядущий расцвет клинической хирургии, а за ней и хирургии, как науки.

Ведь мы стоим сейчас пред светлою и прекрасною будущностью. Тогда, когда мы научились в совершенстве владеть ножом, у нас постепенно составилось твердое убеждение, что употреблять его в дело нужно только тогда, когда избегнуть этого невозможно, когда это не вызывает никаких сомнений (напр., отсечение омертвевшей конечности), когда это—единственный способ достижения намеченной цели (напр., соустия), когда это дает лучшие результаты, чем все остальные способы лечения (напр., туберкулез почки).

И вот, с одной стороны, громадные области современной хирургии все больше развивают консервативные способы лечения.

Лучшим, наиболее демонстративными примерами является лечение птозов и туберкулезных поражений костей и суставов, где борьба за консервативную тенденцию может быть прослежена современниками очень явственно на протяжении последних 2-3 десятков лет.

И наряду с этим, с другой стороны, необходимо поставить хотя бы, напр., туберкулезные заболевания легких, эти поражения, исстари составлявшие неприкосновенную область внутренней терапии, которые все больше и чаще получают благоприятное течение при помощи хирургических мероприятий (искусственный пнеймоторакс, торакопластика, удаление нерва грудобрюшной преграды и т. д.). И таких переходов из области терапии внутренних болезней в оперативную хирургию очень много... Статика организма, его морфология отступают в своем интересе для современного хирурга на второй план перед новыми задачами хирургии: на основании тщательного изучения присущей данной конституции динамики организма хирургия стремится создавать новые взаимоотношения функций, иннервации и гормонизации организма.

Достаточно указать на такие заболевания, как Базедова болезнь, самопроизвольная гангрена, тетания, язва желудка, бронхиальная астма и мн. др., для того, чтобы представить себе—сколько еще научно-клинической разработки раскрывает перед хирургическою мыслью настоящее и будущее.

И тут, конечно, путь строгой индивидуализации, путь изучения всей совокупности условий каждого отдельного индивида является единственно надежным, правильным в применении к практической жизни. Тут конституция полностью вступает в свои права, определяя или род хирургического мероприятия (напр., непригодность торакопластики при конституции, вызывающей экссудативные формы легочного поражения), или размеры его (частичное, а не субтотальное удаление щитовидной железы у гипопластиков при Базедовой болезни), или, наконец, способы его выполнения (метод обезболивания и др.).

Не подлежит сомнению, что мы оперируем все случаи, подлежащие лечению операциями: когда нам привозят пострадавшего с размозженною конечностью, когда к нам обращается больной с прободною язвой желудка или двенадцатиперстной кишки, когда мы видим больного с непроходимостью мочеиспускательного канала, или когда мы имеем перед собою раковую опухоль,—мы кладем их на операционный стол, не тратя времени на определение конституциональных особенностей организма, но когда нам нужно создавать планомерно новые взаимоотношения между органами, изменить их функции, иннервацию и др., то тут обойтись без изучения особенностей данного организма невозможно. Путь к Вифлеему современной научной и практической хирургии указуется путеводной звездой конституции в широком, обобщающем понимании этого слова.

Если приведенные соображения, наблюдения и выводы правильны, не является-ли это лучшим доказательством, что предлагаемый путь тщательного и широкого изучения больного в его целом является правильным путем, путем науки. Ведь наука не является статическою суммою систематизированных знаний, но в динамическом понимании должна давать возможность провидеть, предсказывать. А это, как было указано, достигается указанным путем. И поэтому пора уже бросить набившие оскомину споры о том, является ли медицина и ее единоутробная дщерь хирургия действительно наукою или она только искусство. Ведь критерий, предложенный Kant'ом и гласящий, что во всякой отрасли знания заключается столько науки, сколько в ней математики, мы, врачи-хирурги, полностью признать не можем. И прав проф. Bier, когда пишет, что применение математики в нашей науке крайне ограничено. Математика имеет дело с простыми, твердо установленными понятиями: точка, линия, плоскость и т. д. и стремится установить взаимоотношения между простыми величинами. В организме же всегда дело касается неисчислимых, постоянно меняющихся условий, только самая незначительная часть коих может быть более или менее точно определена. Кроме того, как справедливо указывает Bier, в математике всякий процесс идет по точно установленным законам и правилам, организм же постоянно находит выходы совер-

шенно непостижимые с точки зрения математики. Если в медицине и биологии, пишет Bier, возможно применение математики, когда дело касается числовых соотношений между организмами, частные, индивидуальные свойства которых можно в соображение не принимать (закон наследственности), или когда устанавливаются простые механические отношения в строении органов (напр., расположение костных трабекул в шейке бедра и др.) и, пожалуй, еще когда дело касается других таких же механических числовых отношений, то для всего остального применение математики чрезвычайно ограничено. Нет, думаю я, не математика составляет суть медицины и не она является ее характеристикой. Для нее во всех ее отдельных отраслях только клинические наблюдения составляют ultima ratio, а выводы из сопоставления и систематизации их — suprema lex, и поэтому медицина по своей сути, цели и методам — едина, несмотря на вызванную ее обширностью вынужденную раздробленность на отдельные специальности, и притом — наука, отличная от других. Это—наука, занимающаяся вопросом о больном человеке, о способах предупреждения и лечения его болезней и обо всем, что непосредственно с этим связано. Поэтому медицина не поглощается полностью биологией, а является самостоятельной наукой с собственными задачами, методами исследования и ей одной присущей философией. Всякое отклонение от этого понимания сути медицины и хирургии ведет неуклонно к извращению задач врачебного и научного творчества, попыткам внедриться, часто с негодными средствами, в чужие области и, в конце концов, к «распутьям» и разочарованиям.

Задача медицины, и в частности хирургии, настолько высока и широка, что углублять и расширять ее излишне. Если венский клиницист Dietl говорит: «Das höchste Ziel der alten Schule war Heilen und das Wissen war nur ein zufälliges Ergebniss ihrer Heilversuche. Das höchste Ziel der neuen Schule ist Wissen und das Heilen ist nur ein notwendiges Ergebniss des Wissens». «Высшая цель старой медицинской школы была лечить и приобретение знаний составляло только случайный результат ее попыток врачевания. Высшая цель новой школы — приобретение знания, а лечение является только лишь неизбежным следствием знания»,—то это только указывает, что мы сошли с правильного пути и что, действительно, последнее, нам современное направление в медицине нуждается в пересмотре.

Ведь: «Zweck der Heilkunde ist nicht Erkenntniss, sondern Befriedigung eines Bedürfnisses». «Цель медицины — не познавание, а удовлетворение некоей потребности», как говорит совершенно правильно Richard Koch. Медицина, а с нею и хирургия — очень обширная целевая, специальная наука, но наука самодовлеющая. У нее есть масса подсобных ветвей, без которых она обойтись не может, но которые имеют для главного задания медицины, хотя и безгранично важное, но только служебное значение. Наука медицина — это прекраснейшая, огромная труженица-пчела, прилежно собирающая нектар знания со всех зорко наблюдаемых ею цветов других наук и претворяющая его в своем теле из цветочного нектара в целительный мед учения о человеке, в отношении охраны его здоровья и возврата работоспособности. Как и всякая наука о живом, ни медицина,

ни хирургия не могут быть законченными, они беспрерывно собирают все новые факты, с каждой минутой развиваются, перестраиваются и долго еще всякое их «credo» будет только быстротечным мигом. Этим то и объясняются «распутья» на пути хирургии, создаваемые и исправляемые ритмом жизни.

Правда, что в медицине, а тем более в хирургии царит мышление о цели, а не абстрактное познавательное мышление. Но это объясняется задачами и направлениями этих наук.

И если от этого целевого мышления происходят иногда промахи, разве виновата в этом медицина или хирургия, как наука?

Если в надежде на пользу новые научные методы применяются без достаточной клинической критики шире, чем это на самом деле показано, если торжество, достигнутое асептикой, повело к излишним операциям, если наблюдаются в настоящее время чрезмерное доверие к химическим способам исследования и слишком поспешное перенесение физико-химических методов во врачебную практику, если даже изумительный метод Röntgen'a и тот грозит перейти границы показанности — виновата ли во всем этом наука?

Одна есть беда у нашей науки, беда, вероятно, конституционального характера, это то, что издавна врачи страдают болезнью основываться на поспешных заключениях по аналогии. Это повело в свое время к тому, что гуморальная патология вылилась в злоупотребления кровопусканиями и слабительными, а локалистический принцип в период анатомического миропонимания выразился в оперативной полипрагмазии. При чем же тут наука? Нет, во всех таких врачебных ошибках наука неповинна. Ее царственный трон непоколебим, а если ее адепты допускают ошибки, то, твердо веря, что «πάντα ῥεῖ», нужно думать, что и это исправится.

Но наука изучает болезни, как явления природы, постигнуть же данного больного, узнать именно то, что нужно для лечения именно данного больного и осуществить это можно только личным творчеством, на основе хорошо усвоенных и плодотворно переваренных данных науки и притом только при большой дозе интуиции, этого неизбывнейшего элемента искусства. И это происходит потому, что в практической медицине, а тем более хирургии, содержится значительный элемент иррационального, способность схватывать не при посредстве расчленяющего разума, а подсознательною сферою восприятий.

Я позволил бы себе сказать, что врачевание есть высокое искусство, требующее очень серьезной науки. «Das Arzten ist die Uebung einer Kunst, nicht die Ausübung einer Wissenschaft» (врачевание есть применение искусства, а не науки) — говорит Schweninger.

Конечно, призвание врача-хирурга и сфера его деятельности настолько многогранны, что трудно сразу решить, что в этой смеси науки, искусства, ремесла, подвижничества и наживы является наиболее существенным.

В этом отношении каждый из нас является своеобразным mixtum compositum. В каждом какой-нибудь элемент является доминирующим и накладывающим свой отпечаток на характеристику.

Из встречающихся в жизни категорий хирургов наиболее интересны две: наблюдаются хирурги-позитивисты, ни на мгновение не выходящие за рамки объективных данных, пресыщенные научными знаниями, поражающие своей начитанностью и строгостью логического мышления; бывают, наоборот, хирурги, сверкающие всеми переливами радуги своей непостижимой интуиции, при ярком блеске которой остается как бы в тени их глубокая ученость.

И обе категории различными, вполне своеобразными путями доходят до врачебной правды, до познания и излечения больного.

Мне бы хотелось привести пример из самого недалекого прошлого. Двумя полюсами нашей увлекательной профессии—хирургии в моем представлении являются два больших мастера своего дела: Н. М. Волкович и Н. А. Вельяминов. Оба эти имени вполне заслужили безграничную благодарность и неувядаемую память человечества, но оба подходили к больному по разному, выводили свои заключения своеобразно, постигали клиническую истину для каждого из них характерным способом.

И вот, в последней категории хирургов особенно важную роль нужно приписать «чувству стиля» (Stilgefühl) Honigmann'a, т. е. способности, даже при недостаточности объективных симптомов или же до объективного анализа всех данных случая, по стилю больного, общему впечатлению скорее угадывать, чем познавать диагноз и способ лечения.

Особенно дорого и полезно это свойство при отличии функционально-психогенных от органических заболеваний и, главным образом, в самом начале их развития.

Возможно, что здесь дело сводится только к очень тонкой, исключительной способности четко наблюдать, надолго запоминать раньше сделанные наблюдения и легко ассоциировать как бы процессом короткого замыкания, как удачно выражается Flexner.

Как бы то ни было, но для хирурга, помимо личных качеств и знаний, безисходно нужно умение и привычка наблюдать и претворять наблюдение в опыт и умение. Вот эти-то качества и составляют конституцию хирурга и являются драгоценнейшими в смысле его индивидуальности, а для развития их в полной мере нужно интересоваться, даже при определенно только местном заболевании, всем больным человеком в его целом: а стало быть, поменьше специализации и особенно specialisatio praecox. Только тогда и возможны те изумительные синтезы, которыми хирургия настоящего времени так богата. За примерами ходить не приходится: вспомните к каким удивительным выводам по физиологии симпатической нервной системы привели Leriche'a вдумчивые выводы из его клинических наблюдений за оперированными на нервных стволах больными. Ведь они совершенно, в корне изменяют, казалось, непоколебимо прочное учение, основанное на специальных экспериментах Броун-Секара и др. А клинические наблюдения из области эндокринологической хирургии — не составляют ли они существеннейшей части науки эндокринологии.

Итак, хирург должен наблюдать, задавать природе вопросы и помнить, что на правильно поставленный вопрос она всегда шепнет исследователю

свой точный и определенный ответ. Как бы ни казалась природа недоступной, у человека воли и запросов всегда будет достаточно силы, чтобы хоть в маленьком отделе покорить ее. Помните, как у поэта на презрительно-покровительственные слова природы, обращенные к человеку:

«Ужель ты возмечтал в безумном ослепленьи,
Что я раба твоя, а ты властитель мой?
Частицу тайн своих постичь тебе дала я,
И ты возмнил, пигмей, что всю меня познал,
Что дерзко заглянул в мое святых святая
И свой там начертал закон и идеал»-

человек гордо и с полным сознанием власти отвечает:

«Слепа ты и мертва в красе твоей суровой,
А я согрет огнем бессмертного ума.
Из книги бытия, законодатель новый,
Листы я вырву зла, скажу: погибни тьма,
Скажу: зажгись рассвет, взойди Эдем в пустыне,
Где пот я засевал, кровавый пот труда.
И будешь ты сама служить моей святыне
Иль я с лица земли исчезну навсегда».

И для нас, современных хирургов, твердо усвоивших со студенческой скамьи образ мышления цикла биологических наук, наблюдение должно являться неизбывною потребностью. Из наблюдений состоит основа нашей науки, из них же и черпаются опыт и стимул для дальнейшего совершенствования.

А для наблюдений окружающая жизнь, хирургическая практика, амбулатории, больницы и клиники — безбрежное море, неисчерпаемый океан. У нас же в Союзе вдумчивому врачу в настоящее время предоставляется обстоятельствами переживаемого момента особо широкое поприще для наблюдений.

Стремление к индустриализации девственной страны, появление все новых и новых кадров рабочих, специализирующихся в различных областях промышленного труда, организация новых фабрик и заводов, возможность приложения данных науки к практической жизни трудящихся, наблюдение за профессиональными вредностями, выработка условий и охраны труда,— все это — безграничный простор для наблюдений и выводов, все это — неиссякаемый поток пищи для любознательности, анализа и синтеза и выведения опыта.

И если, вообще, жизнь хирурга всегда представлялась красочной, полной содержания и исследовательского интереса, то современная не стала менее полна, широка и разнообразна. Волнующие эмоциональные и открывающие неохватные возможности условия жизни хирурга, даже против воли увлекая в водоворот наблюдений и хотя бы самой простой исследовательской деятельности, наполняют и скрашивают невообразимо трудную, утомительную и безрадостную жизнь районного и участкового существования. Каждый, волей-неволей, может в силу условий профессии быть творцом, ибо каждое хорошо проведенное наблюдение — продукт творчества,

Un bref coup d'oeil historique permet à l'auteur de conclure, que le mouvement, c'est à dire le développement de la chirurgie actuelle, pour un certain temps encore, ne doit pas tendre exclusivement à de nouvelles conquêtes, l'état des sciences biologiques, sans le concours desquelles elle ne peut pas progresser, ne le permettant pas.

Ce développement, selon les préceptes d'Hippocrate dans ses problèmes de la médicine, doit plutôt porter sur le fond des choses, creuser son sujet et se perfectionner dans la connaissance de l'individualité du malade.

Parmi les nombreuses problèmes que doit résoudre la chirurgie, envisagée sous ce point de vu, le premier est une étude approfondue de la constitution de chaque malade.

C'est à la clarté de cette étude, même primitive et superficielle, de la constitution, faite sur un très grand nombre de sujets par l'auteur de cet article et les collaborateurs, qu'il lui a été permis, non seulement d'établir des lésions (Polyarthritis chronica primaria, secundaria etc) dans les jointures des malades, avant examens speciaux faits de l'articulation, mais de porter un prognostique approximatif et de prévoir d'avance les résultats du traitement physiothérapeutique (boue, bains salines). C'est ce que lui fait supposer, que la voie indiqué doit résoudre les nombreux problèmes de la chirurgie actuelle dans le choix du système thérapeutique à employer pour des maladies comme les ulcères de l'estomac, le rein mobile, l'entéroptose (maladie de Glenard) et autres, qui entrent de plus en plus dans le domaine de la chirurgie.

L'auteur émet aussi son point de vu sur la chirurgie comme science, sur peu d'importance pour la chirurgie de la définition de la science selon Kant, sur le rôle que doit jouer l'intuition chez le chirurgien, et sur les recherches scientifiques sur lesquelles doit porter la chirurgie contemporaine.

Tout ce qui vient d'être dit permet à l'auteur de ne pas partager l'opinion du professeur Fedoroff et de tous ceux qui disent, que la chirurgie s'est arrêtée à mi chemin. Tout au contraire, il trouve qu'un vaste champ d'action est ouvert à la chirurgie dans cette voie d'une conception plus profonde de l'individu comme un phénotype à part, avec tout ce qu'il y a en lui de son genotype et son paratype, et comme un sujet etroitement lié au milieu qui l'entoure.

L'auteur fait donc appel au plus grand labeur possible dans la voie des recherches, étant persuadé que la nature répond toujours à qui sait lui demander.

Les données qui résulteront de ces recherches seront la base de la chirurgie contemporaine, et alors tous les doutes des chirurgiens de l'heure présente se dissiperont, et la chirurgie recouvrira l'equilibre stable nécessaire à l'application dans la pratique de la médicine des données scientifiques, non seulement solidement fondées, mais scrupuleusement vérifiées par des experiences et des observations cliniques.

ЗНАЧІННЯ ПСИХІЧНОГО ФАКТОРА В ПАТОЛОГІЇ.

Проф. др. мед. Л. Ф. ДМИТРЕНКО (Одеса).

«Ближче до хорого».
Т. Г. Яновський.

Висвітлюючи явища психічного життя, ми чимраз більше стаємо на матеріяльну базу, хоч для нашої нетерплячої уяви це й здається надто повільно. Проте, навіть залишаючись на ґрунті безумовної моністичної філософії, ми, через недостатність сучасних знаннів, не можемо ще позбутися умовної номенклятури і користуємося роздільно словами «soma» (тіло) та «psyché» (душа). Оскільки трудно розлучитися з таким визначенням феноменів, видно з того, наприклад, що досі ми, часом навіть без особливої потреби, залюбки вживаємо вислів «функціональний» та «органічний» не лише в галузі такої складно-кваліфікованої тканини, як нервова система, але навіть у патології зрозуміліших для нас утворень, як от, приміром, клітини міокарду.

Усвідомлення одности психічних та соматичних процесів уже давно й багато разів поставало в розумі об'єктивних дослідників, але конкретні дані збираються тільки поволі, з проґресом природознавства. Вже Georges Cabanis-ові (1757—1808), наприклад, приписували погляд, що мозок виділює думку, подібно до того, як шлунок виділює сік.

У 90 роках минулого століття льозанський фізіолог А. Герцен у своїй «Загальній психофізіології» каже: «Немає психічної діяльности без взаємних молекулярних процесів у нервових елементах». Цей же таки фізіолог, наводячи спроби Moritz Schiff-а над мозком у собак та в курей (термоелектричні дослідження), робить висновок, що «психічна діяльність, незалежно від тих почувальних вражінь, що її викликають, зв'язана з витворюванням тепла в нервових центрах, а той тепловий ефект, що тут постає, кількісно вищий за той, який спостерігаємо за «звичайних» почувальних вражінь», — і тут же додає, що «не в одній фізиці, але й у фізіології та психології переведена робота є еквівалентна вживаній силі; що сили не витворюються, а лише переходять одна в одну». Цікаво тут же порівняти слова Івана Петровича Павлова з його знаменитої книжки про роботу великих півкуль: «Правдоподібно, що дратування та гальмування... є функції нервових клітин, являючи собою лише різні фази фізично-хемічного процесу, що відбуваються в цих клітинах підо впливом численних роздратовань...» (стор. 329).

Взаємний щільний зв'язок півкуль, що являють собою, за визначенням І. П. Павлова, «ґрандіозний аналізатор так зовнішнього, як і внутрішнього світу організму» (стор. 312), — взаємний зв'язок півкуль з підкоровими вузлами, які є лоно й реґулятор емоцій, стає нині дедалі яснішим. Підкорова ділянка своєю чергою безпосередньо зв'язана з усією веґетативно-еднокринно-йонною системою.

Ряд робіт останнього часу в ділянці психо-емоцій подає нові дані на користь матеріялістичного зв'язку поміж «soma» та «psyché».

Грубá, коли так можна сказати, участь серцево-жилової системи в механізмові емоцій досить відома: розширення та звуження жил, зміни з боку пульсу та кровотиску. Marañôn нещодавно відзначив зміни тиску церебро-спінальної рідини (1925). Walter Cannon, фізіолог Гарвардського університету, з своїми співробітниками проробив ряд спостережень над тваринами (коти, собаки, кролі) і констатував, що в крові експериментальних тварин підо впливом різних емоцій (біль, голод, страх та лютість) відбуваються фізично-хемічні зміни (підвищення коаґуляційности крови, збільшення кількости адреналіну та цукру). F. Glaser (1927), а також M. Kretschmer та R. Krüger (1927) спостерігали виразні хитання кількости кальцію в крові в нервових хорих підо впливом гіпнози (зниження). Як загіпнотизованій гістеричці всилювали (суґестували) почуття нудьги, то кількість кальцію в крові значно підвищувалася.

Зв'язок певного хемізму залоз із психікою висвітлюють спроби F. Delhougne і K. Hansen (1927): у загіпнотизованого суб'єкта (що легко піддається суґестії) відповідно до тієї «страви», що їй «всилювали», збільшувалася секреція то пепсину й трипсину, то ліпази. Коли ці, ще не досить ясні, подані тут експериментальні дані не виявляють суті психіки (емоційної та інтелектуальної), то в усякому разі, вони встановлюють між ними органічний зв'язок, зливаючи їх в одне.

Клініциста ж, за сучасного стану цього питання, дуже цікавить так *психічна* функція того, що ми звемо *тілом*, як і *фізична* функція того, що ми умовно звемо *душею*. Щільна залежність та глибокий взаємний вплив цих двох феноменів нашого буття примушує нас гадати про їхню матеріяльну єдність, що досягає свого апогею в людині, поперше, через надзвичайний розвиток мозкового аналізатора, а подруге — через удосконалений засіб взаємних зносин людей — думку та слово.

От як ясно й дóказно про значіння слова (resp. думки) каже І. П. Павлов (стор. 357): «Звичайно слово для людини є такий реальний умовний дратівник, як і вся решта їх, спільна у неї з тваринами, але разом з тим він і такий багатосяжний, як ніякі інші, і ніяк не дається щодо цього ані кількісно, ані якісно порівнювати з умовними дратівниками в тварин. Слово, завдяки всьому попередньому життю дорослої людини, зв'язаної з усіма зовнішніми та внутрішніми дратуваннями, що відбуваються в великих півкулях, усіх їх сиґналізує, всіх їх замінює й тому може викликати всі ті чинності, реакції організму, що від них залежать ті дратування» (стор. 357).

Могутній вплив слова відомий за найдавніших часів: заклинанням намагалися вбити ворога, заклинанням же мріяли й воскрешати вмерлих. Ескулап, батько медицини (1143 до нашої ери), за словами Піндара, зціляв хорих «ласкавим, магічним словом».

Хоч тепер і багато кажуть та пишуть про психоґенезу різних захорувань, проте це не досить глибоко й переконуюче проходить у повсякденну лікарську свідомість і щоденну практику: пересічний рівень людського пізнання з великими труднощами засвоює твердження, що *слово* й *думка* — *дещо матеріяльне* і, стаючи за причину, дають лише матеріяльні наслідки.

Мені вже доводилося говорити й писати про психічну травму, що багато лікарів, і не раз, несвідомо її роблять своїм пацієнтам словом. Час не переконав мене на інше щодо правильности моїх спостережень та висновків. Я не подаватиму тих випадків, що їх чимало трапляється по цей час: я певен, що у більшости вдумливих лікарів знайдеться немало таких спостережень. Я хочу лише ілюструвати мої докази кількома цитатами з роботи проф. А. Buschke: «Ueber die psychologische Bedeutung und die Indikation der Syphilisreaction» (Deutsch. med. Wochenschr. 1928, № 47. S. 1910, 23 Nov.). Автор роботи, що вийшла в листопаді (в Берліні), звичайно, не обізнаний з моєю роботою, надрукованою в Одесі в березні (Одеськ. мед. журн. 1928, № 3. «Uti non abuti»), цілковито потверджує мої висновки й твердження. Переводячи реакцію на сифіліс, каже A. Buschke, насамперед особливо слід уважати на *психічну сторону* справи, слід не забувати про те, яке враження справить на хорого повідомлення про позитивну реакцію. «Die Patienten wissen ganz genau, wieviel Kreuze sie haben, und es wird tatsächlich vielfach zu einem Kreuz für sie für das ganze Leben».

Перечисляючи ряд несифілітичних захорувань (малярія, шкарлятина, гарячковий стан, левкемія, м'який шанкер з бубоном, навіть деякі нормальні вагітності), де може бути позитивна WR, і беручи на увагу ту *безмежну віру*, з якою здебільшого ставляться до WR ті, що мало обізнані з нею (Laien), проф. Buschke, уникаючи *серйозної психічної травми*, радить суворо обмежувати покази до переведення WR.

«Не можна не сказати», каже автор, «що в даному разі часто поводяться, делікатно висловлюючись, до певної міри, легковажно». A. Buschke висловлює переконання, що не всі лікарі дозволяють собі відмовляти хорого робити непотрібну реакцію з міркувань психічних (aus psychischen Gründen).

Я особисто не маю наміру обговорювати зараз це надзвичайно важливе й цікаве питання по суті. Люетики та псевдолюетики були нам лише за ілюстрацію. Висновки A. Buschke так близько стверджують мої власні, що я дозволю собі подати рівнобіжно дві фрази: першу, що кінчає німецьке резюме моєї роботи «Uti non abuti», і другу, що A. Buschke подає наприкінці своєї статті.

«Die Bedeutung und die Folgen eines *psychischen Traumas* bei Luetikern und besonders bei Kranken, die der Lues verdächtig sind, werden von den Aerzten in der täglichen poliklinischen Praxis noch viel *zu wenig berücksichtigt* und unterschätzt (Dmitrenko).

A. Buschke робить висновок такий: «Es erscheint mir notwendig, immer wieder und wieder auf diese bedeutungsvollen Fragen hinzuweisen, die leider wieder illustrieren, dass 'die Aerzte vielfach das *psychische Moment* (підкреслення авторове) bei ihrer Tätigkeit zum Schaden der, Patienten doch *nicht immer* genügend *berücksichtiigen* (підкреслення моє. *Л. Д.*). (A. Buschke).

Ілюстроване на тих хорих, у яких шукають люесу, стосується, звичайно, абсолютно всіх випадків, де лікар так чи так подибує справжнього чи уявленого хорого.

Коли взяти на увагу те, що нам відоме про соматичні наслідки психічних причин і навпаки, і про фізично-хемічну суть чинности певних думок та слів, то легко можна уявити собі, якій небезпеці підлягає хорий у руках недосвідченого психолога-лікаря.

Матеріялістичне тлумачення психічних процесів допомагає нам уникати подібних помилок. Коли ми часом не можемо допомогти хорому, то, принаймні, намагаємося не спричинитися до нового захорування у того, хто з вірою вдається до нас по рятунок.

Мені здається, що саме це мав на увазі мій учитель Теофіл Гаврилович Яновський, залишаючи нам заповіта: «Ближче до хорого».

ЛІТЕРАТУРА.

1) Buschke, A. Deutsch. Med. Wochenschr. 1923, № 47, S. 1910. — 2) Walter B. Cannon. Bodily Changes in Pain, Hunger, Fear and Rage. New-York and London, 1925. — 3) Glaser, F. Die Therapie der Gegenwart, 1927, № 8, S. 337. — 4) Delhougne, F. und Hansen, K. Deutsch. Arch. f. Klin. Med., 1927, № 1—2, S. 20— 5) Дмитренко, Л. Ф. Одесский медиц. журнал, 1928, № 3, стр. 171. — 6) Kretschmer, M. und Krüger, R. Klin. Woch., 1927, № 15. S. 695.—7) Marañon, G. El Siglo medico, LXXVI, 1925, № 3471.— 8) Павлов, И. П. Лекции о работе больших полушарий головного мозга. Изд. 2. ГИЗ. 1927.

BEDEUTUNG DES PSYCHISCHEN FAKTORS IN DER PATHOLOGIE.

Prof. Dr. Med. L. F. DMITRENKO (Odessa).

Die Klinik interssiert sich icssowohl für die *psychische* Funktion dessen, was wir als *Körper* (σῶμα) bezeichnen, wie auch für die *physischen* Funktion dessen, was wir bedingt *Seele* (ψυχή) nennen.

Enge Abhängigkeit und der tiefe gegenseitigc Einfluss dieser zwei Phänomene unseres Seins zwingt uns an ihre *materielle Einheit* zu denken. *Das Wort* und der *Gedanke* sind etwas *Materielles* und, als sie zur Ursache werden, geben sie zweifellose *materielle Folgen;* damit wird auch die Wirkung des psychischen Trauma erklärt.

In den Händen eines Arztes, unerfahrenen Psychologen, kann der Kranke leicht einem psychischen Trauma ausgesetzt sein.

Eine materielle Erklärung der psychischen Prozesse hilft uns solche Fehler zu vermeiden.

ДО КАЗУЇСТИКИ «ХОРОБИ ВІД УКУСУ ЩУРА» (MORBUS SODOKU)[1].

(З Галицької поліклініки Українського червоного хреста).

Л-р Д. М. ДУМБАДЗЕ (Київ),
завідувач Хірургічного кабінету.

Morbus Sodoku, або хоробу від укусу щура, вперше описав на початку XVIII століття японець Taki Raukei.

Довгий час це тяжке захорування було властиве тільки надморським містам Японії. З часом, у міру знайомства з літературою содоківської хороби, почали траплятися описи окремих випадків так в Америці, як і в Европі. Далеко пізніше, а саме, з 1923 року знаходимо опис її окремих клінічних форм і на сторінках нашої літератури.

За Гессе, досі в світовій літературі описано всього до 130 випадків, а з них у нашому Союзі — 8: В. Космачевський описав 2 випадки (1923 р.), Е. Р. Гессе та Б. П. Еберт — 1 вип. (1925 р.), Н. П. Дмитрієв (1924 р.) — 1 вип., Я. Т. Воробйов — 1 вип. (1926 р.), С. Л. Фірер (того самого року) описує 1 вип. (цитую за Фабрікантом і Златоґоровим), 1 вип. належить Фабрікантові та Златоґорову, який вони описали в «Новом хирургическом архиве» 1927 р. і, нарешті, 30/I 1928 р. на засіданні Київського Хірургічного Т-ва д-р Пінневич поділився спостереженням одного випадку з Київської Шпитальної клініки проф. Радзієвського. Можу повідомити ще про один неопублікований випадок, відомий мені із слів д-ра Б. М. Городинського, що стосується 3-літньої дитини; про нього зроблено доповідь на конференції лікарів 1 Робітничої лікарні в Києві.

Зрозуміло, що таке мале число спостережень у цілому СРСР не можна пояснити тим, що хороба ця справді так рідко трапляється. Безперечно, число випадків її далеко більше. Справа в тому, що одміна клінічної картини захорувань не дає змоги точно діяґнозувати хоробу від укусу щура і випадки ці йдуть під різними діяґнозами інфекційних захорувань, як от малярія, паратиф та поворотний тиф.

Крім того, лікарі мало обізнані з цією хоробою, що почасти можна з'ясувати тим, що і в медичних підручниках майже зовсім нічого не зга-

---

[1]) Прочитано на засіданні хірурґічної секції Єдиного наукового медичного т-ва 16/II 29 р.

дувано за неї і тільки в підручникові «Общей хирургии» Гессе, Гірголав, Шаак, що недавно вийшов, ми знаходимо окремий відділ, присвячений хоробі від укусу щура. Тих, що нею більше цікавляться, я відсилаю до згаданого підручника. А тут коротко спинюся на симптоматології описуваного захорування, щоб тим самим обґрунтувати діяґностику нашого випадку.

Спричиняє Morbus Sodoku окремий вид, як це вже точно встановлено, спірохети, яку відкрили 1915 р. японці Futaki, Takaki, Taniguchi та Ossumi і назвали її Spirocheta morsus muris. Шотмюллер, Bloke, Row, Ґессе та Еберт виділили в крові хорої культуру Streptotrix muris ratti. Мікроорганізм перебуває виключно в крові в тварини, звідки він з ураженої (хорої) слизової оболонки в гризуна потрапляє разом із слиною в кров людини. Цікаво буде тут же відзначити, що, на думку японських авторів, у заражуванні отрутою щура, крім потрапляння спірохети, нібито відограє ролю разом з укусом ще й розлютованість тварини під час укусу.

Щоб діяґнозувати цю хоробу, майже неодмінно треба мати в анамнезі укус щура або іншого якогонебудь гризуна (білки, горностая).

Щодо початкового свого вияву, Morbus Sodoku дає, до певної міри, навіть зрадливий перебіг: самий укус кілька днів, ба навіть до місяця, не дає про себе зовсім знати, і хорий забуває про колишній укус. Але раптом, ніби зовсім несподівано, місце вкусу напухає, твердне й стає дуже боліти. Іноді утворюється міхур з поверховою некрозою. Незабаром за цим уражується лімфатичний апарат, при чому добре виявлені бувають лімфанґоїт та лімфаденіт. Дуже часто згодом вражаються й залози на інших частинах тіла, не на тому боці, де покусано.

Після невеликого холоду або тяжкої дриготи підвищується температура; далі вона хитається між 38—41°. Температурна крива при содоківській хоробі дуже типова. Висока температура типу continua держиться від 1 до 3 днів, потім спадає до норми, щоб через 2—3 дні піднятися до попередньої височини. Підвищення температури йде разом із гострим загальним нездужанням, хорі скаржаться, що їм дуже болить голова, ниють м'ясні та суглоби на кінцівках, буває безсоння та бракує апетиту.

На тілі в хорих у цей час з'являється висипка, характеру екзематозних плям, різних завбільшки. Температура спадає з великим потінням.

Як температура спаде, майже всі місцеві та загальні явища зникають, а залишаються тільки загальна кволість та ломота в м'яснях. З'являється апетит, помітно поліпшується стан хорого, але через три-чотири дні напад знову повторюється.

При Morbus Sodoku часто уражається нервова система: невральґічні болі в різних частинах тіла, а іноді й глибші розлади. Відзначено парези нижніх кінцівок. Не минає ця хороба й кісткової системи. Приміром, Гессе та Еберт спостерігали навіть перихондрит на ребрах та спондиліт. Дослідження крови в більшості випадків дає невтрофільну левкоцитозу.

Коли до всієї допіру описаної картини хороби додати, що реакція Васермана при содоківській хоробі, майже як правило, виразно позитивна,

то, справді, мимоволі напрошується думка про порівняння цієї хороби з первинною стадією. На нашу думку, це порівняння може мати й практичне значіння. Як не як, факт рецидивування симптомокомплексу цієї хороби через чималий період часу змушує дуже обережно ставитись до хорого, що вже ніби геть позбувся своєї хороби.

Лікують «хоробу від укусу щура» виключно вливанням неосальварсану. Досить один раз упорснути інтравенозно 0,3 цього препарату, щоб відразу припинити (купірувати) розвиток хороби. Сальварсанотерапія є ніби специфічне лікування.

Смертність з хороби від укусу щура досягає тепер 2,2% (Г е с с е), тоді як раніш вона давала не менш, як 10%.

Тепер перейдімо до опису нашого випадку.

Гр. П. П-на, 56 років, росіянка, киянка, кравчиня з професії. 12/XI 1928 р. її вкусив щур, за яким вона гналася; від цього вона дістала рвану рану на потильній поверхні середфалянґового суглоба підмізинного пальця на правій руці. Укус був дуже болючий і глибокий. З рани дуже йшла кров, але як залляли її йодом та тісно перев'язали, то кровотеча втамувалася. Через 2—3 дні рана геть загоїлась. На місці вкусу та в пальці залишились незначні болі, шрам і ледве помітний напух, що захоплював обшир усього фалянґового суглоба. Далі палець став майже нормальний, а стан хорої був такий добрий, що вона зовсім забула за укус. Але через 10 днів після укусу, себто 22/XI 1928 р., з півдня з'явились гострі болі й напух палець на місці укусу; надвечір опух пішов на китицю і швидко захопив усю потильну її поверхню. Вночі не спала, бо дуже боліла вся права рука, до того ж ще й морозило та трусило. Температури хора не міряла, але відчувала велику гарячку, дуже боліла голова, ніби хто стукав молотком у потилицю.

Протягом дальших днів хорій дуже погіршало: увесь обшир середфалянґового суглоба на підмізинному пальці правої руки являв собою темно-червоний напружений опух. Рухати пальцем було абсолютно неможливо. Опухали залози ліктів та підпахвові. Настало гостре загальне нездужання, болі та ломоти в кінцівках, відчуття якогось «тягару» у великих суглобах. До їжі у хорої нехіть.

24/XI вранці температура 39,1, ввечері 39,8, болі збільшилися, стан хорої такий тяжкий, що змушені були вдатися по хірургічну допомогу до одного з місцевих хірургів з приводу «нариву на пальці».

25/XI зроблено операцію. На потильній поверхні підмізинного пальця, на місці опуху, розрізано; гною не було. В пооперацiйному періоді відзначено невелике зменшення болів у пальці та китиці; температура спала до 38—38,5. 26/XI під час перев'язки констатовано лімфанґоїт, що захопив китицю та передрамено. Болі в руці та загальні явища збільшуються. 28—29/XI явища лімфанґоїту зникають. Але на задній поверхні лівого ліктьового суглоба знайдено еритематозну пляму, діяметром з 1,5—2,0 см. Рана в доброму стані, відходів немає, шрамується. 30/XI температура спадає з великим потінням. Хорій значно поліпшало: зникають болі, настає апетит. Рана геть загоїлася і 1/XII наша хора вважала себе за здорову.

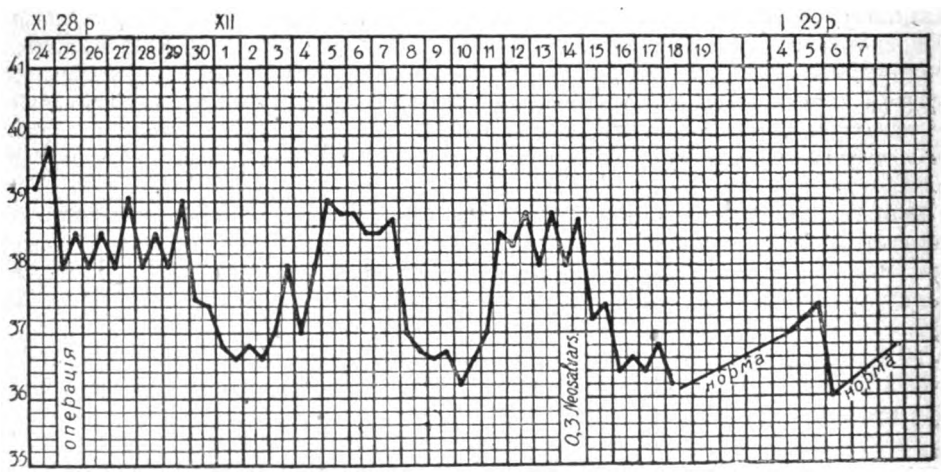
З 3/XII новий напад хороби, що почався підвищенням температури, дрижами та гострими болями в правій руці. Цього разу палець не болів.

5/XII. Температура досягла 39. Скарги хорої ті самі, що й за першого нападу. Разом з цим на згинальній та на внутрішній поверхнях правого передрамена помічено чотири еритематозні плями, діяметром від 1,5 до 4,0 см. Гострі болі під лівою пахвою, коло збільшених залоз. З цього часу хора є під доглядом лікаря-інтерніста. Об'єктивний дослід хорої нічого особливого не виявив. Відзначено невелике поширення серця вліво та легкий акцент другого тону на вершку, що, мабуть, жодного зв'язку з даною хоробою не має. Дослід крови на малярійний плязмодій дав неґативний наслідок. Білокрівців 7.600. Формула Арнст Шіллінґа дає збільшення паличкуватих невтрофілів до 21%.

Діяґностики даного захорування під час цього нападу не встановлено. Напад тривав 4 дні. Вночі на 8/XII знову спадає температура із значним потінням, зникають болі, кращає загальний стан і нібито хора починає видужувати. Далі йде три дні без гарячки, але залишаються ломоти в м'яснях кінцівок та загальна слабість. З 11/XII новий типовий напад захорування — цілковите повторення такої клінічної картини, яка була протягом перших двох нападів; настали проноси. Діяґноза того лікаря, що лікував її — А. В. Кроткова[1]) — схилялась у сторону якогось септичного захорування, безперечно зв'язаного з укусом щура: занесено якусь інфекцію через рану. Але 14/XII, після консультації зо мною, поставлено безсумнівну діяґнозу — morbus Sodoku.

Через тяжкий загальний стан хорої вирішено було негайно почати радикальне лікування, через що, вночі таки, влито інтравенозно 0,3 неосальварсану. Після іньекції вночі не спала: боліло «все», особливо права рука. Ранком поліпшення так місцевих як і загальних симптомів.

16/XII температура спала до норми, самопочуття добре, загальна кволість; дала швидко повертаються сили і протягом дальших 19 днів пацієнтка наша вважала себе ніби за цілком видужалу від нападів. Але 4 січня т. р. у хорої несподівано опухає ліва рука, починає дуже боліти голова й ліва рука. Температура підвищена до 37,4. Оглянувши констатовано: майже вся нижня третина лівої руки напухла. Шкура злегка напружена, ціянотична. Пальці на руці напівзігнуті. Як розгинати їх, дуже болять. Вздовж згиначів пальців помітно потовщення сухожиллів. Ліктьові та підпахвові залози збільшені й болючі.



Температурна крива.

5/I цілу ніч не спала, боліла голова, загальний стан тяжкий, температура 37,4. Підо впливом спокою, огрівальних компресів та сухого тепла до 7/I явища гострого tendovaginit-у на лівому передрамені зникли. Нарешті, ще через 2 тижні в хорої знову напад гострих болів у правій руці, особливо на місці укусу. На правому раменному суглобі та ззаду на шиї з'явилося кілька дуже забарвлених еритематозних плям.

Хорій уведено інтравенозно 0,45 неосальварсану, після чого дуже поліпшали як загальні, так і місцеві явища; тепер стан хорої такий добрий, що треба гадати, що вон позбулася своєї тяжкої хороби від укусу щура.

Отже, сукупність даних з анамнези та об'єктивного досліду, а саме — укус щура, швидке загоєння рани і те, що не було продромального періоду, клінічний перебіг хороби окремими нападами з тяжкими загальними та місцевими явищами, — все це, без сумніву, повинно привести нас до дія-

[1]) Описуваний випадок передав мені завідувач терапевтичного відділу Гал. поліклі. Укр. Черв. Хр. д-р А. В. Кротков, за що складаю йому щиру подяку.

ґнози Morbus Sodoku. Правда, у нас немає бактеріологічного досліду крови, що, безперечно, посилив би нашу діяґнозу, але й «симптоматологію даної хороби досить вивчено, щоб, керуючись тільки нею, можна було поставити правильну та вчасну діяґнозу» (Фабрікант і Златоґоров). До того ж, і те специфічне лікування, що ми застосували в нашому випадкові, дало нам блискучий ефект.

ЛІТЕРАТУРА.

1) Гессе, Гирголав, Шаак. Общая хирургия, т. II, 1928. — 2) М. Б, Фабрикант и С. И. Златогоров. Нов. хир. арх., т. XIII, кн. 4, № 52, 1927. — 3) И. П. Дмитриев. Вестн. хирур. и погр. обл., кн. 10—11, 1925.— 4) С. И. Фирер. Вестн. Хир. и погр. обл., кн. 22, 1926. — 5) Протокол заседания Киевского хир. о-ва от 30/I-27 г. Нов. хир. арх., кн. 57, 1928. — 6) Martin Meyer. Exotische Krankheiten, Berlin, 1924.

ZUR KASUISTIK DER KRANKHEIT DES RATTENBISSES

(Morbus Sodoku)

Aus der Poliklinik № 3 des «Ukrainischen Roten Kreuzes»
Dr. D. N. DUMBADSE (Kyjiw).

«Morbus Sodoku» oder die Krankheit des Rattenbisses wurde zum ersten Male im XVIII Jahrhundert vom Japaner Taki Raukei beschrieben.

In der Folge trifft man Beschreibungen einzelner Fälle dieser Erkrankungen sowohl in Amerika als auch in Europa und erst im Jahre 1923 finden wir derartige Beschreibungen in unserer vaterländischen Literatur.

Nach Hesse hat man überhaupt nur 130 Fälle in der ganzen Weltliteratur beschrieben, darunter kommen 8 auf unsere Union zu.

Diese kleine Anzahl von Beobachtungen erklärt sich dadurch, dass diese Erkrankungen oft als Typhus od. Malaria u. s. w. gedeutet werden. Ausserdem wird in den medizinischen Handbüchern diese Krankheit fast nie erwähnt.

Als Erreger des «Morbus Sodoku» gilt die «Spirocheta morbus muris». Dieser Mikroorganismus befindet sich ausschliesslich im Blut der Ratte u. wird mit dem Speichel durch die Wunde ins Blut des Menschen übertragen. Im Laufe der ersten Tage u. zuweilen sogar einen Monat lang lässt der «Morbus Sodoku» nichts von sich merken. Ganz plötzlich erscheint an Stelle des Bisses eine Geschwulst und scharfe Schmerzen stellen sich ein. Es bildet sich eine Blase. Einem kleinen Frösteln folgt Erhöhung der Körpertemperatur—schwankend zwischen 38—41^0. Diese Temperatur hält sich 2—3 Tage lang, dann fällt sie ab und nach einigen Tagen steigt sie wieder in die Höhe. Dabei fühlen die Kranken starke Kopfschmerzen sowie auch Schmerzen in den Muskeln und allen Gliedern. Auf dem Körper des Kranken erscheinen Flecke. Bald darauf fällt die Temperatur ab und der Kranke fühlt nur allgemeine Schwäche, er hat guten Appetit u. der ganze Zustand bessert sich. Aber nach 3—4 Tagen wiederholt sich der Anfall.

Affection des Nervensystems ist eine häufige Erscheinung beim «Morbus Sodoku».

Als bestes Heilmittel gilt die Injektion von Neosalvarsan. Eine einzige Einspritzung genügt um die Verbreitung der Krankheit einzustellen.

Nun folgt die Beschreibung unseres Falles:

Im November v. J. wurde in Kyjiw P. P. 56 Jahre alt von einer Ratte in den Finger gebissen. Es war eine tiefe blutige schmerzhafte Wunde. Nach 2—3 Tagen war der allgemeine Zustand der Kranken so gut hergestellt, dass sie den Rattenbiss schon ganz vergass. Aber nach 10 Tagen empfand die Kranke starke Schmerzen im Finger und es entstand eine Geschwulst. Nach einigen Stunden war die ganze Hand geschwollen. Darauf folgte eine schlaflose Nacht mit starkem Frösteln. In den folgenden Tagen—dieselben Erscheinungen nur viel stärker ausgesprochen. Den Finger konnte sie absolut nicht bewegen.

Am 24/XI erreicht die Temperatur 39,8°. Die Schmerzen erhöhen sich und der allgemeine Zustand der Kranken ist so schlecht, dass man gezwungen ist sich an einen Chirurgen zu wenden.

Am 25/XI findet die Operation statt; Eiter war nicht vorhanden.

Am 26/XI stellt man eine Lymphangoitis an der Hand u. am Oberarm fest.

28—29/XI. Die Wunde ist im guten Zustande, aber im Gebiete des Ellenbogens erscheint ein erythemaartiger Flecken von $1^1/_2$—2 cm im Durchmesser.

30/XI. Die Temperatur ist fast normal. Die Kranke fühlt sich gut, die Wunde ist geheilt.

Am 3/XII ein neuer Anfall mit erhöhter Temperatur, Frösteln u. Schmerzen im rechten Arm. Dieses Mal schmerzt der Finger nicht.

Am 5/XII erreicht die Temperatur 39°, auf der unteren Seite des rechten Oberarms bemerkt man 4 erythematöse Flecken von 9,5—4,0 cm. im Durchmesser. Starke Schmerzen unter dem Arm. Der Anfall dauert 4 Tage. Dann fällt die Temperaturas, das allgemeine Wohlbefinden der Kranken ist bedeutend besser.

Nun folgen 3 fieberlose Tage. Am 11/XII ein neuer typischer Anfall.

Am 14 Dezember wird Dr. Dumbadse herangezogen und stellt die Diagnose — «Morbus Sodoku». Da der allgemeine Zustand der Kranken sehr schlecht ist, wird ihr sofort Neosalvarsan injiziert. Nun folgt eine schlaflose Nacht mit furchtbaren Schmerzen.

16 Dez. ist die Temperatur normal und im Laufe der folgenden 19 Tage ist die Gesundheit fast hergestellt.

Am 4 Januar schwillt die linke Hand, die Kranke hat starke Kopfschmerzen und die Temperatur erreicht 37,4°. Nach 2 Wochen ein neuer Anfall mit besonders starken Schmerzen an Stelle des Bisses.

Es zeigen sich wieder mehrere erythematöse Flecken. Nun wird der Kranken wieder eine Neosalvarsaninjektion gemacht.

Bald darauf tritt eine Besserung ihres ganzen Zustandes ein und heutzutage kann man hoffen, dass die Kranke von den schweren Leiden des Rattenbisses ganz befreit ist.

Man darf wohl mit Recht behaupten, dass unser spezifisches Heilmittel glänzende Resultate erzeugt hat.

К ВОПРОСУ О КЛИНИЧЕСКОМ НАЧАЛЕ ЛЕГОЧНОЙ ЧАХОТКИ.

Из Института профилактики и терапии туберкулеза им. А. И. Рыкова, в Москве (Директор—проф. В. Л. Эйнис).

Проф. В. Л. ЭЙНИС.

Среди врачей, особенно специалистов, уже давно укоренилось суждение о том, что клиническим началом легочной чахотки являются всем известные незначительные изменения в верхушках легких, своевременно устанавливать которые считалось основной задачей врача. Мы не будем подробно останавливаться на характеристике диагностических приемов, ежедневно возникавших и якобы призванных увеличить возможности ранней диагностики туберкулеза. Начиная от характеристики общего состояния организма с оценкой самых ничтожных функциональных отклонений от условной нормы и кончая попытками, которые связаны с утончением физических методов исследования, — мы стремились создать условия, обеспечивающие возможно раннее распознавание этих начальных изменений. Сколько методов перкуссионной техники (Кренигг, Гольдшейдер, Ягич и др.), какое громадное количество рекомендаций в отношении техники аускультации мы найдем в отечественной и зарубежной литературе; при этом все методы стремятся помочь главным образом наилучшей характеристике состояния легочных верхушек. Ничтожное укорочение перкуторного звука, изменение перешейков по Вольф-Эйзнеру, колебания в стоянии верхушек по Гольдшейдеру, едва воспринимаемые изменения дыхания — все учитывалось и все вносилось в схему, которая, со времен Гранше и до последнего времени, должна была характеризовать начало легочной чахотки.

Диспансерная практика, приведшая, особенно вначале, к слишком широкому отбору случаев, в смысле выявления начальных туберкулезных поражений, внесла несомненно и неизбежно ряд ошибочных суждений в отношении раннего диагноза туберкулеза. Мы знаем, что сплошь и рядом отклонениями от условной нормы считались: жесткий выдох в области правой верхушки или, еще больше, у корня, и там и там физиологически наблюдаемые. Известно, что укорочение перкуторного звука, связанное со сколиозом (у Ульрици 40% его больных) или с индивидуальными колебаниями в массе мышц, сплошь и рядом являлись источниками ошибок. Но цифры патолого-анатомов (Негели, Бурхарт, Любарш, Ширп, Рейнгарт и др.) упорно насаждали суждения

о крайней частоте заболеваемости туберкулезом, а туберкулиновые пробы в городских поселениях, производимые при массовых обследованиях, вторили этим суждениям. При этом в практике нередко не учитывалась разница между инфицированностью и клиническим проявлением заболевания. Если патолого-анатом на секционном столе находит в 80% вскрытий умерших не от туберкулеза остатки изменений туберкулезного характера, то совершенно естественно стремление клинициста найти пути для того, чтобы при жизни уловить эти изменения в фазе их активного состояния. С другой стороны, совершенно естественно было стремление каждого врача предупредить развитие тяжелой картины легочной чахотки своевременным вмешательством в самом начале заболевания (Б. М. Хмельницкий). При этом понятно, если, в виду предельности наших возможностей в области физических методов исследования, даже и в отношении рентгенологии, общим явлениям (слабости, недомоганию, нейрастеническому симптомокомплексу и т. д.) придавалось сплошь и рядом слишком большое значение, особенно при наличии каких-либо явлений в области верхушек.

Все мы привыкли к традиционному суждению о том, что легочный туберкулез начинается постепенно в верхушке легких, сплошь и рядом без ясно выраженной клинической картины, и оттуда распространяется в органе в краниально-каудальном направлении. Мы знали формы с острым клиническим началом, но мы считались с ними, как с более редкими видами заболевания, обычно с тяжелым прогнозом. Сюда относились, по нашим представлениям до настоящего времени, формы общего милиарного туберкулеза, милиарной бронхопнеймонии, пнеймонии долевой и т. д. Хотя нужно указать, что А. Френкелем была описана картина «infiltratio apicis acuta», более благоприятная в прогностическом отношении, с образованием, ограниченным одной верхушкой, лимфогенного милиарного туберкулеза или бронхита с перибронхитом, а также с ограниченной гепатизацией. В классификационной попытке Кути, построенной на основе прогностического принципа, мы находим большинство острых форм частью в рубрике с безнадежным, частью — с тяжелым прогнозом. К мыслям Бара, относящимся еще к 1903 г., о том, что не всякий верхушечный процесс является неизбежным началом последующей картины легочной чахотки, мы долгое время оставались глухи.

Но вот стали подытоживать и у нас в Союзе свой опыт в диспансере и санаторных учреждениях. Чему же он нас учит? Пока лишь одному, что вопрос о клиническом начале легочной чахотки требует ревизии или, во всяком случае, нового обсуждения в свете накопленных клинических данных. Моим бывшим сотрудником д-ром Д. А. Манучарьян проработан материал, относящийся к 2389 больным, находившимся с 1923—1927 гг. в санатории Уч-Дере на Сочинском побережьи. Я позволю себе привести небезынтересные цифры из этой работы: 24,3% среди них, по компетентному суждению санатории (отделение Сев.-кавк. туб. института), оказались не туберкулезными и неправильно отобранными; другие 27% были больными с индуративным «апицитом», не нуждающимися в лечении. Т. е. почти 50% больных, отобранных для дорого стоющего сана-

торного лечения, оказались не нуждающимися в таковом. Другими словами, метод отбора, которым пользовался диспансер и который, конечно, базировался на наших, еще недавно незыблемых, представлениях о клиническом начале легочной чахотки с ничтожных верхушечных изменений, оказался неправильным. Это нужно спокойно признать в данное время. Посмотрим, что говорят по этому поводу цифры некоторых немецких авторов. Бройнинг видел развитие чахотки из банального верхушечного туберкулеза на диспансерном материале в 7,2% случаев; Редекер и Вальтер — в 5,5%; Лидтин на клиническом материале — в 7% случаев. Из 420 санаторных пациентов Кайзер-Петерсена с диагнозом Турбан I стадии через 15 лет лишь в 7,6% сделались инвалидами или умерли от туберкулеза и. т. д. Унферихт говорит о 14%.

Все изложенное, несмотря на то, что эти статистические данные построены еще на сравнительно небольшом материале, а в некоторых случаях, например, у Лидтина, взят слишком небольшой период времени, все-таки заставляет нас призадуматься. Необходимо отметить одно, что существует много верхушечных поражений туберкулезного характера — об этом говорят справедливые суждения патолого-анатомов,— которые протекают благоприятно, сравнительно быстро затихают и благополучно заканчиваются. Конечно, в таких случаях верхушечные изменения обычно не являются началом легочной чахотки, но, при известных условиях, и эти очаги могут стать источником реинфекционной вспышки. Такие абортивные формы мы лично в своей практике встречали довольно часто, отмечая совершенно благоприятное течение этих форм.

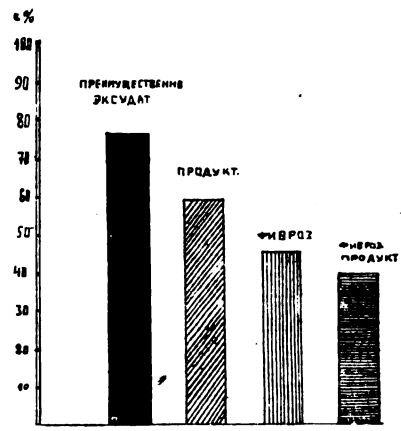
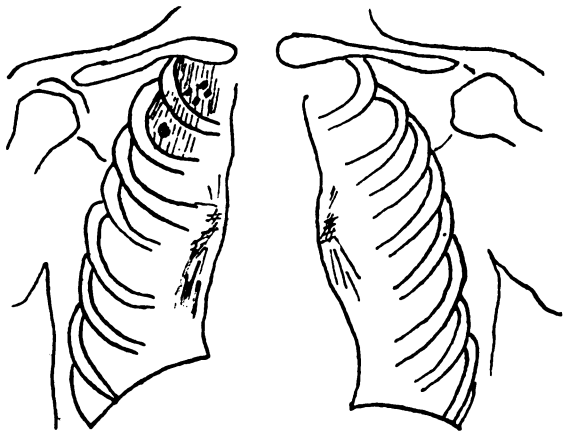


Рис. 1. Острое начало процесса по анамнестическим данным при различных формах туберкулеза.

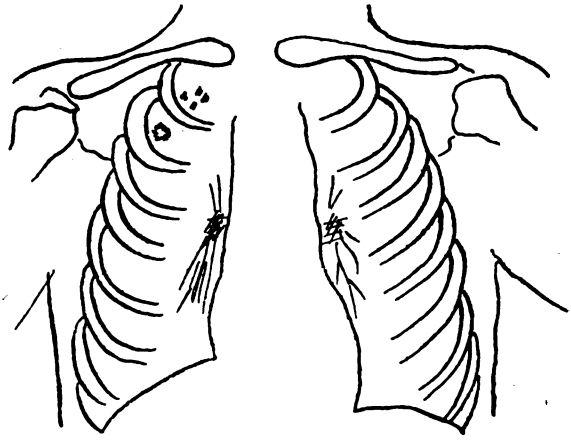
С другой стороны, уже давно мы обратили внимание на то, что в анамнезе тяжелых легочно-туберкулезных больных весьма нередко встречается указание на острое начало всего последующего болезненного периода; так, при разработке архива нашего Туберкулезного института (Москва), оказалось, что около 60% наших тяжелых больных заболели при явлениях острого симптомокомплекса (рис. 1), напоминавших гриппозные явления. Эти цифры близки к таковым у Holle — 70%. Считаю необходимым отметить, что за последнее время такую острую вспышку процесса мы наблюдали в некоторых случаях, где нельзя было отрешиться от большого значения экзогенной массивной реинфекции (туберкулез супругов или другие формы семейного контакта). Во многих случаях с острым началом мы имели картину псевдогриппозного синдрома, который в основном складывается из следующих элементов: 1) более или менее высокая лихорадка; 2) нередко менее выраженные, чем при эпидемическом гриппе, катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей;

3) непостоянные стетакустические данные, иногда не резко выраженные, нередко совсем не воспринимаемые; иног а на фоне незначительно измененного дыхания крепитация и непостоянные мелкопузырчатые хрипы после кашля; односторонне локализованные сухие хрипы (обязательно выслушивание в подмышечной впадине); 4) иногда кровянистая мокрота или кровохаркарние; 5) нередко бациллярная мокрота; 6) при рентгеноисследовании (обязательно рентгенограмма) различные формы инфильтратов [1]), начиная с Ассмановских до больших диффузных затенений с очагами размягчения, кавернами и без таковых (см. рентгеносхемы от № 1 до № 8); 7) обычно такому состоянию соответствуют высокие цифры оседания эритроцитов; 8) фоном такого синдрома является высокая чувствительность организма к туберкулезному вирусу и его токсинам, отражение которой мы наблюдаем также в кожных туберкулиновых пробах. Последние обычно резко выражены при эмто.



Рентгеносхема № 1 Д. К. Подключичный инфильтрат с группой петрифицированных очажков над ним РОЭ = 17 мм. ЕК+

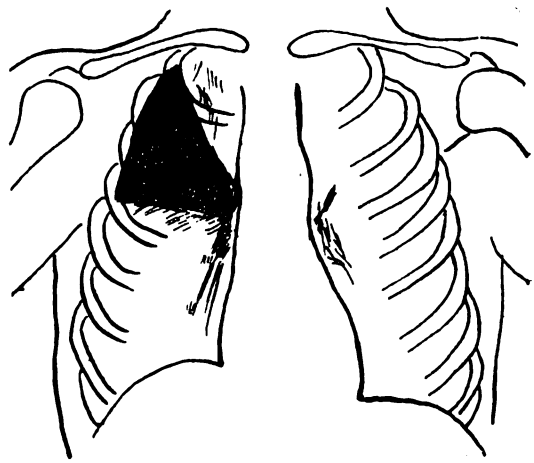
При дифференцировании такого псевдогриппозного синдрома в отношении эпидемического гриппа мы, конечно, наталкиваемся на много затруднений. Во время эпидемии гриппа мы будем реже ошибаться, но во внеэпидемические периоды необходимо всегда помнить о том, что и туберкулезная палочка вызывает нередко сходный с гриппом острый симптомокомплекс. При этом и катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей могут наблюдаться в таких случаях. Между прочим, я видел неоднократно гиперемические состояния верхних дыхательных путей, в связи с туберкулинотерапией. Важно рентгеноисследование, последовательная через известные промежутки времени рентгенография. Она открывает часто



Рентгеносхема № 2. Д. К. То же, что и в № 1, через 7 месяцев. Неясная кольцевидная тень при отсутствии всяких клинических явлений.

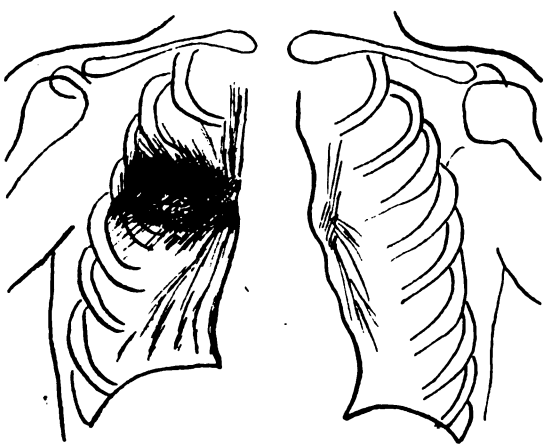
[1]) Мы считаем, что, несмотря, на известные различия в течении (ранние инфильтраты, инфильтрирования и проч), эти формы удобно рассматривать объединенно.

неуловимые изменения в виде ограниченных или диффузных инфильтратов под ключицей у корня или в других местах, когда другие методы бессильны. И если при этом эти картины сохраняют свои особенности более 3 месяцев, то, конечно, в затруднительных случаях следует чаще всего думать о туберкулезе, даже при абациллярности мокроты. Правда, и нам пришлось не раз наблюдать, уже давно известные французским авторам (Жиро и Себа, Бернар и др.), летучие, быстро исчезавшие перифокально-воспалительные очаги с выделением бацилл и участием плевры. Но такие формы мы встречали реже, чем более стойкие инфильтраты,—то цирротически преобразовывающиеся, то дающие очаги размягчения и ранние каверны.



Рентгеносхема № 3. 29 л. М. В. Остро развившийся инфильтрат с участием в процессе междолевой плевры. Псевдо-гриппозный симптомокомплекс. РОЭ = 81 мм. ВК +

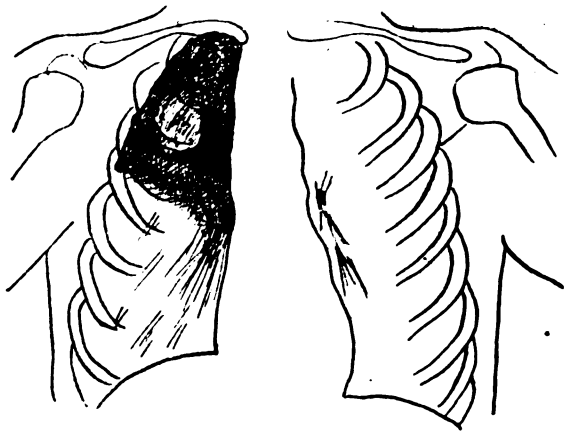
Ромберг на последнем немецком конгрессе в Вильдбаде указал на то, что эти инфильтративные, обычно остро возникающие формы туберкулеза легких нашли уже свое место в клинике и обогащают нас в отношении понимания генеза туберкулеза. С таким выводом, конечно, можно согласиться, но рано еще утверждать, как это делают некоторые, исключительное значение этих форм, как начала легочной чахотки. Для такого суждения еще и статистика недостаточна, и не переброшен еще, с нашей точки зрения, существенный мост между клиницистами и анатомами.



Рентгеносхема № 4. П. П-ч, 21 г. Прикорневой инфильтрат с центральным очагом размягчения. Острое начало. Псевдо-гриппозный синдром. РОЭ = 67,5 мм. ВК +

Проф. А. И. Абрикосов в чрезвычайно обстоятельной беседе с нами по этому вопросу утверждает, что не видел на секции инфильтратов без старых очагов в верхушке. Лешке близок в своих суждениях к этому взгляду и строит гипотезу, связывающую верхушечные изменения с инфильтративными процессами. С точки зрения клиники, важность суждений Лешке подчеркивает Унферихт. Грефф тоже предостерегает указаниями на свой материал от решающих выводов по этому вопросу.

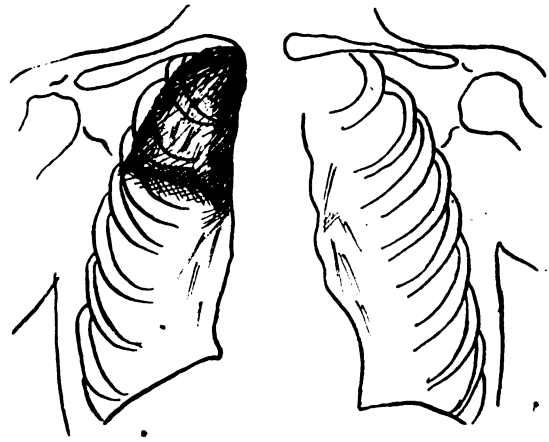
Пусть указывают некоторые авторы, что на рентгенограмме мы не видим почти никогда верхушечных очагов при наличии инфильтратов, например, в подключичной зоне. Что же это доказывает? — Только то, что и рентгенограмма не все может. Если мы нередко на прекрасно проработанных пластинках не улавливаем таких изменений, как бронхоэктазии, и прибегаем в таких случаях к бронхографии, то как же можно требовать улавливания какого-либо небольшого рубца в верхушке, рубца, прилаженного к структуре легочной паренхимы, окруженного незначительными эктазийками и эмфизематозными участками? Этого нельзя требовать от рентгенологического метода исследования, это является делом гистолога.



Рентгеносхема № 5. С. В-ва, 28 л. Обширный инфильтрат с центральным просветлением и участием междолевой плевры. Острое начало заболевания. РОЭ = 113 мм. БК +

Что такие изменения в верхушках часты и что их этиология туберкулезная, в этом и наши, и зарубежные анатомы довольно единодушны.

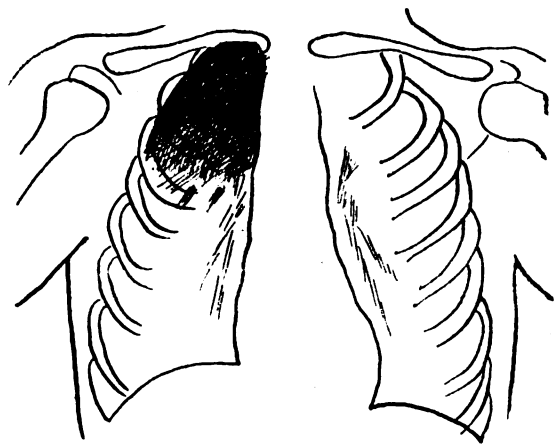
Отрицать же нам, клиницистам, значение таких очагов в смысле возможности возникновения из них новых вспышек процесса при снижении или изменении состояния сопротивляемости организма, включая в таковое и данную аллергическую реакцию, совершенно невозможно. При чем, эти последующие вспышки охотно локализуются подключично. О подключичной локализации изменений говорил еще Гергарц в 1913 году в своей «Диагностике и терапии легочного туберкулеза».



Рентгеносхема № 6 С. В-ва, 28 л. То же, что и № 5, через 9 месяцев рассасывающийся инфильтрат.

Всякий старый очаг (петрификат, железистый пакет и проч.), по Б. М. Хмельницкому, вскрывшийся и дающий популярную на Украине тетраду Эрлиха (важны обизвествленные эластические волокна), по Гюбшманну, даже не вскрывшийся, может быть источником нового воспалительного толчка. Этого игнорировать

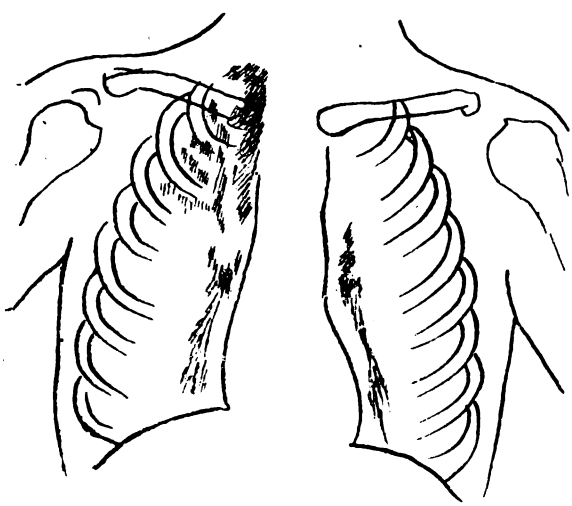
нельзя. Остатки абортивного верхушечного туберкулеза при снижении порога конституциональной сопротивляемости могут вызвать, по нашим представлениям, инфильтративные изменения в легких в сравнительной близости от своего расположения в зоне Birsch-Hirschfeld'a, или подключично или по отношению к железистым очагам, у корня (см. R-схему № 1). Эти изменения часто сопровождаются только что охарактеризованным псевдогриппозным синдромом, который, и в этом несомненная заслуга немецких авторов, часто является важным этапом в развитии легочной чахотки. Конечно, мы не отрицаем и роли экзогенной реинфекции, которая одна в соответствующих случаях может быть повинна в инфильтративной вспышке.



Рентгеносхема № 7. И. Н., 32 г. Инфильтрат с острым началом заболевания. РОЭ = 76 мм. ВК +

Все приведенные соображения дают нам право на сегодняшний день схематизировать свои суждения по этому вопросу следующим нагляднмы образом (см. патогенетическую схему на стр. 114).

При эндо- или экзогенной суперинфекции и готовности тканей к восприятию бактериальных метастазов (повышенная чувствительность к специфическому яду), выражающейся часто местно перифокальной воспалительной реакцией, мы сталкиваемся нередко с описанным псевдогриппозным синдромом. Получающийся инфильтрат или иногда диссеминированные очаги несомненно могут и часто бывают клиническим началом хронических и острых форм легочной чахотки. Правда, это не исключает возможности распространения туберкулеза легких классическим путем в краниально-каудальном направлении, постепенно. Таких форм тоже, повидимому, не так мало.



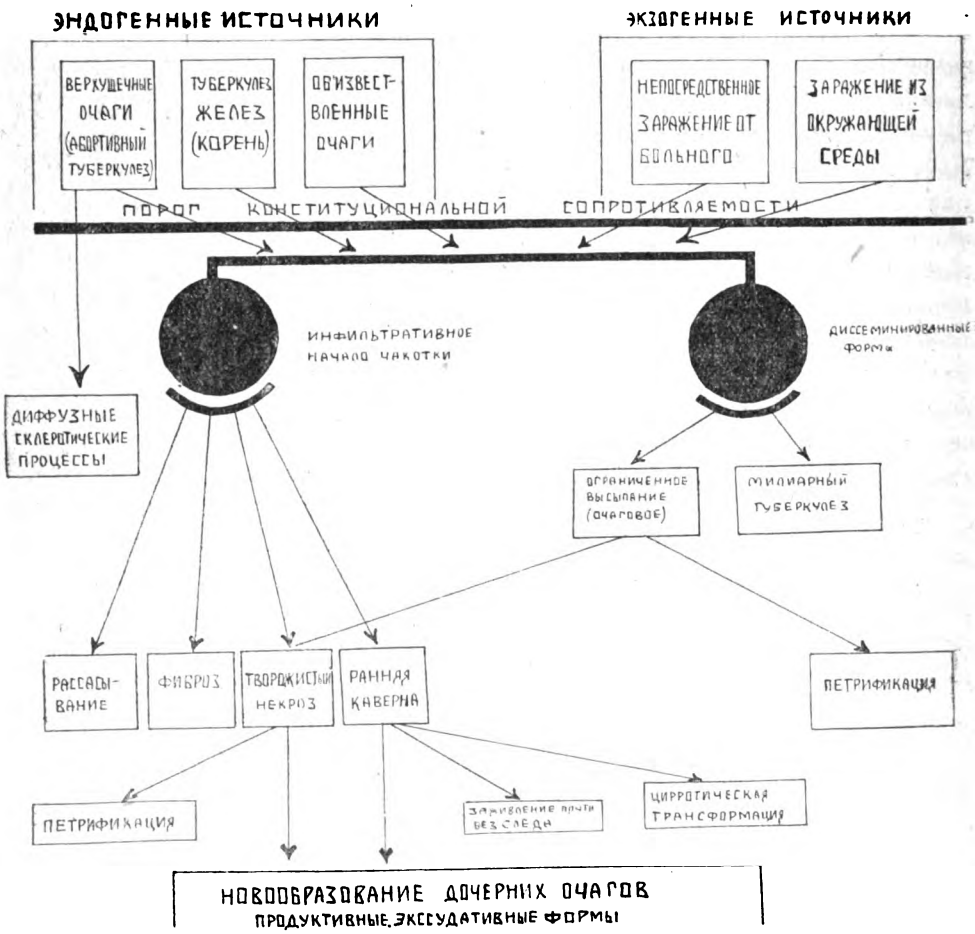
Рентгеносхема № 8. И. Н., 32 г. То же, что № 6 через 4 месяца. Инфильтрат почти рассосался ВК отсутствуют.

Инфильтраты могут претерпевать целый ряд изменений — от полного рассасывания, с оставлением после себя незначительного индуративного

поля, вплоть до распада и образования каверн. Нередко при этом мы имеем дело с ранними круглыми кавернами, расположенными в почти неизмененном легочном поле с дренирующим бронхом, видимым на экране. Склонность к образованию дочерних очагов, нередко с симметричной локализацией и в другом легком, понятна, если мы всегда будем помнить о связи между морфологической ответной реакцией (В. Т. Швайцер и иммуно-биологическим соотношением сил.

РАЗВИТИЕ ЛЕГОЧНОЙ ЧАХОТКИ.

Период реинфекции.



Характеристике отдельных таких процессов мы пытаемся сейчас помочь также способом Гельмрейха, рекомендующим ознакомление с очаговой (местной) картиной крови, взятой из искусственного кожного туберкулинового очага, т. е. из папулы Пирке.

В каждом этапе схемы могут начаться и продолжаться репаративные или разрушительные процессы. Но все-таки шансы для того или другого пути различны для каждого этапа, так как в конечном счете исход борьбы организма с инфекцией решается учетом всего комплекса мобилизованных

защитительных и компенсаторных факторов (М. П. Кончаловский) как в биологическом, так и анатомическом смысле.

Еще несколько слов о локализации изменений и о верхушке.

Несомненно, что верхняя треть легкого является частым полем локализации начальных реинфекционных вспышек туберкулеза. Можно не соглашаться с мыслями В. Фрейнда и Харта, можно критиковать экспериментальные попытки Бакмейстера, придающие большое значение сужению верхней торакальной апертуры, можно так или иначе расценивать особенности верхушечной вентиляции и крово- и лимфообращения, но нельзя отрицать этого факта, утвержденного длительным врачебным опытом. Именно в области верхушки мы слышим часто начало изменений, при чем не так уж редко мы встречаемся с проведением звуковых феноменов в надключичную область из очагов, лежащих подключично. Не новостью является подчеркивание важности инфраклавикулярной локализации изменений. Это было известно за несколько десятилетий до рентгеновской эры (Скода), при этом важно отметить один практический момент: большинство врачей, говоря об изменениях в верхушке легких, думают не только о супраторакальной и надключичной локализации, но и о близлежащей подключичной зоне. Верхушка и корень легкого попрежнему должны быть внимательно изучены с помощью всех методов исследования и особенно тщательно при гриппозных явлениях. При этом рентгенологический метод исследования и совершенно обязателен и важен не только для диагностического, но и для прогностического суждения. Последовательное фотографирование через известные промежутки времени помогает совершенствованию нашего прогноза.

С нашей точки зрения, старые, «гонимые» сейчас, изменения в верхушках, как и очаги, расположенные в других местах, могут также сделаться источником развития легочной чахотки. Начальную инфильтративную вспышку, связанную со старыми изменениями или самостоятельно развившуюся, нужно научиться улавливать и необходимо найти для нее должную оценку в рамках волнообразной эволюции туберкулеза. Сейчас в этой области особенно импонируют мысли Редекера и наблюдения последнего периода времени действительно позволяют считать инфильтративный очаг нередким началом развития легочной чахотки. Но все-таки и это еще не последнее слово, а потому особенно важно выждать результатов тесного сотрудничества между клиницистом и патолого-анатомом. Время позволит накопить материал и патолого-анатому, встречающемуся сравнительно редко с начальными формами, и лишь в связи с его выводами можно будет избавиться от многих сомнений, возникающих в клинике.

В заключение не могу не выразить глубокую признательность проф. Алексею Ивановичу Абрикосову за исключительно ценную консультацию при возникавших у меня сомнениях.

MORS SUBITA У ФТИЗИКОВ.

Из туб. отд. Октябрьской б-цы в Киеве (Зав.—прив.-доц. др. мед. Д. Я. Эпштейн).

Д. Я. ЭПШТЕЙН.

Втечение короткого времени я наблюдал два случая *внезапной* и один случай *неожиданной смерти* у фтизиков. Это дает мне основание несколько ближе подойти к вопросу о смерти у фтизиков. Но прежде чем мы коснемся этого вопроса, необходимо остановиться на проблеме смерти вообще. Учение о смерти — *танатология* — совсем молодая дисциплина на древе медицинского познания, и разработана, главным образом, нашим соотечественником, проф. Г. Шорром (в Ленинграде) в одной крупной монографии и в обстоятельной статье «Die Thanatologie in ihrer Bedeutung für die Person». Как правильно отмечает Шорр, к вопросу о смерти до сих пор подходили чисто формально, т. е. принималось во внимание *основное* заболевание и его *осложнения*; патолого-анатомы, да и клиницист, руководствуются при этом исключительно теми изменениями, которые были найдены на трупе; такой подход к генезу смерти едва ли может удовлетворить врача-клинициста. Необходимо задать себе вопрос: каковы были условия у *данной личности*, которые привели ее к смерти, иными словами, на смену чисто *причинного мышления* должно стать *условное мышление*, и тогда мы в каждом отдельном случае сможем выяснить *динамику* и *статику* данной смерти. Ясно, что при таком подходе к проблеме о смерти *танатология* имеет громадный интерес для врача-клинициста, давая ему возможность выяснения процесса угасания жизни, и вместе с тем, играя великую *профилактическую*, *диагностическую* и *лечебную* роль. Работы о проблеме смерти — не многочисленны; так, существует прекрасный философский Essay Nothnagel'я — Das Sterben; затем работа Orth'a, Brouardel'я — «La mort et la mort subite»; A. Lipschitz'a — «Allg. Physiologie des Todes»; эти работы видят причину смерти в слабости сердца. Современные изыскания в области танатологии стараются выявить условия, которые привели данную личность к ее роковому концу.

Этим, правда, усложняется проблема смерти, но при этих условиях танатология является тесно связанной с биологическими факторами личности — танатология есть часть *биологии*.

По роду смерти, мы различаем из патологических форм: 1) *насильственную смерть*, 2) *внезапную*, 3) *ускоренную смерть*, 4) *обыкновенную смерть*, как следствие заболеваний.

Мы остановимся лишь на пунктах 2 и 3. Под *внезапной смертью* мы *разумеем смерть, наступившую втечение нескольких минут. Ускоренная* смерть является результатом острого ухудшения общего состояния больного и вызвана либо особыми свойствами данного лица, либо влиянием каких-либо иных факторов, присоединившихся к основной болезни. От внезапной смерти она разнится тем, что индивидуум уже одержим болезнью. В таких случаях причиной *ускоренной* смерти являются аномалии *конституции, осложнения* в области сердечной или сосудистой систем или, наконец, факторы внешнего мира.

Сводя воедино условия, вызывающие смерть данного индивидуума, мы можем остановиться на следующих моментах: 1) *аномалии конституции*, 2) *нарушения кровообращения*, 3) *нарушения газового обмена и обмена веществ*, 4) *нарушения функции гемопоэтического аппарата*, 5) *нарушения животной и вегетативной нервных систем*, 6) *потеря способности нейтрализовать эндо- и экзотоксины* и выделять их из организма, 7) *нарушение координации в работе эндокринных желез.*

Некоторые из перечисленных пунктов требуют бо́льшего выяснения. Так, при нарушениях кровообращения, надо принять во внимание свойств ососудистой стенки — патологические изменения adventitiae, при туб. гануломе может быть зияние сосуда и тяжелое кровотечение: при аневризме даже маленькой ветки (напр. в каверне) может наступить смертельное кровотечение.

Обильное кровоизлияние в дыхательные пути нередко является причиной смерти вследствие асфиксии.

Работы последних лет выявили громадное значение *вегетативной* нервной системы для жизни человека, поддерживая в известном тонусе важнейшие его функции — не даром L. Müller называет вегетативную нервную систему das Lebensnervesysthem. Ясно, каким важным моментом в происхождении ускоренной смерти могут служить нарушения в этой области.

В тесной связи с *вегетативной* нервной системой находятся *железы внутренней секреции*. Значение эндокринных желез для конституции личности общеизвестны: ими определяется в каждом отдельном случае *фенотип*. Нарушения деятельности эндокринных желез могут, таким образом, непосредственно или via вегетативную нервную систему быть причиной патологической смерти. Достаточно указать на значение щитовидной, паращитовидной желез, gl. thymus (mors subita при т. н. status thymico-lymphat.), на важность для бесперебойной жизни надпочечников и хромафиновой системы.

Переходя теперь к вопросу о том, отчего умирает туберкулезный больной, я должен остановиться на работе Kirch'a — «Woran stirbt der Lungentuberkuloese» (Med. Klinik. 1923, № 44). Автор при этом имеет в виду «последнюю» *причину смерти*, руководствуясь сложной классификацией легочного туберкулеза по Bard-Piery-Neumann'y.

Важность установления причины смерти для той или иной формы легочного туберкулеза вытекает сама собой, особенно в прогностическом смысле.

Начнем с наиболее часто встречающейся формы легочного туберкулеза — с phthisis fibro-ulcer. Больной бледен, худ, t^0 не сильно повышена; данные в легких носят более или менее постоянный характер; в мокроте имеются палочки; пациент вне постели, гуляет; чувствует себя сносно, — вдруг он жалуется на одышку, сердцебиение, давление в области сердца. При исследовании мы находим *резкую тахикардию, пульс слабого наполнения и напряжения*. Такие, иногда внезапно выступающие, явления означают при phthisis fibro-ulc. *начало конца*. Правда, что при строгом постельном покое и соответствующем лекарственном лечении (камфора, коффеин) удается вызвать улучшение, но ненадолго, в лучшем случае—на несколько недель.

В случае присоединения к вышеозначенным явлениям еще и *синюхи*, предсказание становится еще безнадежнее, и печального конца надо ждать в ближайшие дни. На секционном столе мы находим общее истощение, атрофию сердца, особенно правой части, атрофию печени, нередко и селезенки.

В иных случаях при phthisis fibro-ulc. t^0 вдруг принимает гектический характер. Тут мы можем еще рассчитывать на улучшение, но, с появлением *отеков* на лодыжках, потеряна *всякая надежда* — больному остается жить 2—3 недели. Эти отеки Kirch склонен считать не следствием сердечной недостаточности, а нарушением водного обмена (Quellungsoedem).

Наконец, в третьем ряде случаев при phthisis fibro-ulc. причиной смерти является *амилоид*, особенно амилоид почек с отеками на нижних конечностях и водянкой в различных полостях.

При phthisis fibro-caseosa преобладает момент *интоксикации — резкая одышка, цианоз, плохой ускоренный пульс*. Общий вид таких больных Neumann называет «der phthisische Aspect». Объективно мы имеем явления пневмонии; характерно для этих «туб.-пневмоний» — раннее появление *отеков на лодыжках*. По Kirch'у, это не только важный *прогностический*, но и *дифференциально-диагностический* момент против пневмоний другой этиологии (крупозных и гриппозных). Такие отеки встречаются у лиц, сравнительно хорошо упитанных, даже с богатой жировой клетчаткой. Появление *тромбофлебитов* и здесь указывает на *близкий и роковой конец*. Патолого-анатомически мы в таких случаях, кроме изменений эксудативного характера в легких, находим симптомы перерождения в паренхиматозных органах.

Фтизы цирротического характера гибнут обычно при явлениях *сердечной недостаточности*, особенно правого сердца — *одышка, синюха, застойная печень*.

Переходя к *гематогенным* формам, мы встречаемся часто с *менингитом*, как с тяжелым и летальным осложнением, и при том в случаях доброкачественного туберкулеза. Сильные головные боли у таких больных должны обратить наше внимание на возможность подобного осложнения.

Тяжелым осложнением, ведущим к смертельному концу, является *спонтанный пневмоторакс*; он чаще всего бывает при творожистых формах легочного туберкулеза; иногда дело принимает более затяжной характер, с образованием руо- или seropneumothorax'а.

В противовес всем перечисленным осложнениям, *туберкулез кишечника*, несмотря на свою частоту, редко является непосредственной причиной смерти у легочного больного. Несомненно, что язвенные процессы кишок, равно, как и *амилоид*, влияют на экономику организма отрицательно и ведут к маразму. Более мощной причиной в этом смысле (смертельного исхода) является *острый перитонит*.

В заключение упомянем еще язвенные процессы в гортани (dysphagia, oedema glottidis), которые могут стать непосредственной причиной смерти у фтизика.

Перейдя к нашей основной теме, мы остановимся на историях болезни 2-х больных, погибших *внезапной смертью*.

1. Гольдб. Н. Е., 57 л., безработный, поступил 4/XII, умер 27/XII 28 г. Больной жалуется на кашель с выделением мокроты, упадок сил и отсутствие аппетита. Осенью 1927 г. резкий кашель с мокротой, а в декабре грипп; тогда же в мокроте стала появляться кровь в небольшом количестве. Больной уехал в деревню, там прибавил в весе и настолько поправился, что мог заниматься легкой работой до осени 1928 г., когда процесс обострился и больной поступил к нам в отделение.

T° 37,0—38,0; общее состояние удовлетворительное; спирометрия 2200; BK+ (1—2 в поле зрения); эластические волокна не найдены; вес—45,200 kgr (при росте 148 cm); gl. thyreoid. несколько *увеличена*. Кровяное давление 115 (сист.), 85 (диаст.) (по Riva-Rocci). Самочувствие вполне удовлетворительное, жалобы на кашель с мокротой и прожилки крови в мокроте.

Клинический диагноз: Inf. fibro-cav. lobi sup. pulm. dextri; inf. lobi sup. p. s.; myodegeneratio cordis; arteriosclerosis. Терапія—гигиено-диэтетический режим; симптоматика; *глюкоза* интравенозно (5 cm³ 10%).

26/XII ночью у больного было кровохаркание в ½ стакана. Больному було впрыснуто Sol. Calcii chlorati 10% интравенозно; полный покой.

27/XII 28. Во время обхода прибежала санитарка и сообщила, что у больного сильное кровотечение. Не успели мы взбежать наверх, как застали больного без признаков жизни, с запекшеюся кровью во рту. Попытки вернуть больного к жизни оказались тщетными.

В эпикризе я высказал предположение, что это обильное, смертельное кровотечение произошло от разрыва аневризмы ветки a. pulm. в стенке большой каверны в правой верхней доле.

Патолого-анатомическое вскрытие (д-р Г. И. Квятковский): hypertrophia ventr. sin.; sclerosis aortae; tbc pulm. chron. bilat. c. caverni pulm. dextr.; nodulus cas. c. perforat. rami art. pulm. lobi sup. pulm. sin.; tubercul. lienis.

2. Нов. Т. М. 39 л., рабочий; поступил 5/XII 28, умер 6/I 29 г. Болен с мая 1927 г. когда после «гриппа», появилось кровохаркание в течение 2-х недель, кашель с мокротой и общая слабость, нетрудоспособность; 3 м. т. н. было обильное кровохаркание. T° доходила до 39,0; потеря веса за время болезни 1 пуд 30 ф. Клинический диагноз — Inf. fibro-cav. bilat., praec. sin. T° 36,4—38,0; жалобы на задышку, обильный кашель с мокротой; BK+; эласт. волокна не найдены; спирометрия 1200, РОЭ за 1-й час=54. P=120; кровяное давление=100 (сист.) и 80 (диаст.). Кроме других объективных данных, у больного бросается в глаза *подавленное состояние*. Больной, несмотря на общее тяжелое состояние, чувствовал себя под влиянием постельного режима, Ol. Camph. и Calc. лучше и на короткое время оставлял постель.

8/I 29 пришедший в палату врач (д-р Малкина) нашла его в обычном состоянии; в виду нахождения там парикмахера, врач оставил палату. Не прошло 2—3 минут, как д-ра Малкину позвали к больному и она застала его в чрезвычайно тяжелом состоянии: он выделял громадное количество крови. Несмотря на все мероприятия, больной скончался в течение нескольких минут.

Рассматривая *эпикритически* оба случая, мы должны признать, согласно работам Deycke, Kuthys, Piery, Eichorst'a, *смертельное легочное кровотечение* явлением, сравнительно, редким; так, по данным Deycke, — 1—2‰; моя статистика совпадает с этими цифрами. Мы различаем *начальные кровотечения* (Initialblutungen) и *поздние кровотечения* (Späetblutungen), возникающие на почве разрыва аневризматически расширенного сосуда, идущего в стенке каверны. Кровотечения второй категории т. о. всегда указывают на *прогрессирующий* и далеко зашедший процесс.

Возвращаясь к нашим 2 случаям, мы должны себя *катамнестически* спросить, был ли налицо *комплекс* условий, который указал бы на возможность близкой смерти. В этом отношении необходимо подчеркнуть следующие моменты: 1) *тяжесть и прогрессивность процесса.* По Graef'y, *каверна является смертным приговором* для ее носителя; 2) *возраст*, особенно, у больного, с изменениями *артериосклеротического* характера в сосудах сердца и периферии, чему не мало способствовала *хроническая инфекция* (tbc); 3) мучительный кашель — благоприятный момент для расширения и разрыва сосуда; 4) повторные *предварительные кровотечения* (praemonitorische Blutungen), как предвестник обильных смертельных кровоизлияний; 5) психическая депрессия, связанная с каждым кровотечением и отрицательное влияние ее на дальнейшее течение процесса; 6) распространение процесса путем аспирации крови в здоровые участки.

Все вышеприведенные моменты должны быть приняты во внимание в таких или подобных случаях и учтены не только в *прогностическом*, но и в *терапевтическом* отношении (диэта, изоляция, средства, понижающие кровяное давление, и т. д.).

Коснемся, наконец, истории болезни 3-го случая — *неожиданной смерти.*

3. Обр. М. Т. 25 л., поступила 8/XII 28, умерла 20, I 29 г.; наследств.+(сестра+tbc. pulm). Больна 3 года, после простуды, «бронхит», затем кровохаркание (2 стакана крови), которое периодически повторялось. Жалобы на одышку, кашель, слабость. 1927 впервые найдены B.K. T° hectica (36,8—39,0). Реакция Weiss'a положит.; моча — норма, спирометрия 1200. P=120 R=30—40, [кров. давл. 110 (сист.), 80 (диаст.). РОЭ (по Westergren'y) 77; 24 ч.—123. Чрезвычайно неустойчивая вегетативная нервная система. Клинический диагноз: Phthisis fibro-cas. bilateral psychoneurosis gravis. На все манипуляции, особенно интравенозное вливание glycos'ы, больная сильно реагирует, как резким повышением t°, так и ухудшением самочувствия. Временами под влиянием Ol. Camph. и Sol. Heroini больная чувствовала себя сносно. В отношении к остальным больным по палате, у больной бывали частые конфликты, которые ее очень волновали. 10/I состояние больной было сравнительно удовлетворительное. В это время больная была свидетельницей смерти одной больной в той же палате, что ее очень взволновало. У больной появились сильнейшая одышка, поты, боли в области сердца (в роде anginae pector.), необычайная раздражительность (скандал с санитаркой); резкое падение t° (от 39,3 до 36,4); цианоз, и при явлениях сердечной слабости больная скончалась. Вскрытие не состоялось.

Каков был в данном случае комплекс условий, вызвавших *неожиданную смерть* больной? 1) *Конституция* больной Об. Она принадлежала к т. н. *вегетативно стигматизированным*, т. е. к особам с лабильной вегетативной системой. 2) *Повторные психические травмы* (смерть товарища по палате,

отношение к ней и т. д.), на которые больная, в силу своей конституции, реагировала очень сильно, что, в свою очередь, ухудшило ее и без того тяжелое положение. Мы знаем из работ крупных кардиологов, как Wenkebach, Braun, как переживания неприятного характера пагубно влияют на сердце через вегетативную нервную систему; отсюда понятны явления грудной жабы после испуга, волнений; «*страх*» составляет, наряду с *болью*, один из классических признаков *стенокардии*.

Патолого-анатомическим субстратом стенокардии является спазм венечных сосудов сердца. Экспериментальные работы Morawitz и Zahn'a доказали, что vagus является сосудосуживающим нервом для сердца, а наблюдения Wenkebach'a указывают на громадную роль *парасимпатикуса* при испуге, страхе; таким образом, нам станет ясно, как пагубно должны были психические травмы отразиться на функционально- и органически-дефектном сердце нашей больной. Сюда, конечно, необходимо присоединить и status toxicus, в котором находилась наша больная.

На основании наших трех случаев, а также многочисленных изысканий других авторов, мы приходим к заключению, что патологическая смерть является *результатом целого ряда моментов, как лежащих в самой личности* индивидуума, так и действующих на него *со стороны окружающего мира*. Принимая во внимание все эти условия, клинически мыслящий врач сможет своими мероприятиями нередко предотвратить внезапную или неожиданную смерть больного. И даже здесь, когда больной стоит уже «у врат смерти», мы должны помнить изречение великого врача-гуманиста, Ф. Г. Яновского: итак, «*поближе к больному человеку*».

ОБ'ЄКТИВНА КОНЦЕПЦІЯ В ТЕОРІЇ ОХОРОНИ НАРОДНЬОГО ЗДОРОВ'Я.

Проф. С. КАГАН (Київ—Дніпропетровське).

Видатний соціяльний гігієніст нашого часу — берлінський вчений А. Ґротьян (A. Grotjahn), що його ім'я відоме далеко за межами Німеччини, якось відзначив, що будь-якої *теорії соціяльної гігієни* (себто й *охорони народнього здоров'я*, як нормативної її частини) немає. Ґротьянове твердження не зовсім відповідає дійсності: можна говорити прозою, не знаючи, що таке проза; так само можна будувати охорону здоров'я, не знаючи й не розуміючи, що *певна концепція, на якій базується та чи та організація охорони здоров'я*, і є, власне кажучи, *теорія, що не формально, а фактично привела до даних організаційних надбудов.*

З охороною здоров'я ми обізнаємося, вивчаючи людське життя.

Еволюція суспільного життя міняла, звичайно, і форми, й зміст охорони здоров'я. Отже, й не дивно, що на різних етапах розвитку людства організаційна надбудова в охороні здоров'я набуває різноманітного характеру.

Можливо, що ще на сьогодні в нашому розпорядженні немає того ключа, який дозволив би досить точно відповісти на запитання, що виникають у зв'язку з властивостями тої чи тої системи охорони здоров'я на різних етапах розвитку людства. Але ж такий брак знаннів у цій галузі правдивіше віднести до *нашої несвідомости*, аніж припускати відсутність певної теоретичної концепції, уживаної при переведенні даної системи охорони здоров'я.

І доісторичний дикун, і дикун «історичний», і хлібороб, і февдал, і купець, і фабрикант, і сучасний пролетар, — усі вони, кожний по-своєму, ставилися до охорони здоров'я, виявляючи при цьому певну свідомість, головно ж певну *активність*: в охороні здоров'я кожний індивідуум був зацікавлений *шкурно, матеріяльно*.

Отже, коли стати на шлях вишукування загальних, *спільних* для всіх людей усіх епох вихідних моментів (а на такий шлях треба стати, вивчаючи охорону здоров'я у динамічному розрізі суспільства), то оця *матеріяльна* зацікавленість, оцей *шкурний* момент є *безперечний*.

Сучасна діялектично-матеріялістична наука довела вже, що *матеріяльний* фактор спричинився до розвитку суспільства, що ті суперечності, які він викликав, фактично створювали проґрес людства; і, нарешті, що метод вивчення історії людства, збудований на матеріялістичній основі, цілком

забезпечує правдиве, *об'єктивне* виявлення форм і змісту цього життя, взятого в цілому чи по окремих його розділах.

Виявляючи форму й зміст охорони здоров'я, як і ті концепції, що визначали її на різних етапах розвитку суспільства, ми спробуємо теж стати на шлях сутоматеріялістичний, *суто об'єктивний* і, відкидаючи все суб'єктивне, посилкуємося в найкоротших рисах проаналізувати еволюцію охорони здоров'я.

«Здоровий стан організму є таке його пристосовання, коли він зберігає максимум гармонії поміж окремими частинами тіла[1]) й досягає якнайбільшого продукування енергії до зовнішнього світу», а «хорий стан організму є таке його пристосовання щодо зберігання життя індивідууму, коли гармонія поміж окремими частинами тіла та стабільна рівновага поміж ними порушується, поруч з недостатнім продукуванням енергії до зовнішнього світу та суб'єктивним почуттям занедужання й болю». Коли пристати на таке визначення В. Підвисоцького, то під *охороною здоров'я* треба розуміти *комплекс активних дій, уживаних на те, щоб подолати все те, що це здоров'я порушує, у тому числі й наявні патологічні процеси,* або *щоб підсилити організм, прищепити йому, так би мовити, певні «імунні» властивості.*

Запроваджуючи цей комплекс активних дій, треба насамперед відзначити як *об'єкта* цих дій, так і *суб'єкта*, що ці дії визначає й здійснює.

Комплекс активних дій можна скерувати або *на кожний окремий індивідуум* (охорона здоров'я індивідууму), або *на ціле людське угруповання — людський колектив, суспільство* (охорона здоров'я людського колективу).

За суб'єкта охорони здоров'я може бути або *сам індивідуум*, або *особа, що їй індивідуум доручає охороняти своє здоров'я*, або *цілий людський колектив — громада*, або *саме суспільство, у тому числі й органи влади цього суспільства.*

Кожна історична доба має свої властивості як щодо об'єкту охорони здоров'я, так і зокрема щодо *суб'єкту*, що здійснює увесь комплекс активних дій, з яких складається охорона здоров'я.

З самого початку людського життя за об'єкта охорони здоров'я був, безперечно, індивідуум. Навряд чи викличе будь-які сумніви твердження, що той самий індивідуум був і за суб'єкта власної охорони здоров'я. Доісторичний дикун способом звичайного спостереження навчався відрізняти й диференціювати, бодай у найпримітивніших рисах, *що його здоров'ю шкодить*, а що *допомагає*. Борючись за своє існування, дикун пристосовував до своїх власних потреб природне оточення, чим і зберігав своє життя та здоров'я. Нема нічого дивного, що підчас цієї боротьби дикун набув певних

[1]) Подане визначення здорового й хорого стану організму належить В. Підвисоцькому. Воно має в собі неприпустимий дефект: визначаючи поняття здоров'я, В. Підвисоцький вводить дуже розпливчасте поняття «максимум гармонії», чим, звичайно, заплутує об'єктивне визначення здоров'я. Проте розв'язання тих завдань, що стоять перед нами в цій статті, може задовольнитися формулюванням Підвисоцького: умовно ми на ньому й зупиняємося.

умовних рефлексів, реаґуючи на ті чи ті патологічні процеси травматичного походження тощо, і запобігаючи порушенням його здоров'я. Доісторичний дикун уживав цілий комплекс дій лікувального й профілактичного характеру, охороняючи своє життя й здоров'я. Характерне для цієї доби те, що *об'єкт і суб'єкт охорони здоров'я зливалися в одне нерозривне ціле.*

Життя поодиноких дикунів було надзвичайно небезпечне. Безпечніше було жити певними угрупованнями. Цілком зрозуміло, що в процесі боротьби за існування виживали лише якраз оці угруповання дикунів. Об'єднання дикунів у певні групи, певні колективи є дальший ступінь у розвиткові людини. Колективні форми життя дикунів покращували умови життя цілого угруповання, але ховали в собі й певні *суперечності*, що мали повстати й повставали поміж окремим індивідуумом і колективом у цілому.

Ці суперечності повставали на ґрунті звичайного *споживання*. У тому чи тому індивідуумі колектив був зацікавлений остільки, оскільки індивідуум брав активну участь у *здобуванні* харчів чи інших предметів споживання; хто тільки споживав, на того колектив дивився «косо»: це й призводило до того, *що комплекс активних дій, скерованих на охорону здоров'я, неоднаковий був до індивідуумів, що здобувають, і індивідуумів, що тільки споживають.*

Історія первісної людини свідчить, що дикунська громада, мандруючи з місця на місце, не тільки залишала без будь-якої допомоги хорих своїх членів на тому місці, від якого вона відходила, але в скрутний час викидала з своєї громади старих, непотрібних громаді споживачів. Приміром, у Ратцеля[1]) про бушменів говориться, що в скрутний час вони залишають старих жінок просто позаду в глушині, що фактично дорівнює смертному вирокові. Інше ставлення виявляла дикунська громада до свого «активіста», потребу в якому об'єктивно відчували. Під час захорування, оцього товариша «по роботі» треба було зберегти: ціла громада мусіла була вжити будь-яких активних дій, щоб охоронити його здоров'я. Отже, за суб'єкта охорони здоров'я виступає вже *дикунський колектив — громада*. Інша справа, яких саме методів вона вживала.

Коли справа з харчуванням була в більш-менш задовільному стані, громада затримувала свою мандрівку на деякий час, чекаючи, поки хорий видужає; допомагала йому їжею, доглядом тощо. Коли ж харчів не вистачало, мандрівники посувалися далі, а при хорому залишали будь кого з своїх членів: поперше, для догляду за хорим і подруге — для можливого зв'язку з цілою громадою.

З попереднього досвіду було вже відомо, що далеко не завсіди хорий видужує і повертається до громади, та й самий процес видужання міг так затягтися, що вся громада за цей час далеко відійшла б від того місця, де покинули хорого. Отже, залишатися при хорому було теж досить небезпечно. Хто ж волів би залишитися при хорому? Особу, що залишилася б при хорому, мусів виділяти самий колектив *поза її волею*. Оскільки ж ко-

[1]) Ратцель: «Народовѣдѣніе», 1894, т. I, стр. 689.

лектив сам не був упевнений, що й хорий, і доглядач за хорим повернуться, остільки й на доглядачів призначали *менш цінних членів громади*, а саме — *найстаріших, найменш корисних*, нездатних здобувати. Гайнріх Айльдерман про такого доглядача пише: «он, быть может, оставался при больном лишь потому, что он сам был таким же беспомощным, как и тот, и заботился о нем лишь потому, что должен был заботиться о себе самом» [1]).

Діялектика життя перетворила цього доглядача й виховала з нього *лікаря*. Та справді ж, примушений доглядати хорого, старший, себто досить багатий на попередній досвід, член громади напружував усіх своїх сил, щоб якнайскорше поставити на ноги хорого й самому повернутися до громади; він використовував для цього свій власний досвід, у першу чергу в галузі дієтетичній, а далі й в пристосованні тих чи тих ліків, до яких він добирався емпірично. Умови життя і діяльности старших членів дикунської громади примушували їх через стан здоров'я залишатися в «ар'єрґарді» [2]), вишукувати різноманітне коріння, трави тощо; це коріння і трави вони сами вживали й частували ними й інших членів колективу. Далі, ці ж таки старші члени колективу набували чимраз більшого досвіду у використовуванні харчових продуктів взагалі. Отже, не дивно, що, лікуючи хорого, оці старіші мали змогу впливати на хорого як через гігієнічно-дієтетичне реґулювання харчування, так і через емпірично здобуті ліки.

Змушений доглядати хорого старіший мав змогу глибше обізнатися з самими недугами, примітивно їх диференціювати; тим самим він, звичайно, ще більш збагачував свій «лікарський» досвід.

У багатьох випадках хорі видужували незалежно від самих методів лікування. Але ж кожний випадок такого видужування розцінювано в дикунській громаді позитивно; він підносив авторітет «лікаря» на чимраз більшу височінь.

«Лікар» використовував свій авторитет, щоб забезпечити собі насамперед харчування. Мало того, харчами він, безперечно, ділився з своїми товаришами — тими ж старішими, неповноцінними, непрацездатними й ображеними членами дикунської громади; останні цілковито підтримували цього лікаря й активно «творили» далі його авторитет.

Найновіші соціологи (H. Eildermann) довели, що саме з тих лікарів утворилася каста жерців і що всіх їх вербували з старіших членів громади.

Таким способом у самій громаді викристалізувалася ціла кляса людей — фахівців, *що їх громада визнала і забезпечувала для них відповідне місце у колективі. Охороняти здоров'я членів громади стало їх завданням.*

З цих часів суб'єкт охорони здоров'я — громада — вилучає вже із свого складу певних функціонерів охорони здоров'я, *визнаних від громади за лікарів-жерців.*

---

[1]) Генрих Ейльдерман: «Первобытный коммунизм и первобытная религия», Перев. с немецк. Г. Полякова, Москва, 1923, стр. 143.

[2]) Під ар'єрґардом у даному разі розуміємо старих, жінок і дітей, що розбивалися табором на певному місці — базі, в той час, коли міцні й здорові дорослі чоловіки віддалялися на мисливство. Розбивання на «аванґард» і «ар'єрґард» стверджують філологічні досліди (Морґан).

На початку розвитку громади лікар більше залежав від активу, що «здобуває», і скеровував свою роботу насамперед у бік охорони здоров'я членів цього активу. Але згодом цей лікар чимраз більш емансипувався через свій вплив на окремих членів усієї громади.

Коли людство від мандрівництва перейшло вже на осілі форми життя, роля й значіння лікаря ще збільшилися. Збагачений досвід у лікаря приводив його до потреби не тільки лікувати, але й запобігати недугам. Серед профілактичних заходів того часу привертають до себе увагу такі гігієнічні заходи, як заборона окремих харчових продуктів, табу тощо. Далі починають уживати купання, миття й т. інш.

Ми не нагадуємо про безліч заходів профілактичного нібито змісту, що їх уживали оці лікарі, щоб штучно підсилити свій авторитет, щоб довести своє чародійство, ворожбитство, надлюдство, що надалі спричинилися до утворення первісної релігії, а підкреслюємо лише, що як лікувальну, так і профілактичну «лікареву» діяльність у галузі охорони здоров'я дикунської громади визначали *«виробничі»* її інтереси.

Дальша еволюція людського суспільства яскраво це стверджує. Осілі форми життя спричинилися, як відомо, до рабства: замість убити ворога, переможці на війні почали його забирати в полон, перетворювати на раба, а енерґію його громада використовувала на свої потреби. Охорона здоров'я тих часів охоплювала своїм впливом і цього раба.

Цікаве й характерне те, що, досягши порівнюючи високого ступеня розвитку, стародавнє суспільство, охороняючи народнє здоров'я, досить інтенсивно дбало також про здоров'я своїх рабів.

Відомий знавець старовини Вельгавзен констатує, що у стародавніх євреїв (VIII—IX століття до нашої ери) «раби й рабині жили не гірше за дрібних селян, і закон захищав їх від поганого з ними поводження». З знайденого у 70-х роках минулого століття архіву банкірського дому Еґібі, заснованого за 685 років до нашої ери за царя Сенахеріба [1]), ми знаємо, що торговці рабами зобов'язувалися за певними контрактами забезпечувати здоров'я рабів, коли останніх позичали. В історії Мідії в З. Рагозіної ми читаємо: «были даже, как видно, спекулянты, промышлявшие воспитанием и отдачей в наем рабов по контракту, с обеспечением хозяину известного вознаграждения в случае продажи, убиения или искалечения раба. Иногда в контракт ставилось условие, что наниматель должен научить раба какому-нибудь ремеслу...; если за это время у раба или рабыни рождались дети, покупателю предоставлялось право оставить их за собой за небольшую плату».

Досить уважно ставилися до рабів і в стародавній Греції: П. Гіро [2]) подає цитату з одного грецького письменника V століття про життя рабів в Атенах: «рабам предоставляется там невероятная вольность; их не позволяют бить...» Валльон пише [3]): «рабові надавали певну частину прибутків

[1]) З. Рагозина: «Исторія Мидіи», стор. 275—283.
[2]) П. Гиро. «Частная и общ. жизнь грековъ», Петрогр. 1915.
[3]) Wallon: «Histoire de l'esclavag«, т. I. стор. 331.

і намагалися таким способом стимулювати його старання підтримувати добробут даного господарства й підсилювати його працездатність».

Римський письменник Пляв т, що жив за 200 років до нашої ери, так писав про рабів[1]): «Желаете ли вы более верным способом сохранить у себя раба и помешать ему убежать? Вам стоит только пленить его хорошей пищей и хорошим вином; привяжите его за морду к столу с хорошими кушаньями... Удивительна эластичность этих связей, сплетенных из еды. Чем более их расширять, тем теснее и сильнее они обхватывают».

Отаке ставлення до рабів, цілком природно, випливало з цінування їх робочої енерґії, бо на ній стародавнє суспільство базувало увесь виробничий процес. В основному на першій стадії розвитку рабства раби належали громаді й тільки пізніше з'явилися раби в індивідуальному господарстві. Яке значіння з кількісного боку мали раби за тих часів, видно хоч би з того, що в Аттіці, наприклад, IV століття до нашої ери, на 550 тисяч людности рабів було 400 тисяч; февдальний розвиток римського суспільства теж призвів до надзвичайного поширення рабства. Г. Адлер[2]) пише з приводу цього: «Крупные владения нуждаются в многочисленных рабочих силах. Свободные крестьяне и арендаторы мало пригодны для этого, так как они постоянно привлекаются к военной службе и, кроме того, сравнительно дороги; требуется дешевый человеческий товар... такой товар доставляют большие войны, дающие массы военнопленных, поступающих на рынок в качестве рабов. Но затем и их становится уже далеко не достаточно, и, таким образом, возникает систематическое насильственное обращение в рабство и торговля рабами, принимающие все большие и большие размеры... Только теперь рабство принимает крупные размеры, по обыкновенным понятиям, считающиеся характерными для всей древности» (II століття до нашої ери).

Нагромадження у стародавньому суспільстві великої кількости рабів і потреба охороняти здоров'я цих рабів стимулювали зацікавлене в цьому суспільство на певну *організацію* такої охорони здоров'я. Грецькі міста утворювали для цього посади громадських лікарів, оплачуючи їх з громадської скарбниці. Найстаршим з таких громадських лікарів Геродот називає Демокеда Кротонського, який діставав платню спочатку один талант (2200 карб.), а далі й 2 таланти на рік. Громадський лікар стояв на чолі лікувальної установи (ятрею), що являла собою досить добре устатковану амбуляторію із стаціонаром; у розпорядженні лікаря був і допомічний персонал. У Жірарда[3]) подано один атенський напис першої половини III століття, де зазначено, що в Атенах було чимало громадських лікарів: «Вони утворили певне товариство, мали навіть і власну касу. Поміж ними й жерцями-лікарями існувало певне змагання, а надто, що згодом лікарні при храмах Асклепія стали осередками «суєвір'я» й шар-

[1]) Цитуємо за П. Гіро.
[2]) «Очерки изъ экономической и соціальной исторіи древняго міра и среднихъ вѣковъ», Перев. съ нѣмецк. подъ редакціей Дена. СПБ, 1899, стор. 152.
[3]) P. Girard: L'Asclépiéion d'Athènes, стор. 83—87.

латанства. Тимчасом лікарі не переставали виявляти велику пошану до Асклепія і богині Гігії, яких вони вважали за своїх покровителів».

Так само знаходимо ми цілу організацію громадських лікарень і в стародавньому Римі. Там навіть спеціяльно для рабів будували валетудинарії (valetudinaria), про яких Лев Мороховець[1]) так роздратовано говорить: «Если рабовладельческий Рим и устраивал valetudinaria — убежища для больных рабов, то им двигал в данном случае материальный расчет, но ни в каком случае не милосердие...»

Та й справді, милосердя тут ні до чого: охорону здоров'я стародавнє суспільство налагоджувало лише остільки, *оскільки цього потребували господарчі інтереси.*

Вільна людність стародавнього суспільства охороняла своє здоров'я індивідуальним порядком, кожний своїм коштом. Розвиток торговлі, зокрема грошової, досить глибоко диференціював людність у соціяльному розумінні; у розподілі багатств тодішнього часу на «вільних» припадала солідна пайка. З цієї ж таки пайки «вільний» приділяв частину й лікареві, чи то був жрець, чи так званий вчений лікар, який згодом оформився і відщепився від жерців. Розпорошеність багатств серед вільних виховала й оформила інститут *приватної лікарської практики.* І в Греції, і в Римі «приватні лікарі» були досить поширені: за певну платню вони лікували хорих як у себе на прийомах, так і відвідуючи «на дому».

Коли ж соціяльна диференціяція захопила своїм впливом і вільну людність, коли поруч з капіталістами — власниками великих лятифундій, з'явилися прошарування бідноти, коли багаті почали визискувати й цю бідноту, як певне джерело людської енергії, — диференційоване суспільство мусіло й останніх охопити своєю організацією громадської охорони здоров'я, насамперед хоч би щодо лікування.

Межі даної статті не дозволяють заглиблювати аналізу охорони здоров'я стародавніх часів, проте аніяк не можна обминути надзвичайної важливости тих даних, що характеризують собою спеціяльні системи охорони здоров'я для вільних під час вимушеної організації серед них та з них самих військово-комуністичних громад. Зокрема цікава для нас з цієї доби, виключна своєю організацією Спартанська республіка на чолі з Лікургом. Як відомо, спартанці являли собою військову комуну; виробничої праці там зовсім не було, а жили вони виключно з прибутків сільського господарства, збудованого на праці рабів. До громадської скарбниці кожний вносив свою пайку, після чого вважався вже за повноправного члена громади. В межах спартанської громади усі були однакові. «Народ был обязан есть за общими столами, установленные законом кушанья и притом под запрещением брать кушанья домой, держать пышные постели и столы, покупать лакомства или отъедаться, подобно прожорливым животным, в ущерб душе и телу; не дозволялось долго спать, пользоваться теплыми ваннами, постоянно проводить время в бездействии и тем, так сказать, постоянно усиливать в себе вялость. При таких условиях богатство

[1]) Л. Мороховецъ: «Исторія и соотношеніе медицинскихъ знаній». Москва, 1903, стор. 242.

теряло всю свою цену, и жадность к нему подрывалась в самом корне: невозможно было ни пользоваться роскошью, ни блистать и чваниться ею, так как богатый и бедный садились за один стол. Притом никому не было дозволено заранее наедаться дома и являться за общий стол сытым. Соседи внимательно следили за тем, кто отказывался есть и пить с ними, называли его развратником или сластеной, пренебрегавшим общею пищею» [1]).

Спартанське життя позначалося концентрацією усіх матеріяльних багатств і централізованим їх розподілом; при такому реґулюванні життя громади кожний з її членів набував абсолютної вартости, як певна військова сила, що потрібна була для войовничої діяльности комуни. Така зацікавленість цілої громади у стані здоров'я кожного з її членів привела також до централізованої організації і охорони здоров'я.

Для цієї доби характерно не лише налагодження та повне охоплення громади мережею громадських лікувальних установ, але ж і високий рівень санітарної й профілактичної організації. Лікурґове санітарне законодавство відоме як зразкове. Лікурґові «гімнасти» — лікарі, що викладали фізичну культуру по спартанських ґімназіях, досягли наслідками своєї діяльности нечуваної височини. Відомо ж таки, що фізичне виховання людности у Спарті було виключно налагоджене. Спарта практично бралася навіть до так званого евгенічного реґулювання людности, до проблеми, над розв'язанням якої працює людська думка ще й на сьогодні.

Не менш характерне й цікаве санітарне законодавство Солона. Стародавнє суспільство «вільних», зайняте постійними війнами, скерованими на захоплення чимраз більших земель, раз-у-раз мусіло дбати про стан здоров'я свого війська. Організуючи охорону здоров'я війська, воно одночасно вживало цілу систему санітарних і профілактичних заходів і утримувало певні штати військових та фльотських лікарів. *З допомогою такого апарату суб'єкт охорони здоров'я — суспільство вільних зберігало живі людські сили — тодішній об'єкт охорони здоров'я, потрібний суспільству, щоб забезпечити свої господарчі інтереси.*

Але ж напередодні нашої ери суперечності, що роз'їдали стародавнє суспільство, призвели до радикальних змін тодішнього життя. Соціяльна диференціяція вільних досягла (розвиток торговлі) надзвичайного рівня. Кадри бідноти з вільних дедалі збільшувалися поруч із зростанням капіталів по кишенях окремих багатіїв. Біднота вимагала хліба, спочатку відмовляючись як «вільні» від роботи, яку мусіли нібито виконувати лише раби, але ж згодом біднота з «вільних» уже й сама шукає роботи. З'являються вільні руки: дешевщає робоча сила. Загострюється конкуренція поміж вільним та невільним трудом; суперечності поміж вільними й рабами зростають до справжніх бійок (боротьба Ґракхів). Капіталісти з цієї боротьби користуються досить повно. Вартість зайвої робочої сили дуже падає; дуже зменшується також зацікавленість керівної кляси в охороні здоров'я народніх мас. Організація охорони здоров'я поступово йде на нівець. Поруч з цим падає проґрес медично-санітарної науки.

[1]) «Жизнь знаменитыхъ грековъ, изложенная по Плутарху А. Фелье». Перев съ франц. Евстафьева. Изд. III. М. Вольфа, стор. 20.

Отакою кволенькою, дефективною переходить громадська організація охорони здоров'я і в середньовіччя з його специфічним февдальним сільським господарством і цеховим ремісництвом по містах. Як правило, в масі своїй суб'єктом охорони здоров'я стає знову сам індивідуум, який сам за себе дбає, який при потребі безпосередньо вдається до лікаря по меддопомогу.

Самий лікар відокремився, перетворився на ремісника свого цеху і так заглибився в свою приватну практику, що віддавав їй увесь свій час, базуючись лише на тих знаннях, що здобули попередні грецькі й римські лікарі. Працями Гіпократа, Філона, Серапіона, Геракліда, Цельза, Галена й інших жило все середньовіччя.

Лікарі-ремісники замкнулися у свій цех, як і інші ремісники, і «торгували» своєю професією. Людність не поважала цього цеху через зрозумілі суперечності у взаєминах поміж лікарем і пацієнтом. Владуща кляса февдалів і їхні органи влади громадською охороною здоров'я майже не цікавилися. *Увесь тягар громадської охорони здоров'я перейшов до християнського духівництва і його фортець — манастирів.* Більшість церков і манастирів утворювали при собі дома для бідних — діяконії; при манастирях відкривали спочатку інфірмарії — кімнати для хорих манахів, а згодом і цілі добре встатковані шпиталі.

З давніх установ цього типу треба відзначити Basilias, утворений коло 370 року від єпископа Василія, далі шпиталь у Римі Єроніма (420 р.), Юстініяна I (527—66), Hôtel Dieu в Ліоні (542), Hôtel Dieu в Парижі (641) і т. інш., і т. інш. Християнські манастирі розгорнули досить міцну мережу медичних установ з цілими штатами лікарів з манахів, обізнаних проте з клясичною медичною наукою.

Навіть і за наших часів досить поширена думка, що християнська медична допомога людності має виключно ідеалістичний характер: допомогти ближньому во ім'я господа-бога — це нібито був тоді єдиний стимул до соціяльної творчости. Але ж досліди соціологів, зокрема К. Каутського, документально встановили, що тільки на перших ступенях свого розвитку християнство репрезентувало собою соціяльні прагнення знедолених шарів людности: «Христианство на первых ступенях своего развития было, несомненно, движением обездоленных слоев самых различных категорий» [1]).

У процесі свого діялектичного розвитку християнство, на чолі з його єпископатом, перетворилось на міцну господарчу організацію з нечуваними багатствами, завдяки яким християнські товариства конкурували досить успішно з найбагатшими містами середньовіччя. Кожний манастир був певною господарчою комуною суто виробничого характеру. Манастирі провадили не лише своє сільське господарство, але й виробляли на ринок різноманітні продукти в найширшому обсязі. Кожний з членів комуни — манастирського братства являв собою певну абсолютну вартість, от що спричинилося до утворення інфірмарій — лікарень для хорих робітників братства.

[1]) К. Каутский: «Происхождение христианства». Перевод Рязанова. Москва, 1923, ст. XIII.

Згодом робочих сил одного братства не вистачало, щоб проґресивно провадити як сільсько-господарське, так і промислове господарство. Манастирі вживали усіх заходів, щоб привабити до себе нові робочі сили. Отже, їх пропаґанда скерована була в бік суто господарчий, а утворена від них система охорони здоров'я була не лише конкретним виявом цієї пропаґанди, але й комплексом дій, скерованих на оздоровлення робочої сили, в якій почувалась гостра потреба.

Власне кажучи, таку потребу відчували й февдали, але ж на початку, поки духівництво своєю системою охорони здоров'я охоплювало значні шари людности й деякою мірою заповнювало прогалини на цій ділянці життя, февдальне суспільство не виявляло жодної акції щодо охорони народнього здоров'я.

Характерно також, що, не зважаючи на матеріяльну зацікавленість в охороні народнього здоров'я, духівництво намагалося частину витрат, а згодом і всю суму витрат на утримання шпиталів, перекласти на суспільство. В міру вростання в керівні органи влади у суспільстві, себто в міру матеріялізації свого «духовного» впливу на суспільство, вони це й здійснювали. До утворення нових і утримання старих установ прилучалися не лише кошти окремих філантропів, що «іскупляли свої гріхи», але й кошти з так званої державної скарбниці. Приміром, Карл Великий приєднав уже шпиталі до королівських установ, іншими словами, перевів їх утримання на кошти держави й призначив окремих урядовців, щоб стежити й керувати цією справою (missi dominici).

Що февдальне суспільство дозволяло себе «насилувати» не з міркувань «духовного», ідеалістичного змісту, а було в цьому, з свого боку, матеріяльно зацікавлене, що саме господарчі інтереси спричинилися до своєрідної соціяльної політики середньовіччя, яскраво видно з аналізи господарчого життя того часу.

В. А. Гаген у своїй фундаментальній роботі «Право бѣднаго на призрѣніе»[1]) досить детально аналізує соціяльне законодавство середньовіччя і нового часу, ілюструючи свої твердження солідними й об'єктивними документами (Гаген наводить при цьому понад 200 европейських авторів, які спеціяльно цю галузь вивчали).

Отже, всі вони доводять, що кріпацьке суспільство середньовіччя примушувало февдалів, не зважаючи на суб'єктивну ворожість до кріпаків, *об'єктивно* піклуватися за кріпаків, так само, скажімо, як хазяїн піклується про корову, щоб видоїти з неї якнайбільше молока. Владуща кляса всебічно забезпечувала февдалові отаку можливість «доїти».

Закони короля Ательстана (924 р.) не тільки прикріплювали селянина до його хазяїна (householder), але наказували навіть, щоб тим людям, які не мають свого хазяїна, його призначали на народніх зборах (folkmote). Закони короля Канута (1017 р.) зобов'язували кожного жити у сотні (hundred) і за порукою (surety); кожний хазяїн відповідав за тих осіб, що були

[1]) В. А. Гагенъ: «Право бѣднаго на призрѣніе», т. I. Исторія и современное положеніе законодательства объ обязательномъ призрѣніи бѣдныхъ въ Германіи, Франціи и Англіи. СПБ, 1907.

в його розпорядженні. Отаких кріпаків було за тих часів не менш як дві третини цілої людности. «Этот класс людей — пише Гаген [1]) — работал на собственника земельных участков, причем некоторые обрабатывали эти участки, а другие занимались в его пользу теми занятиями, которые они изучили. За все это они получали для содержания себя и своих семейств участки земли и другие источники дохода, но, взамен этого, они были лишены привилегии свободных людей. Их личность, семья и имущество составляли собственность их лорда, который мог располагать ими по своему усмотрению, удерживать на земле и отрывать от нее». Поки оці кріпаки працювали, лорд утримував і дбав про них; коли ж вони ставали непрацездатними, лорд намагався утримання цих непрацездатних перекинути на будь-кого іншого, насамперед на церкву.

Духівництво теж не зацікавлене було в цих непрацездатних; тільки pro formam оцим нещасливим подавали милостиню, звичайно в розмірах, що аніяк не задовольняли мінімальних потреб бідноти. Не дивно, що така біднота помирала з голоду. В стародавніх актах цього часу, наприклад, у «Міррорі» (Mirror), влада зобов'язує духівництво й парафіян так піклуватися про бідноту, «щоб ні один не помер з голоду»; канон 1281 року наказує духівництву задовольняти ту бідноту, що живе в їхній парафії.

Поміж цими парафіями, за керівництвом духівництва, точилася жорстока боротьба, спричинена потребою обслуговувати цю бідноту: кожний намагався зректися цього, через це з'явився статут 1388 року, де й зафіксовано, «что *нищие, неспособные служить*, должны пребывать в тех городах и селениях, где они жили в момент опубликования этого статута; если население городов и поселений не желает или не может содержать их, то названные нищие должны отсылаться в другие города в пределах сотни, уезда или округа, где они родились, втечение сорока дней после сделанного опубликования, и должны жить там постоянно втечение своей жизни» [2]).

Це все стосується до непрацездатних, щождо працездатних, то владуща кляса тим же таки своїм статутом 1388 р. ще більш закріпляла їх за хазяїном: «ни один рабочий или служащий, мужчина или женщина, не может уходить в конце своей службы из сотни, округа, где он живет, под предлогом богомолья или для того, чтобы служить или проживать в ином месте, пока не принесет особого письма — патента, со сведениями о причинах ухода, которое снабжено королевской печатью и содержит свидетельства нескольких уважаемых лиц, избранных по усмотрению мирового судьи, о намерениях владельца письма. Если, однако, выяснится, что какой-нибудь служащий или рабочий странствует в городе или селении или в каком-либо другом месте без такого письма, то он должен быть арестован и заключен в тюрьму до тех пор, пока не представит поручительства в том, что вернется к своей службе, работе и занятиям в том городе, откуда он ушел» [3]). Отакий порядок з невеличкими змінами в той чи той бік існував в Англії протягом багатьох століть. Лорди, визискуючи робочу силу

[1]) Стор. 401.
[2]) Цитую за В. А. Гагеном.
[3]) Цитую за В. А. Гагеном.

ad maximum, увесь час збільшували кадри непрацездатної бідноти, від безпосереднього утримання якої вони відмовлялись. Духівництво теж не бажало витрачати на це свої кошти; пожертви збирали надзвичайно кволо,— усе це утворювало солідну соціяльну загрозу, яка іноді призводила до справжніх селянських бунтів, що їх підтримували, між іншим, і манахи. Февдальна Англія намагається реґулювати соціяльне життя. Акт 1551—52 року наказує призначати «двух или нескольких сборщиков милостыни, которые должны были вести список поступившим пожертвованиям и призреваемым бедным, *приглашать и убеждать* прихожан к еженедельным взносам. Если бы эти приглашения остались безрезультатными, тогда должна была выступить с увещаниями высшая власть — епископ» [1]).

Але ж «приглашения и убеждения» не допомагали. Закон 1562—63 року, повторюючи потребу двічі «духовно» впливати на парафіянина, покладає на епископа обов'язок примусити парафіянина під загрозою штрафу на 10 фунтів стерлінґів з'явитися у найближчу сесію мирових суддів; останні теж «стимулювали» парафіянина на матеріяльну підтримку бідноти; коли ж і це «стимулювання» не допомагало, суддя сам призначав суму і саджав парафіянина до в'язниці, аж поки той внесе належну суму.

Отак виникла в Европі характерна система примусового оподаткування на соціяльні потреби. У цій системі ініціяторами були власники великих лятифундій, *матеріяльно в цьому зацікавлені*. Увесь державний апарат був їхнім апаратом; *вони примушували* масу парафіян вносити ті чи ті податки, перекидаючи на них утримання кволої і мало працездатної людности й висмоктуючи на свої власні потреби живу енерґію так званої здорової людности.

В охороні здоров'я людности лорди були зацікавлені, зокрема, коли справа йшла про її кваліфіковану ремісничу частину. Цим, і тільки цим можна з'ясувати активну участь февдальної держави *в переведенні церковних шпиталів на частковий державний кошт*.

Тимчасом місто розросталося. Поширення промисловости — мануфактур з великою продукцією не лише на внутрішній, але й на зовнішній ринок—інтенсивно посувалося наперед. Народжувалася й оформлялася нова кляса — *буржуазія*. *Буржуазне виробництво* потребувало чимраз більшої кількости *вільних робочих рук*. Февдальні закони, що закріплювали робочу силу за февдалами, стали на перешкоді дальшому проґресові суспільства. Поміж буржуазією та февдалами точилася жорстока боротьба. Переможцем у цій боротьбі, як відомо, вийшла буржуазія. На жаль, через брак місця ми не маємо змоги зупинитися на цій, надзвичайно цікавій, добі з історії людства і мусимо одразу ж перескочити до XIX століття — доби надзвичайного розвитку промислового капіталізму.

Промисловий капіталізм із своєю специфічною теорією суспільства, з «суворими» принципами політичної економії, яка забороняє приватну

[1]) В. Гаген, стор. 409. Курсив мій. — *С. К.*

філантропію і вимагає, щоб кожна людина піклувалася про засоби жити власною працею; політичної економії, яка вчить, що людина найкраще знає потреби своєї родини й повинна, на випадок хороби чи нещастя, попередніми заощадженнями сама подбати за себе» [1]) — оцей промисловий капіталізм добився катеґоричного скасування законів, що утруднювали перехід бідноти з одного місця до другого.

Буржуазії потрібний був «вільний» пролетаріят, що «вільно» продавав би свою робочу силу капіталістові на ринку праці; буржуазії потрібна була резервова промислова армія, що здешевлювала б робочі руки. Такої «волі» буржуазія добилася. Надзвичайно цікава теоретична концепція буржуазії — її принцип «абсолютної свободи», яка панує над людством ще й на сьогодні.

Ще наприкінці XVIII століття ідеолог буржуазії пастор Малтус кинув гасло, що людина, з'явившись на світ, уже залюднений, не має права вимагати для себе певної пайки харчування: «на великому бенкеті природи для неї немає місця; природа наказує їй відійти, і природа не зупиниться перед здійсненням свого наказу» [2]). Виходячи з цього твердження, Малтус категорично відкидає втручання суспільства в соціяльне життя: будь-яке втручання, на Малтусову думку, лише ускладнює й утруднює життя: «ви гадали, — пише Малтус, — збільшити свою владу, сприяючи збільшенню людности, але ви поширили лише злидні. Ви сподівались допомогти бідноті доброчинністю і громадськими благодіяннями, але кількість бідних, замість зменшитися, лише збільшилася». «Що-ж за прикрий намір воліти вирвати палицю з рук природи» [3]).

Майже тими самими словами висловлює ідеологію буржуазії Герберт Спенсер через півстоліття по Малтусі: «Усі зусилля природи скеровано на те, щоб визволити світ від подібних (кволих) створінь і дати місце ліпшим. Природа потребує, щоб кожний індивід задовольняв сам себе. Все, що нездатне до життя, смерть має постійно усувати». «Чисте зло виникає лише тоді, коли симпатія порушує природну справедливість, викликає втручання, заборонене законом рівної свободи» [4]). Оцей «закон рівної свободи», звичайно однобічний, закон, що закріпляв за буржуазією право безконтрольного «свобідного» визиску, висмоктування людської енерґії, перегорнув догори ногами усю систему організації охорони народнього здоров'я.

Буржуазний принцип — «кожний за себе й про себе» — знову визначив, як *суб'єкта охорони здоров'я*, самий індивідуум; різниця тільки в тому, що по меддопомогу індивідуум мав звертатися до «приватного» лікаря і йому доручати своє здоров'я.

Така «установочка» буржуазії призвела до надзвичайної захорувальности й смертности людности. Кожну особу, що насправді керувалася так званою

[1]) З промови лорда Алторпа, виголошеної 16 квітня 1834 р. в зв'язку з білем, внесеним у палату громад (House of Commons). Цитовано за В. Гагеном, стор. 506.
[2]) Malthus: An essay on the Principles of Population», кн. IV, розд. III, 1798.
[3]) Ibidem.
[4]) Гербертъ Спенсеръ: «Соціальная статика» гл. 28, Изд. В. Врублевскаго. Переклад з англійської.

справедливістю, охоплював жах, спостерігаючи життя та побут пролетаріяту. Річард Остлер 1831 року писав[1]): «тысячи маленьких детей женского и мужского пола вынуждены работать от 7 часов утра и до 7 часов вечера, единственно с антрактом (краснейте, британцы, когда вы будете читать это!) в 30 минут для еды и отдыха! Бедные дети! Вы приноситесь в жертву жадности, даже без утешения, которое имеет негр-раб: вы свободны не более его; вы вынуждены работать так долго, как того потребует необходимость ваших нуждающихся родителей или хладнокровная жадность ваших, хуже, нежели варваров — хозяев! Вы живете в хваленой стране свободы, а чувствуете и сознаете, что вы рабы, и даже без единственного утешения, которое имеет негр. Он знает, что собственный корыстный расчет его хозяина заключается в том, чтобы он жил, был силен и здоров. Не то с вами; вы осуждены работать с утра до ночи для человека, который нисколько не заботится, когда ваши слабые и нежные члены надломятся... Черные рабы могут быть сравнены с вьючными животными, содержимыми для собственного употребления хозяина; белые рабы похожи на тех животных, которых держат для отдачи внаймы».

Буржуазія відповідала на це словами Спенсера[2]): «Что касается нетерпеливой агитации, порождающей проекты об улучшении нашего здоровья посредством парламентской деятельности, то все они прежде всего бесполезны, потому что в природе существуют достаточные деятели, которыми достигается желаемая в этом случае цель». «Те, которые так заботятся об улучшении здоровья бедного *посредственным* путем законодательной машины, сделали бы недурно, если бы обратили свое усердие *непосредственно* на дело, которое тут ищет себе исполнителя. Что бы им обратиться к симпатиям и интересам людей! Пусть они докажут капиталистам, что улучшения в этом отношении окупятся. Пусть они разъяснят им, что производительная сила работника увеличится посредством улучшения его здоровья и что вместе с тем уменьшится подать для бедных».

Освічений і розумний буржуа Спенсер прекрасно розуміє, що «здоровье зависит от выполнения самых разнородных условий; его можно охранять лишь обеспечив все эти условия; следовательно, если на обязанности государства лежит охранение здоровья подданных, то оно обязано наблюдать, чтобы *все* условия, необходимые для этого, были исполнены». Але ж виконання оцих *усіх* умов потребує втручання суспільства до процесів розподілу продукції, порушує *приватну власність*, яка, мовою буржуазії, зветься «законом рівної свободи». От чого боїться кожний буржуа, на прапорі якого написано: My house is my castle (мій дім — моя фортеця). Але ж в одному треба буржуазії віддати справедливість, а саме в тому, що одною аґітацією і пропаґандою її не візьмеш. Буржуазії потрібні факти, виміряні в карбованцях. От такі факти і з'явилися в процесі діялектичного розвитку капіталізму.

[1]) Цитуємо за И. И. Янжуломъ: «Очерки и изслѣдованія», т. II, стор. 20, Москва, 1884.

[2]) Г. Спенсеръ: «Соціальная статика. Санитарная полиція», стор. 431, 436.

Щоб збути свої товари, буржуазія поширювала для себе *зовнішній ринок*; щоб захопити зовнішні ринки, потрібне було військо; до війська ж, звичайно, треба брати людей дужих. Проте надзвичайний визиск пролетаріяту, зокрема пролетарського юнацтва, спричинився до фізичної деґенерації людности; на це й звернули увагу буржуазні генерали й військові начальники. Так було не лише в Англії, але й у Німеччині й в інших країнах. У справозданні про рекрутів 1828 року пруський генерал фон-Горн підкреслив, що по промислових районах помічається недобір у щорічному континґенті для армії що цей недобір викликає праця дітей уночі. І. М. Кулішер[1]) про це пише: «на Фридриха Вильгельма III такой факт произвел несравненно большее впечатление, чем жалобы учебного ведомства на дурное влияние детского труда в смысле моральном. Появился указ короля, в котором говорится, что такой образ действия промышленников «наносит вред физическому развитию молодежи и создается опасность, что будущее поколение станет еще слабее и хирее, чем настоящее».

І буржуазна держава, *захищаючи інтереси буржуазії в цілому проти волі окремих буржуа*, починає охороняти здоров'я дітей, а згодом заводить і фабричну інспекцію (Англію — 1833 р., Прусія — 1853 р. і т. д., і т. д.).

Буржуазна держава знову стає за *суб'єкта* охорони народнього здоров'я і намагається його реґулювати через соціяльне законодавство.

Легко бачити, що на початку цього соціяльного законодавства індивідуаліст-буржуа, матеріяльно зацікавлений у конкретному використовуванні енерґії кожного даного робітника, саботував свої ж таки закони, і лише згодом, коли капіталістичне виробництво надзвичайно поширилось, а основну масу своєї продукції викинуло на зовнішній ринок, буржуа почав обережніше ставитися до здоров'я своїх робітників, зокрема їх кваліфікованої частини. На це його підштовхував також і фізичний страх перед соціяльним ворогом, який навчився силою одстоювати своє життя і здоров'я.

У третій чверті XIX століття буржуазне суспільство завело вже в себе й систему соціяльного страхування на випадок захорувальности робітника, інвалідности тощо.

В офіційних документах буржуазії соціяльному страхуванню, як і всьому соціяльному законодавству, надано цілком «християнську» форму; приміром, про соціяльне страхування німецький імператор писав 1881 року [2]): «Мы стремимся к исцелению от социальных зол не только посредством борьбы с крайностями социал-демократии, но и путем активного содействия благу рабочих». Імперський канцлер Бісмарк навіть пишався з цієї реформи і приписував своїй особі надзвичайну історичну ролю в галузі соціяльного страхування, хоч одночасно у своєму інтимному буржуазному оточенні він визнавав, що «если бы не было социал-демократии и если бы многие не боялись ее, то едва ли последовали бы те умеренные меры про-

[1]) И. М. Кулишер: «Промышленность и условия труда на Западе в XIX столетии», Петроград, 1923, стор. 132.
[2]) Цитовано за Кулішером, ст. 263, 264.

грессивного характера, которые были осуществлены в области социальных реформ».

Цими словами імперський канцлер намагається нібито виправдатися перед буржуазією в зв'язку із здійсненою реформою. В такому виправданні, між іншим, немає нічого дивного: між буржуазним суспільством у цілому й індивідуальними капіталістами є своєрідні суперечності, які Фрідріх Енґельс у свій час схарактеризував, як *розв'язання від буржуазної влади великих інтересів буржуазії, іноді й проти волі буржуазії*. Фактично кожна буржуазна соціяльна реформа є поступання у дрібницях, скероване на зберігання *основних, ґрунтовних* позицій буржуазії.

Хоч на такі реформи буржуазія йде під безпосереднім тиском клясової боротьби, проте вона ніколи їх не здійснює, коли та чи та реформа не дає їй *матеріяльної користи*.

У соціяльному страхуванні буржуазія зацікавлена була насамперед *матеріяльно*; соціяльне страхування зберігало для буржуазії *масового споживача* продуктів її виробництва; соціяльне страхування зберігало для буржуазії обмежену тоді кваліфіковану робочу силу, до того ж отаке *зберігання* буржуазія здійснювала в основному *коштом самого пролетаріяту*.

Характерне й цікаве є те, що соціяльне страхування зразу ж зменшило витрати буржуазії на піклування про бідних, про що, між іншим, буржуазія не соромилась сказати у проєкті 1880 року, де соціяльне страхування кваліфіковано, як «пристойнішу форму організації піклування про бідних» [1]).

Отже, об'єктивно аналізуючи економічні інтереси буржуазного суспільства, приходимо до висновку, що сама буржуазія *повинна була дбати за охорону здоров'я пролетаріяту*; Спенсерові вимоги довести фактами капіталістам, «що поліпшення щодо цього виправдаються... що продукційність робітників через покращання їхнього здоров'я збільшиться і що поруч з тим зменшиться податок на бідних», задовольнило саме життя.

Але ж *буржуазна охорона здоров'я не налагоджувалася, не налагоджується й не може налагодитися*; до цього спричиняються непереможні суперечності, що заховані в капіталістичному суспільстві й безупинно його роз'їдають.

Діялектичний розвиток капіталізму викликав до життя не *одного, а фактично трьох суб'єктів охорони здоров'я*: *1) капіталістичне суспільство в цілому, на чолі з його державним апаратом*; *2) окремих власників фабрик і заводів, що їм підлягають тисячі й десятки тисяч робітників, і 3) самий пролетаріят — кляса, що організаційно оформилася, як дієва соціяльна сила, що активно бореться за своє життя й здоров'я*.

Суперечності поміж цими трьома суб'єктами кореняться в *економічній структурі буржуазного суспільства*.

---

[1]) У Саксонії, наприклад, на 10.000 мешканців припадало видач:

	1880 р.		1890 р. (7-ий рік соц. страхування).	
з приводу нещасливого випадку	2,7	марок	1,1	марок
» недуги	51,0	»	25,0	»
Разом по всіх випадках	105,7	»	62,3	»

Карл Маркс вичерпуюче з'ясував цю економічну природу. Характеризуючи капіталістичний процес, він визначив status praesens капіталістичного виробництва формулою:

$$K = c + v + m,$$

де K = сума капіталу промисловців, c = так званий *постійний їхній капітал* (знаряддя і засоби виробництва), v = *перемінний капітал* (оплата робочої сили), а m = *надвартість*, що її присвоює капіталіст, визискуючи робочу силу.

Перемінний капітал, попавши до рук робітників, перетворюється у їхню заробітну платню, себто витрачається а) на поновлення енерґії, витраченої під час виробництва, і б) на поновлення енерґії, що витрачається в зв'язку з підтримкою життєвих процесів організму взагалі. Робітник кревно зацікавлений у тому, щоб найкраще забезпечити себе в галузі *репродукції витраченої енерґії*; робітник прагне краще харчуватися, мати краще житло й одяг, краще задовольняти інші свої потреби тощо. Отже прагнення робітників скеровано на збільшення перемінного капіталу. Капіталіст, навпаки, вживає усіх заходів, щоб збільшити *надвартість*, яка цілком попадає до його рук; цією надвартістю капіталіст, правда, ділиться з *купцями*, що беруть участь у реалізації продуктів його виробництва, і з *рентнером*, частково з державним апаратом, частково й з кваліфікованою інтеліґенцією, що дбає за збільшення цієї надвартости для капіталіста, і т. і.

Суть боротьби поміж капіталістом і пролетаріятом визначає висота цієї надвартости. Робітник, зокрема теперішній, прекрасно знає, що та надвартість, яку присвоює капіталіст, є невідривна частка його, робітникової праці, що ця надвартість є *матеріялізована* робітникова енерґія— його додатковий труд.

Відношення надвартости до перемінного капіталу Маркс називає *нормою надвартости*. Легко бачити, що капіталіст б'ється за піднесення цієї норми надвартости, пролетаріят же, навпаки — за зменшення її; у цій боротьбі пролетаріят має проти себе не лише капіталіста, але й інші соціяльні прошарування, що живуть з додаткового труда пролетаріяту.

Висока норма надвартости, як перекласти це на біологічну мову, означає недостатнє харчування робітника, незадовільні житло, одяг тощо, коротше — знесилення робітника, зведення до мінімуму імунних властивостей робітника щодо найрізноманітніших патологічних процесів. Робітник знесилюється, хоріє, вилучається з виробничого процесу й гине. Але ж процес такої загибелі йде поступово; до цього процесу втручається *лікар*, який, вживаючи увесь свій арсенал лікувальних заходів, намагається ліквідувати, усунути набуті патологічні процеси.

Що вища норма надвартости, то менше користи дає лікарева лікувальна діяльність. На це в свій час звернуло особливу увагу багато найвидатніших лікарів. Персіваль (1784), Бернардо Рамаціні (1800), Йоган Петер Франк, Петенкофер, Рудольф Вірхов і багато інших, що кваліфікували лікування робітників, як заповнення водою бездонної діжки. Спостерігаючи, вони помітили й відзначили,

що поступове збільшення кількости лікарів не позначилося на зменшенні смертности; «путем статистики давно доказано, — говорив 1862 року у Києві проф. фон-Гюбенет [1]), — что присутствие этих практических врачей, само по себе, без изменения других условий на смертность *вовсе не оказывает* никакого влияния, т. е. и относительно не уменьшает ее».

Правда, оці видатні клініцисти старої школи, з глибоким знанням побуту хорого, з надзвичайно розвинутим синтетичним «нюхом», не заглиблювалися в економічну аналізу суспільства, про яку вони, може, й не мали відповідного уявлення; проте й соціяльну діягнозу й соціяльну прогнозу вони ставили цілком правдиво.

Піднесення норми надвартости — $\frac{m}{v}$ потягло за собою надзвичайний визиск фізичної сили робітників, себто надзвичайно високу смертність, з певними тенденціями щодо стабілізації. Така стабілізована смертність тривала по капіталістичних країнах аж до 80 рок. минулого століття. Так, наприклад:

ТАБЛИЦЯ I.

Смертність деяких европейських країн (на 1000 населення).

Роки	Англія	Зах. Прусія	Франція	Австрія
1821—30 . . .	—	32,7	25 2	28,6
1831—40 . . .	22,7	36,1	24,8	32,5
1841—50 . . .	22,4	32,1	23,3	33,2
1851—60 . . .	22,2	34,6	23,9	31,4
1861—70 . . .	22,5	30,9	23,6	30,7
1871—80 . . .	21,4	29,0	22,6	31,5

Щоб з'ясувати оцей жорстокий історичний процес, треба, ідучи за К. Марксом, глибше вдатися до аналізи еволюції капіталізму. Норма надвартости безпосередньо зв'язана з *нормою прибутку*, і навіть визначає останню у великій мірі. *Норма прибутку* є відношення надвартости до капіталу, що його капіталіст вклав у дане виробництво, і який складається з постійного і з перемінного капіталу; таким чином, норма прибутку є $\frac{m}{c+v}$. Чим більше m, тим звичайно більша й норма прибутку, але ж ця норма прибутку залежить ще й від знаменника, $c+v$; з другого боку, і надвартість m залежить від перемінного капіталу v, при чому кожне зменшення v збільшує ceteris paribus капіталістові m; *отже, для норми прибутку має велике значіння величина* v, а саме — її властива вага в цілому авансованому на виробництво капіталі. Оскільки ж відношення поміж постійним і перемінним капіталом визначають його *органічний склад*, остільки *норма прибутку* залежить від висоти органічного складу капіталу; до чого це приводить — ми побачимо от на якому прикладі:

[1]) Рѣчь на торжественномъ засѣданіи об-ва кіев. врачей, 28 октября 1862 г.

Припустімо, що капіталіст авансував на виробництво сто частин капіталу; з них на знаряддя й засоби виробництва, себто на постійний капітал — 20 частин, а на робочу силу, себто на перемінний капітал — 80 частин (отже, органічний склад авансованого капіталу становить 1 : 4; такий низький склад органічного капіталу цілком характерний для першої доби капіталістичного процесу, коли *технічна база* капіталізму була ще надзвичайно низька). У цьому процесі, припустімо далі, капіталіст сплачував робітникові $^4/_5$ часу, що витратив робітник на виробничий процес, а собі присвоїв, як надвартість, лише $^1/_5$ цього часу. Отже, надвартість у цьому процесі становить $80 : {}^4/_5 = 100$; $100 \,.\, {}^1/_5 = 20$; увесь даний капіталістичний процес можна зафіксувати в такому вигляді:

$$K_1 = 20\ c + 80\ v + 20\ m\,.$$

Норма прибутку, що характеризує цей процес $\frac{m}{c+v}$ дорівнює $20 : (20+80) = 20\%$.

Припустімо далі, що через деякий час у зв'язку з піднесенням техніки органічний склад капіталу змінився в такий спосіб, що відношення постійного капіталу до перемінного піднеслося до 4 : 1; при авансуванні тих же 100 частин капіталу постійний капітал становитиме 80, перемінний — 20. Коли норму визиску залишити ту саму, себто капіталіст присвоює собі лише $^1/_5$ частину витраченого на виробничий процес робітникового часу, то надвартість цього другого процесу становитиме $20 : {}^4/_5 = 25$; $25 \,.\, 1/5 = 5$. Отже цей другий процес можна записати так:

$$K_2 = 80\ c + 20\ v + 5m\,.$$

Норма прибутку в цьому другому процесі визначається $5 : (80+20) = 5\%$. Отже, *при підвищенні органічного складу капіталу, себто при піднесенні техніки на вищий рівень, норма прибутку у капіталіста зменшувалася*, що він, звичайно, суб'єктивно почував досить інтенсивно й *прагнув зберегти свою норму прибутку*. Як же капіталіст розв'язував це питання? Зменшувати асиґнування на постійний капітал він не міг, — цього не припускала капіталістична конкуренція, отже він став на шлях *підвищення норми надвартости*; і справді: візьмімо згаданий вище другий капіталістичний процес з органічним складом капіталу 4 : 1 і збудуємо його в такий спосіб, щоб зберегти норму прибутку на 20%, характерну для першого капіталістичного процесу. Подивімося тепер, що собою являє вже оцей третій капіталістичний процес: постійний капітал залишається $80c$; перемінний капітал залишається $20v$; норма прибутку 20%. Очевидно, щоб цієї норми досягти, треба змінити надвартість m; цю надвартість знаходимо з формули $p = \frac{m}{c+v}$, де p = норма прибутку; отже, ${}^{20}/_{100} = m : (80+20)$, звідки $m = 20$.

Оформляючи цей процес аналогічно до попередніх, можемо записати $K_3 = 80c + 20v + 20m$, при нормі прибутку в 20%. У такий спосіб норма надвартости $\frac{m}{v}$ становить уже 100%, себто капіталіст присвоює собі *вже половину того часу*, що витратив робітник на виробничий процес, resp.

примушує робітника працювати більше, оплачує його гірше й визискує глибше.

Оце й спричинилося до великої й стабільної смертности широких мас людности, яку лікарі в свій час помітили, але боротися з нею вони ще не вміли; до того ж *відсутня була й будь-яка матеріяльна база для цієї боротьби як по лінії лікувальній, так і по лінії профілактичній*: буржуазний закон «рівної свободи» перекладав на самого робітника охорону його здоров'я, робітник же, не доїдаючи, не досипаючи й живучи в жахливих умовах, позбавлений був усякої можливости звертатися до лікаря по меддопомогу.

Таке хижацьке поводження з людською енерґією не могло не датися в знаки. Робітництво почало жорстоко битися за право на життя, за право на здоров'я. Фактично *ввесь шлях капіталізму є шлях найсуворішої клясової боротьби пролетаріяту з буржуазією*; цю боротьбу ще не закінчено, але на різних етапах свого розвитку вона позначається своїми властивостями.

До цих властивостей треба віднести насамперед *новий характер збуту капіталістичної продукції*, розв'язання якого примушувало буржуазію шукати й оформляти *споживача* своєї продукції як на внутрішньому, так і на зовнішньому ринкові. Підвищення технічної бази капіталістичного виробництва, що зменшувало норму прибутку, стимулювало буржуазію збільшувати *товарообіг*, щоб швидким обігом компенсувати вищезгадане зниження норми прибутку. Це ж, з свого боку, потребувало поширення внутрішнього ринку споживання. Споживачем на внутрішньому ринкові були й основні маси пролетаріяту. Приміром, споживання бавовняних виробів у Німеччині піднеслося з 0,34 кгр 1836 року до 6,3 кгр на душу 1898 р.; споживання заліза з 5 кгр 1834 р. до 134 кгр на душу 1897 р.; споживання паперу зросло з 1840 до 1895 р. в 1650 разів і т. інш. і т. інш.

Розвиток зовнішнього ринку ще дужче позначався на національному капіталістичному процесі, через те, що до визиску національного пролетаріяту приєднався ще необмежений визиск колоніяльних і напівколоніяльних країн. Приміром, зовнішня торговля в Англії еволюціонувала так:

1787 року	. . . . .	18,5	міл. фунт.	стерлінґ.
1815 ,,	. . . . .	73,0	,, ,,	,,
1840 ,,	. . . . .	182,5	,, ,,	,,
1860 ,,	. . . . .	385,0	,, ,,	,,

Це з свого боку дозволило буржуазії *поступитися частиною власних матеріяльних інтересів*, щоб приголомшити клясову боротьбу свого національного пролетаріяту, забезпечити собі тил і зберегти свої *великі* матеріяльні інтереси. Для цього ж, між іншим, капіталізм став і на шлях *підкуповування* пролетаріяту, зокрема його кваліфікованої частини.

Поступаючись на малому, або, як кажуть соціологи, здійснюючи *соціяльний реформізм*, буржуазія досягала позитивних для себе наслідків у трьох основних галузях: 1) вона підносила продукційність праці робітників, що теж впливала на збільшення норми прибутку; 2) вона нев-

тралізувала войовничу активність свого клясового ворога, що загрожував самому існуванню буржуазії, і 3) вона затримувала *стихійний еміґраційний рух*, що охоплював широкі верстви пролетаріяту під час його боротьби за власне існування. Яскравою ілюстрацією до останньої можуть бути хоч би оці дані:

ТАБЛИЦЯ II.

Рух еміґрації з Англії й Німеччини (в абсолютних даних).

Роки	Німецькі іміґранти до Америки	Еміґрація з Англії
1820-30	7.729	216.114
1830-40	152.454	669.314
1840—50	434.626	1.494.786
1850—60	951.667	2.439.585
1860—70	822.007	1.839.099

Усе згадане вище примусило буржуазію уважніше поставитися до здоров'я пролетаріяту, так би мовити, *заощаджувати* це здоров'я, що, з свого боку, привело до вростання в соціяльну політику буржуазії *елементів охорони здоров'я*. Обсяг буржуазної діяльности щодо охорони здоров'я визначали потреби буржуазії в робочій силі на кожний даний період. Саму діяльність щодо охорони здоров'я пролетаріяту по різних країнах буржуазія запроваджувала різно. Але в основному ця діяльність базувалася *на вилученні з надвартости певної частки, з тим, звичайно, щоб другу частку, до того ж і багато більшу, приділив на охорону здоров'я сам пролетаріят.*

Коли вдатися до економічного змісту оцієї охорони здоров'я і виходити з наведеної вже вище загальної характеристики капіталістичного статусу: $K = c + v + m$, то базу для охорони здоров'я становили й v і m, себто *вся маса людської енерґії*, що її сприймав капіталістичний процес; але справа тут не лише в базі: справа в тому, що, *запроваджуючи охорону здоров'я пролетаріяту, буржуазне суспільство через профілактичну й лікувальну діяльність безпосередньо впливало на зберігання й репродукцію робітничої енерґії, що матеріялізувалася як у* v (в перемінному капіталі), *так і в* m (надвартості); вартість же оцієї робітничої енерґії, як відомо, визначає собою і вартість самого продукту.

Охорона здоров'я, ремонтуючи робочу силу, підносить її абсолютну вартість, або, краще сказати, *поновляє її абсолютну вартість. Отже, матеріялізуючись у перемінному капіталі й надвартості, охорона здоров'я не прямо, а посередньо переходить і в самий продукт.*

При цьому треба категорично відзначити, що закон К. Маркса про те, що вартість продукту визначається лише вартістю робітничої енерґії, вкладеної до цієї продукції, повністю залишається в силі якраз через посередність матеріялізації охорони здоров'я у продукті.

Що кожний продукт має в собі частку людського здоров'я — нібито аксіома. У І. Янжула[1]) цю аксіому зформульозано так: «каждая вещь, выходящая из фабрики, уносит с собою частицу человеческой жизни». Кольб[2]), цитуючи одного англійського дослідника, художньо передає цей процес такими словами: «Хай пані, що сидить на шовковій софі й оглядає свій сальон, уявить собі усіс траждання робітників під час виготовляння усіх тих речей, що перед її очима! Якби ця блискуча візитна картка, що лежить перед нею, могла говорити, вона б їй розказала, можливо, що тепер рука, що виготувала оцю картку, вже паралізована! Розкішне дзеркало, що відбиває тепер усю пишність багато вбраної залі, безперечно, відбивало колись у собі тремтюче обличчя змарнілого робітника, отруєного парами живого срібла. Оці багаті й витончені заслонки коштували бідному ткачеві смертельної недуги, бо примушували його сидіти з постійно стиснутим шлунком за своїм ткацьким верстатом. Навіть шпалери на стінах, що своїм блиском і красою нагадують весну, через свою шкідливість, вкривали пальці робітників наривами...»

Отже, не дивно, що охорона здоров'я робітника, усуваючи наявні патологічні процеси, або запобігаючи їм, переходить через відремонтовану робочу силу в самий продукт. Таким чином, охорона здоров'я набирає певного *економічного значіння*, або стає, як то кажуть, *економічною категорією*. Оскільки ж здійснення охорони здоров'я робітника безпосередньо зв'язане з клясовою боротьбою останнього й у значній своїй частині становить одну з функцій цієї боротьби, остільки охорону здоров'я треба кваліфікувати, як *категорію соціяльно-економічну*.

Економічний зміст охорони здоров'я стає для нас ще яснішим, коли від розгляду статичного капіталістичного процесу ми перейдемо до аналізи *репродукції капіталістичного процесу*. Щоб спростити аналізу, зупинімось на звичайній репродукції капіталістичного процесу.

Використовуючи присвоєну надвартість, капіталіст частку її перекидає на вдосконалення знаряддя виробництва, себто на збільшення постійного капіталу; розвиток техніки довів капіталістові, що при певних витратах на технічну безпеку, або на санітарно-технічні заклади, капіталіст може зберегти життя й здоров'я робітників (технічна боротьба з трарматизмом і професійними вадами)[3]), через те в постійний капітал фабрикант вкладає і частку *матеріялізованої санітарної діяльности*. З другого боку, примушений збільшувати так звану заробітну платню робітникові, капіталіст одночасно збільшує й перемінний свій капітал, в якому *матеріялізується й індивідуальна профілактична та лікувальна діяльність охорони здоров'я*; запроваджуючи соціяльне страхування, капіталіст так само примушений, хоч і не велику частку, а все ж таки *частку надвартости*, що він її присвоює,

[1]) И. Янжулъ: «Очерки и изслѣдованія». Т. II, стор. 118, Москва, 1884.
[2]) Kolb: Handbuch der vergleichenden Statistik. 1875, ст. 6.
[3]) Звичайно, що й на такі витрати капіталіст іде далеко не охоче; до цього змушує його не тільки тиск з боку пролетаріяту, але й державний апарат буржуазного суспільства в цілому, що захищає, як уже було зазначено, великі інтереси буржуазії, іноді й проти її волі.

частку, в якій повинна була б матеріялізуватися охорона здоров'я, приділити оцій охороні здоров'я.

Теоретично можна собі уявити, що різноманітними, досить складними обчисленнями можна знайти, яка саме частина постійного капіталу репрезентує собою матеріялізовану санітарну діяльність на даний конкретний відрізок часу, яка частина перемінного капіталу і надвартости є матеріялізована профілактична й лікувальна діяльність охорони здоров'я; але ж фактично, завдяки тим суперечностям, що «роз'їдають» капіталістичний процес, капіталіст своєю клясовою природою *не може й нездатний цілком здійснити трансформацію потрібної матеріялізації охорони здоров'я, і намагається оцю потрібну кількість звести до можливого для капіталіста мінімуму*. Цей мінімум визначається на певний період *співвідношенням сил*, що беруть участь у клясовій боротьбі.

Отже, охорону здоров'я в буржуазному суспільстві, що матеріялізується в постійному, перемінному капіталах і надвартості, застосовується не абсолютно, а відносно. Проте навіть і в цій неповній формі *охорона здоров'я є функція органічного складу капіталу*.

Що вищий органічний склад капіталу, то вища й матеріялізована *санітарна діяльність у галузі охорони здоров'я*. У звичайних виразах це означає: що вища технічна база капіталізму, то санітарно-технічна діяльність більше підноситься, а смертність у зв'язку з цим підупадає. Так, наприклад, у Англії:

ТАБЛИЦЯ III.

Рух майна і смертність

Роки	Майно країни в міл. ф. стерл.	Смертність на 1000 людности
1841—50	4.000[1])	22,4
1861—70	6.115[1])	22,5
1871—80	8.500[1])	21,4
1891—900	10.663[2])	18,2
1901—10	15.000[1])	15,4
1911—14	16.472[3])	14,3

Саме отаким процесом можна з'ясувати й падіння смертности по містах у зв'язку з еволюцією комунального впорядкування: оцих два явища корелюються цілком.

Далі, в міру збільшення матеріялізованої частини охорони здоров'я в перемінному капіталі й надвартості, яке репрезентує собою, скажімо, буржуазне соціяльне страхування, ми теж спостерігаємо корелятивне падіння смертности; так, наприклад, у Німеччині:

[1]) За даними Robert-a Giffen-a.
[2]) За даними Milner-a.
[3]) За даними Grammond-a.

ТАБЛИЦЯ IV.

Рух соціяльного страхування й смертність у Німеччині [1]).

Роки	Гроші на марки видані під час недуги	Смертність на 1000 людности
1881—90	405,1	26,5
1891—900	1.104,4	23,5
1901—910	22.842,3	19,7
1911	399,4	18,2
1912	425,6	16,4
1913	459,9	15,8
1914	397,3	19,9

Вище вже згадувано, що матеріялізація охорони здоров'я в буржуазному суспільстві визначається насамперед клясовою природою цього суспільства, через що вона й ховає в собі цілу низку непереможних суперечностей. Так, скажімо, в галузі комунального впорядкування на пролетаріят припадає найменша частка; в галузі соціяльного страхування, що залишає в буржуазному суспільстві за пролетаріятом право діставати під час занедужання лише частину його заробітної платні, пролетаріят примушено *працювати надміру, аж поки фізичні сили цілком підупадуть*. Щоб не бути голослівним, наведемо для ілюстрації хоч би отакі дані:

ТАБЛИЦЯ V.

Смертність від туберкульози й катару шлунку [1]).
(за 1900—1904 рр.).
На 1000 померлих від певної причини в Німеччині померло

Міста	З туберкульози	З катару шлунку
Великі	130,8	182,9
Середні	120,1	167,8
Малі	100,3	128,3

Катари шлунку є надзвичайно характерний матеріял, у зв'язку з чим ми звертаємо читачеву увагу ще й на такі дані:

ТАБЛИЦЯ VI.

На 1000 шпиталізованих у Німеччині було хорих

Хороби \ Роки	1877—79	1886—88	1905—907	1911—13	1914—16	1920—22	1924
Органів травлення	100,6	107,1	123,6	148,5	150,0	155,6	184,0
У т. ч. на гострі катари шлунку й кишок . . .	45,6	48,5	32,8	29,0	27,5	16,7	15,9
Хронічні катари шлунку й кишок	—	—	—	23,3	24,9	32,9	38,2

[1]) Statistische Jahrbücher für das Deutsche Reich за відповідні роки.

Ці дані свідчать насамперед про те, що недуги органів травлення, які в першу чергу зв'язані з матеріялізацією у перемінному капіталі індивідуально-профілактичної й лікувальної діяльности в охороні здоров'я, ввесь час піднсяться.

Далі, гострі форми катарів шлунку й кишок, починаючи з 1890-их років, шпиталізується чимраз менше, але ж не через те, що в Німеччині не вистачає по шпиталях ліжок, а виключно через те, що *застрахований звертається по шпиталізацію лише у крайньому разі*, коли він уже позбавлений фактичної можливости працювати й діставати повну зарплатню. Поступове зростання шпиталізації хронічних катарів це теж стверджує.

Отже *буржуазне суспільство через свої клясові суперечності неспроможне ґрунтовно розв'язати проблему охорони здоров'я.* На це потрібний інший *суб'єкт охорони здоров'я*, що, не зупиняючись перед труднощами, став би на шлях економічної перебудови цілого суспільства, щоб подолати *суперечності капіталізму*, від яких і залежить неможливість розв'язати проблему охорони здоров'я в рамках буржуазного суспільства.

Новий суб'єкт охорони здоров'я цілком оформився вже в нашій радянській соціялістичній країні. *Пролетаріят СРСР здійснив нову соціялістичну економічну структуру суспільства й подолав вищенаведені суперечності.* Надвартості у нашій країні немає місця. *Додатковий продукт*, що його вкладає робітник у виробництво, пролетаріят присвоює цілком. Пролетаріят з цього додаткового продукту велику частину виділяє на піднесення знаряддя й засобів виробництва, на піднесення технічної бази соціялістичного господарства. Оце й є та *соціялістична індустріялізація*, яка на сьогодні визначає наше радянське життя. Будь-яких принципових перешкод щодо матеріялізації у цій галузі санітарно-технічної частини охорони здоров'я немає в нашій країні. Так само немає й принципових перешкод щодо матеріялізації індивідуально-профілактичної й лікувальної діяльности навіть у нашому переходовому до соціялізму суспільстві: пролетаріят здійснює цю матеріялізацію як по лінії сплаченого труда (заробітної платні), так і по лінії використовування додаткового продукту.

От через що охорона здоров'я по радянських республіках набрала такої нечуваної в історії амплітуди в охопленні найширших мас людности, от через що *темп падіння смертности в нашій країні за одне лише десятиліття існування радянської охорони здоров'я, є найшвидший*[1]).

Здійснення радянської системи охорони здоров'я, цілком пов'язане з цілою системою соціялістичного господарювання, доводить також, що соціялістична архітектоніка життя веде до поступового *зменшення захорувальности.* Та й справді, навіть і сучасний стан медичної науки недвозначно свідчить про те, що немає будь-яких принципових перешкод до-

---

[1]) Див. С. Каган: «Десять років радянської охорони здоров'я на Україні». Укр. мед. вісті, 1928 р., № 10.

остаточної перемоги над, так званими, пошесними захоруваннями, і що в майбутньому людство має позбутися їх; за належної раціоналізації житлової проблеми, проблеми харчування, одягу, при відповідному піднесенні загальної й санітарної культури найширших мас людности, так звані загальні захорування людности теж гостро зменшаться.

Отже, в перспективі *лікувальна частина охорони здоров'я виявляє тенденції до зменшення*, себто поступово зменшуватиметься й матеріялізація цієї частини охорони здоров'я.

Профілактична ж частина охорони здоров'я, навпаки, ввесь час збільшуватиметься: її матеріялізація як щодо знаряддя та засобів виробництва, так і щодо зберігання й репродукції живої робочої сили невпинно зростатиме.

Іншими словами, *профілактична частина охорони здоров'я є категорія логічна, тим часом як її лікувальна частина є категорія історична.*

Подана вище аналіза базувалась, як уже на перших сторінках зазначено було, виключно на об'єктивних даних, визначених суто матеріяльним змістом охорони здоров'я. Оця об'єктивна концепція дозволила нам зрозуміти не лише форму і зміст охорони здоров'я на різних етапах розвитку людства, але й саму природу *суб'єкта* охорони здоров'я. Нам довелося відзначити, що суб'єкт охорони здоров'я визначається самою економічною структурою цілого суспільства, що його ніхто не вигадує, що він з'являється й зникає, знову народжується й оформляється в процесі діялектичного розвитку суспільства, що він діє не ізольовано і не абстрактно, а цілком конкретно, виконуючи *певні господарчі функції* даного суспільства на даний період.

Які ж висновки можна зробити з поданої аналізи?

Перший ґрунтовний висновок, звичайно, той, що *охорона народнього здоров'я є діяльність господарча і що фактична її мета не «допомагати ближньому»*, як то лицемірно виголошено на прапорах ідеалістів, а допомагати суспільству розв'язувати його суто господарчі завдання.

Другий висновок, — що клясове суспільство, з його характерними різноманітними господарчими інтересами окремих соціяльних прошарувань, якраз через клясові суперечності нездатне цілком здійснити охорону *народнього* здоров'я, себто цілої маси людности, що на таку охорону здоров'я здатне лише *позаклясове, соціялістичне суспільство.*

Третій висновок, — що сама охорона здоров'я, як діяльність з певними формами, певним змістом і певними методами, не є щось раз на завжди дане, а *міняється, еволюціонує поруч з економічною еволюцією самого суспільства.*

Четвертий висновок, — що соціялістична перебудова суспільства ставить на перший план *здійснення профілактичної частини охорони здоров'я у найширшому її розумінні.*

І нарешті, — що об'єктивна концепція в розумінні й будуванні охорони здоров'я дозволяє нам оформити й удосконалити й *теорію охорони здоров'я.*

DIE OBJEKTIVE KONZEPTION IN DER GESUNDHEITSSCHUTZES-THEORIE.

Von Prof. S. KAGAN (Kyjiw).

Die objektive Konzeption basiert sich nicht nur ausschliesslich auf durch den rein materiellen Inhalt des Gesundheitsschutzes bestimmte Angaben, sondern gestattet uns auch, die Form u. d. Inhalt desselben während der verschiedenen Entwicklungsphasen der Menschheit, sowie auch die eigentliche Natur des dem Gesundheitsschutze unterliegenden Subjektes zu verstehen.

Unsere Aufgabe besteht darin, klarzulegen, dass das dem Gesundheitsschutze unterliegende Subjekt durch die ganze wirtschaftliche Struktur der Gesellschaft bestimmt wird, dass dasselbe nichts Erdachtes vorstellt, dass es erscheint u. verschwindet, dass es wieder geboren wird u. seine Gestalt durch den Prozess der dialektischen Entwicklung erhält, dass es sich nicht isoliert u. nicht in abstrakter Weise, sondern vollkommen konkret betätigt, indem es bestimmte wirtschaftliche Funktionen der gegebenen Gesellschaft in einem gegebenen Zeitabschnitt ausübt. Erste grundlegende Schlussfolgerung: selbstverständlich besteht dieselbe darin, dass der Gesundheitsschutz des Volkes eine wirtschaftliche Tätigkeit darstellt, deren tatsächliches Ziel nicht die «Nächstenhilfe», wie das so unaufrichtig auf den Fahnen der Idealisten zu lesen war, sondern das Bestreben, der Gesellschaft in der Lösung der rein wirtschaftlichen Aufgaben zu helfen, ist.

II. Schlussfolgerung:

Die Klassengesellschaft mit ihren charakteristischen verschiedenartigen wirtschaftlichen Interessen der einzelnen Schichten u. den dadurch hervorgerufenen Widersprüchen kann, konnte u. wird den Gesundheitsschutz des Volkes u. der ganzen Menschheit nicht in vollem Umfange verwirklichen können; die Möglichkeit dazu kann nur einzige u. allein in der klassenlosen sozialistischen Gesellschaft gefunden werden.

III. Schlussfolgerung:

Der Gesundheitsschutz ist als Tätigkeit mit bestimmten Formen, bestimmtem Inhalt u. bestimmten Methoden nicht als etwas ein für allemal Gegebenes anzusehen, sondern ist Veränderungen u. Evolutionen, die der wirtschaftlichen Evolution der Gesellschaft gleichlaufen, unterworfen.

IV. Schlussfolgerung:

Die sozialistische Umgestaltung der Gesellschaft rückt die Verwirklichung des prophylaktischen Anteils des Gesundheitsschutzes im weitesten Sinne des Wortes in den Vordergrund. Endlich gestattet die objektive Konzeption im Verständnis u. Ausbau des Gesundheitsschutzes auch die Theorie desselben auszugestalten u. zu präzisieren.

КАЛЬЦИЕВАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ.

Прив.-доц. В. М. КОГАН-ЯСНЫЙ и проф. М. Н. ШЕВАНДИН (Харьков).

(Предварительное сообщение).

Вопрос о кальциевой терапии далеко не нов. Кальциевый обмен, влияние кальция на действие эндокринного аппарата изучалось немало теоретиками и клиницистами, лечение кальцием пытались также неоднократно применять при различных заболеваниях (туберкулез, бронхиальная астма, язва желудка, colitis spastica, тетания и т. д.), но кальциевое зеркало крови, как это доказано уже многими авторами, быстро всегда возвращается к своему прежнему состоянию, и улучшение наступает ненадолго. Вполне понятно поэтому, с каким интересом должна была быть встречена мысль В. А. Оппеля создать депо кальция, — источник, откуда организм мог бы долгое время черпать свои запасы. Мы уже много лет, каждый в своей области, занимались вопросом о кальциевом обмене и кальциевой терапии, и неудивительно, что каждый из нас отдельно, независимо один от другого, пришел к общей мысли, вызвавшей эту коллективную работу.

В 1923 г. один из нас (М. Н. Шевандин) во время заведывания пропедевтической хирургической клиникой Крымского у-та оперировал больного с травматической эпилепсией. Дело касалось 14-летнего мальчика с вдавлением кости в левой темянной области. После декомпрессивной краниэктомии с вентилем, по Kocher'у, улучшения не последовало, и только после повторения операции и применения кальциевой терапии приступы судорог прекратились (случай этот подробно нами описан в «Медиц. архиве» т. II, № 1, 1925 г.). Естественно было предположить у данного больного спазмофильную конституцию с гипокальцемией, на почве которой развились эпилептические припадки после травмы. С тех пор мы заинтересовались больными, страдающими спазмофилией, и с 1927 г. проводим уже совместно в Харькове свои наблюдения. Эти наблюдения касаются больных, которые страдают гипокальцемией (скрытая тетания, эпилепсия, хорея, вегетативные неврозы, пилороспазм, отосклероз, Аддисонова болезнь, язва желудка) в связи с неполноценностью паращитовидного аппарата или комплекса различных эндокринных желез. Основными проявлениями гипофункций паращитовидных желез, по Оппелю, являются: 1) гипокальцемия, 2) относительное или абсолютное повышение K в крови, 3) сдвиг коэффициента взаимоотношений между электролитами в сторону K, 4) наклонность к гипогликемии.

Клинически такие состояния характеризуются рядом симптомов, указывающих на повышенную возбудимость нервно-мышечного аппарата, в виде мышечного валика, симптомов Chwostek'a, Trousseau и Бехтерева. Электровозбудимость мышц и нервов также повышена. Такие больные большей частью истощены, нервны, легко возбудимы, обнаруживают наклонность к судорогам. При наличности повышения возбудимости гладких мышц у многих больных сокращения мышц суженных отверстий желудочно-кишечного тракта вызывают ощущения крайне мучительных болезненных спазмов. Сплошь да рядом поводом к проявлению болевых ощущений служат невинные сращения или спайки после операции. Эти, так называемые, местные проявители спазмофилии обнаруживают свое действие при пониженной функции эпителиальных телец и позволяют открывать больных с симптомокомплексом спазмофилии или тетании.

В. А. Оппель не только обосновал учение о гипофункции паращитовидных желез, но и предложил лечить таких больных пересадкой, так называемой, бульонной косточки. Мы своим больным производили пересадку кости, по Оппелю, амбулаторно и получали депо кальция с лечебными целями. В тех случаях, когда была показана пересадка паращитовидных желез, и когда она с успехом производилась (Оппель, Розанов), можно воспользоваться, повидимому, только пересадкой кости — более простой и менее хлопотливой операцией.

Клинические и экспериментальные наблюдения Оппеля и его сотрудников позволили им предполагать, что «кальциевые соединения раздражают эпителиальные тельца, повышают секрецию гормона, и на счет этого повышения секреции поднимается уровень Са крови». Другими словами, пересаженная кость при своем рассасывании активирует паращитовидные железы и улучшает кальциевый обмен. В подтверждение этого положения достаточно привести экспериментальные исследования Шраера. Если у собаки вырезать весь щито-паращитовидный аппарат, то это вызывает понижение кальция крови и появление признаков тетании. Если же оставить хоть одно эпителиальное тельце и за две недели до операции пересадить костный гетеротрансплантат, то уровень Са крови не меняется. В случае пересадки кости и иссечения через две недели щитовидной железы со всеми эпителиальными тельцами, Са крови падает, у собаки появляется типичная тетания, и животное погибает, как оно погибает без всякой предварительной подготовки. Таким образом, для удержания на известной высоте Са в крови необходимо, кроме костного трансплантата, присутствие хотя бы одного эпителиального тельца, т. е. наличие гормона паращитовидных желез (приведено по Оппелю). Конечно, желательно еще дополнить эти интересные положения В. А. Оппеля как экспериментальными, так и клиническими наблюдениями и установить более или менее определенное отношение к результатам, полученным школой Оппеля.

Наших больных мы наблюдали в Жел.-дор. узловой больнице, в диагностическом стационаре 3-ей раб. поликлиники и в отд. обмена веществ и внутренней секреции 2-ой сов. б-цы. Показаниями к пересадке кости считались явления гипофункции паращитовидных желез или комбинация

расстройств других эндокринных желез с гипокальцемией. Среди симптомов, характеризующих гипокальцемию, мы основным считали уменьшенное содержание кальция. Исследования крови на кальций производились по Clarck'у, de Waarde'у или Tisdall'ю, причем у каждого больного от начала до конца велись наблюдения по одному и тому же способу. Подробное исследование больных указывало и на другие симптомы гипокальцемии, как, например, повышение возбудимости нервно-мышечного аппарата, мышечный валик, симптомы Chvostek'a, Trousseau и др. Пересадка кости в огромном большинстве случаев производилась амбулаторно под новокаином со всеми подробностями, указанными В. А. Оппелем, как в смысле приготовления косточки, так и самой операции (см. «Основы и достижения современной медицины, т. I, Харьков, «Научная мысль», В. А. Оппель «Клиника изменений функции эпителиальных телец», стр. 47).

В техническом отношении мы должны указать на один дефект, который был нами допущен. Мы брали в некоторых случаях, повидимому, слишком большую косточку, вследствие чего у одного больного произошел decubitus кожи. Переходим к описанию различных заболеваний, при которых нами производилась пересадка кости.

I. Эпилепсия. Приступаем к разбору нашего материала. Ободренные результатом лечения первого больного с травматической эпилепсией, о котором сказано в самом начале настоящей статьи, мы хотели провести по тому же плану лечение у ряда эпилептиков. Основаниями к этому служили следующие соображения. Наши сведения об эпилепсии чрезвычайно скудны, поэтому каждый больной должен всесторонне индивидуально изучаться. В возникновении и проявлении эпилепсии играет роль очень сложный комплекс патологических факторов. Кроме многоразличных экзогенных моментов, все признают при эпилепсии наличность эндогенных факторов, которые предрасполагают организм к болезни; они создают благоприятные условия для проявления припадков. Мы уже говорили в упомянутом выше сообщении от 1925 г., что люди здоровые, без пониженного местного иммунитета, не заболевают брюшным тифом, дизентерией и другими инфекциями. Нечто подобное должно иметь место у эпилептиков. Многие подвергаются инфекциям, интоксикациям, травмам и другим моментам, действующим извне, а заболевают эпилепсией только лица, предрасположенные к судорогам и припадкам. Эндогенные моменты, имеющие значение при эпилепсии, следующие: возрастные особенности организма, расстройства кровообращения, изменения крови, нарушения в обмене веществ, аутоэндоинтоксикации, эндокринные расстройства (Хорошко). Многочисленными наблюдениями подтверждается влияние внутренней секреции на возникновение эпилепсии, — половое созревание, беременность, менструации, — все это состояния организма, находящиеся в интимной связи с возникновением эпилепсии. Тем большее значение приобретают железы, гормональная деятельность которых связана с обменом веществ. В результате извращения этой деятельности могут возникнуть вещества, действующие на нервную систему на подобие судорожных ядов. Не касаясь других эндо-

кринных желез, по отношению к паращитовидным железам известно, что они регулируют обмен аммония.

Bisgood выдвинул гипотезу о том, что недостаточная регуляция аммония при эпилепсии зависит от дисфункции околощитовидных желез; поэтому в некоторых случаях эпилепсии можно получить успех от лечения кальцием или препаратами паращитовидных желез. J. Madsen получил хорошие результаты при таком лечении эпилепсии; он предполагает, что паращитовидные железы в обмене аммония играют роль орторегулятора, а возникновение эпилепсии обязано нарушению обмена аммония (приведено по Collier). Такие же результаты лечения получил и Curschmann. Упомянутые здесь авторы не придерживаются безоговорочно мнения о паратиреоидном происхождении эпилепсии. Надо предполагать, что, может быть, у большинства эпилептиков паращитовидные железы не вовлечены в процесс, и в таких случаях надо искать других патогенетических моментов.

Мы еще не можем сказать, каким образом гипокальцемия вызывает повышение электровозбудимости нервно-мышечного аппарата. Играет ли здесь роль обеднение крови кальцием, как таковое, или гипокальцемия понижает барьерную функцию печени, и в кровь поступают отравляющие нервную систему вещества, вызывающие судороги (Савич)? Дальнейшие подробные исследования осветят этот вопрос, пока же мы имеем результаты наблюдений Römer'a, который в 16% исследованных эпилептиков нашел явления пониженной деятельности паращитовидных желез.

Высказанные здесь положения подкрепили нас в первоначальном стремлении провести лечение у эпилептиков в двух направлениях: в случаях травматических — устранять оперативным путем последствия травматических повреждений и действовать на общее состояние увеличением кальция в крови. Для последней цели мы делаем пересадку кости, по Оппелю, после чего количество кальция в крови возрастает и наступает уменьшение возбудимости клеток, resp. меньшая наклонность к судорогам. Вот краткие сведения о больных с эпилепсией.

1. С-ко, 18 лет, находился в Уз-вой б-це 2 раза с 10/II по 28/VI 1927 г. и с 30/VIII по 2/XI 1927 г. В июле 1925 г. получил травму финским ножем в правую теменную область, после чего начались эпилептические припадки. В начале 1926 г. и через месяц повторные травмы в голову. В ноябре 1926 г. оперирован в Славянской жел.-дор. б-це под наркозом. Припадки не прекратились, рана не заживала, получился свищ. В таком состоянии больной поступил в Уз-ую б-цу в Харькове 10/II 1927 г. В правой теменной области рубцы, свищ, дефект кости в верхней части. Частые эпилептические припадки 5—6 раз в день. Свищ закрылся.

21/III 1927 г. тип. краниэктомия; рубцовая твердая мозговая оболочка вырезана, дефект закрыт по Бурденко. Течение гладкое. Рана хорошо зажила.

2/V 1927 г. Начата терапия внутривенными вливаниями кальция. Припадки не прекращаются, но стали реже. 22/VI пересадка кости. 28/VI самочувствие лучше. Выписан из больницы без припадков. 30/VIII вновь поступил в б-цу; во время пребывания дома был один припадок. Найден аппендицит. 13/IX ночью также был приступ с судорогами. 23/IX аппендэктомия. Операция начата под новокаином; из-за сращений пришлось дать наркоз. Операцию перенес хорошо. Послеоперационное течение гладкое. После аппендэктомии начал чувствовать себя лучше. С 23/IX по 2/II был только один приступ головной боли и потемнения сознания без судорог. Впоследствии больной не

имел ни одного эпилептического приступа. Надо думать, что единичные припадки до аппендоктомии — два припадка за три месяца — вызывались болезненностью со стороны червеобразного отростка. 2/II 1928 г. больной выписался в хорошем состоянии. Он является для осмотра и для исследования крови на кальций через 1—2 месяца. Работоспособен. Припадков нет. Косточка уменьшается. Уровень кальция держится на норме. Последний осмотр больного произведен в январе 1929 г.

2. Г-ко, 10 лет, находилась в Уз-ой б-це 2 раза с 11/XI по 19/XII 1927 г. и с 20/II по 13/IV 1928 г. В возрасте одного года девочка упала со стола на пол, после чего начались припадки. Травматическая эпилепсия. Левосторонний гемипарез. Частые припадки ежедневно. 5/XII пересадка кости под общим наркозом из-за беспокойства б-ной. С 5/I 1928 г. больная стала крепче, сообразительнее, относилась сознательнее к окружающему. Аппетит и сон стали лучше, чем прежде. Припадки реже, бывали светлые промежутки в три дня. Девочку оставляли без надзора, чего раньше нельзя было делать. Общее состояние заметно изменилось к лучшему. Больше владеет собой. Через месяц приблизительно б-ной стало хуже и состояние вернулось прежнее, как было до пересадки кости. 22/II 1928 г. краниэктомия по Cusching'у. Справа найдена киста в центральных извилинах. Рана зашита, киста дренирована. Припадки прошли. Начато лечение левостороннего гемипареза.

3. К-ер, 41 г., наблюдалась амбулаторно. Генуинная эпилепсия с 30 лет, характера petit mal. Лечение люминалом и бромом не помогло. Отец больной алкоголик — страдал запоями. Электровозбудимость мышц на фарадический ток повышена. Гипокальцемия. 7/I 1928 г. пересадка косточки. 31/I общее состояние и питание гораздо лучше, чувствует себя крепче, бодрее. Припадки около одного раза в неделю, причем бывают большей частью без потери сознания, а только с небольшим затемнением сознания. Домашняя обстановка вызывает волнение и раздражение. 20/II. Около месяца уже нет припадков. Самочувствие хорошее. Больная может читать, чего не могла делать около 10 л., работает, шьет. С 29/II вновь ухудшение, начались припадки, как и до пересадки кости.

4. С-и, 15 лет. Амбулаторное наблюдение. Генуинная эпилепсия с 4-летнего возраста. Исследование невропатолога Т. И. Грищенко: повышение фарадической возбудимости; Chvostek и Trousseau слабо положительны; повышенная возбудимость вегетативной нервной системы. Пересадка кости 30/X 1927 г. После пересадки кости кровь на кальций не исследовалась. Состояние больного без изменения.

5. Х-ов, 26 лет. Генуинная эпилепсия с детства. Припадки днем и ночью. 20/IV 1928 г. пересадка кости. После пересадки 2 приступа в течение месяца, после чего припадки прекратились.

Здесь приведены данные о 5 эпилептиках с продолжительностью наблюдения до двух лет.

Кроме того, мы имеем сведения и о больном с травматической эпилепсией, описанном одним из нас (М. Н. Шевандин) в 1925 г. Через год после операции и внутривенной кальциотерапии припадки вновь начались. Мы предполагали сделать больному пересадку паращитовидных желез или пересадить косточку, но этого сделать не удалось.

В приведенных только что наблюдениях с колебаниями кальция в крови, нанесенными на таблице (см. таблицу), мы имеем следующие результаты: у б-ного С-ко (1) и Х-ва (5) пересадка кости несомненно имела большое значение для *полного выздоровления*. Во втором (Г-ко) и в третьем (К-ер) случаях после пересадки получилось *явное временное улучшение*. Во всех 4-х случаях количество кальция в крови заметно увеличилось. В четвертом случае (С-ин) состояние больного от пересадки кости не изменилось. (См. таблицу на стр. 154).

Результаты, полученные нами при лечении эпилепсии пересадкой кости, как видно, получились довольно ободряющие. Это побудило нас итти дальше и попытаться применить такую же терапию и при других заболеваниях, имеющих подобную же этиологию или же причинную вредность. Выше мы уже указывали, какое значение Оппель и Шраер придают сохранению вещества и функции хотя бы одной из 4-х gl. parathyreoideae в про-

Кальциевая терапия по Оппелю при различных заболеваниях.

№	Фамилия	Группы	Диагноз	Срок наблюден.	До пересадки: Клинич. данные	До пересадки: Кальций	После пересадки: Клинич. данные	После пересадки: Кальций
1	С-ко	I	Эпилепсия	2 г. 4 м.	5—6 припадков ежедневно	10,8	Полное выздоровление	11,4-11,8
2	Г-ко	»	»	1 г. 1 м.	Припадки через день	9,1	Полное выздоровление	10,0-10,5
3	К-ер	»	»	1 г. 1 м.	Припадки через 4—5 дней	8,8	Временное улучшение	13,2
4	С-ин	»	»	1 г. 2 м.	Припадки ежедневно	12,0	Без изменений	—
5	Х-ов	»	»	9 м.	Припадки 3-4 р. в м-ц	9,4	Полное выздоровление; запоров нет	11,9
6	Т-ва	II	Tetania larvata	12 м.	Otosclerosis. Головн. б. запоры	8,8	Слух улучшился	13,2
7	Ф-ец	»	» »	7 м.	Спастич. явления	8,3	Спастич. явлений нет	10,9
8	Р-ко	»	» »	9 м.	Спастич. явления post appendectomiam	8,5	Спастич. явления исчезли	8,5
9	М-ко	III	Chorea minor	7 м.	Судороги	4,0	Полное выздоровление	20,0 / тепер 8,3
10	П-на	»	» »	12 м.	«	6,6	Полное выздоровление	8,8 / 11,2
11	М-ва	»	» chronica	4 м.	»	9,5	Небольшое улучшение. Кр давл. $^{115}/_{75}$. Вес 56,5	14,0 через 6 дней
12	К-ва	IV	M. Addisoni	1 г. 2 м.	Кров. давл. $^{90}/_{55}$ Вес 54 5 Адинамия	7,2	Восстановл. трудоспособн. Кров.давл. $^{110}/_{65}$ Вес 57,4	13,5-14,0
13	К-ин	»	»	10 м.	Кров. давл. $^{90}/_{45}$ Вес 54,1 Сила рук 60	10,0	Сила рук 95.	13,5
14	С-ов	V	Ulcus ventriculi	8 м.	Боли диспепт. явлен.	5,3	Времен. улучш.	8,6-10,4-11,2
15	С-ко	»	» »	8 м.	Боли диспепт. явлен.	11,9	»	12,2
16	Б-ин	»	» »	8 м.	Боли диспепт. явлен.	10,4	»	12,5
17	Т-ев	»	» »	8 м.	Боли диспепт явлен.	8,8		9,2
18	Э-ин	VI	Вегетативный невроз.	10 м.	Крапивница	7,4	Исчезла крапивница	12,7,-13,0-10,4
19	П-ов	»	Вегетативный невроз.	9 м.	Pylorospasmus сужение	8,8	Без изменений	8,9
20	Ш-ец	»	Вегетативный невроз.	10 м.	Lus latens Эозинофилия 38%	14,4	Без изменений 35% эозиноф.	11,4

Примечание. Исследование кальция производилось по Clarck y, Waarde'y i Tisdal'ю. В одном и том же случае метод определения кальция до и после пересадки оставался всегда один и тот же.

гнозе кальциевой терапии. Отсюда понятно, почему мы для применения гетеропластики кости выбирали только те заболевания, где можно было констатировать или недостаточность паратиреоидного аппарата или же резкую гипокальцемию, вызванную другими причинами (гипофункцией gl. suprarenales, резкой ваготонией). Поскольку нам позволяет место, мы вкратце остановимся на тех заболеваниях, при которых мы применяли кальциевую терапию.

II. Tetania larvata. Здесь мы имели три наблюдения (см. таблицу). Диагноз скрытой тетании во всех случаях подтвержден невропатологом, везде определялась гипокальцемия и везде после пересадки наблюдались определенные улучшения и исчезали судорожные явления. Приведем более подробно один случай, где tetania larvata соединялась с другим родственным, по новейшим воззрениям, заболеванием — отосклерозом. Этот случай тем более показателен, что, наблюдая больную целый год, мы могли констатировать улучшение не только со стороны общего состояния, но и главным образом объективное улучшение слуха.

Еще ранее Foss указывал на связь остеодистрофии с заболеванием gl. parathyreoideae, Frey и Orzechowski в 3-х случаях скрытой тетании нашли остеодистрофию, а в 5-ти наудачу взятых случаях остеодистрофии везде нашли тетанию в более или менее выраженной форме; об этом же в русской литературе еще в 1921 г. писал Я. А. Гальперин. Приводим краткую историю болезни:

6. Врач Т-ва, 32 лет, явилась 2 года назад к одному из нас (прив.-доц. Коган-Ясный) на консультативный прием в 3 раб. поликлинику с жалобами на головные боли, усталость, апатию, сонливость, запоры, судорожные явления, пониженный слух, небольш. struma, холодные конечности, нечистый первый тон на аорте и явления дистиреоидизма. Заключение невропатолога (А. Б. Иозефович): tetania larvata (электродная реакция Tiemich'a) и дистиреоидизм. Заключение ляринголога (Я. А. Гальперин): атрофические рубцы обоих барабанных перепонок, явления osteodystrophia petrosa (так. наз. отосклероз); Са в крови — 8,8 млг % по Tisdal'ю. Произведена пересадка кости под правую грудь. Через 2 недели после операции головные боли исчезли, запоры прекратились, больная спокойнее, слух лучше, Са в крови — 12,6 млг %. Через год 8 II 929 г. Са в крови — 13,2. Кость наполовину рассосалась. Заключение ляринголога (Я. А. Гальперин) 11/II: «несмотря на перенесенные больной тяжелые переживания, вызвавшие нарушение равновесия нервной системы, слух у больной не только субъективно, но и объективно (исследование камертоном) гораздо лучше, чем до операции, что дает право сделать заключение о полезном эффекте операции».

III. Chorea minor. Это острое инфекционное заболевание, как известно, многими авторами ставится в связь с процессами, зависящими непосредственно от ненормальной функции эндокринных желез. Появление ее у девочек в период начала месячных, в период предсозревания (Präpubertät), у женщин в связи с родами или беременностью невольно заставляло искать причинную зависимость этого заболевания с железами внутренней секреции. Характер судорожных движений неоднократно наталкивал на мысль о вовлечении сюда и паратиреоидного аппарата. Наконец, о том же говорила и большею частью нами определяемая при этом заболевании резкая гипокальцемия (случ. 9-ый М-ко — 4,0 мгр % по Waarde'у). Все это заставило нас испробовать и при этом заболевании

пересадку кости. К этому же побуждала нас полная беспомощность здесь терапии, ибо и мышьяк, и бромиды, и люминал не прерывали течения болезни ранее 2—4 мес. Приведем 2 наиболее ярких случая:

9. М-ко, 17 лет, поступила во 2 Сов. б-цу в Эндокрин. отд. с явлениями острой хореи (больная не может передвигаться, лежит в постели, непроизвольные движения всего туловища, затрудненные речь и дыхание). Menses ненормальные; с 15 лет — обильны, продолжительны (7 дней), болезненны. Заболевание наступило после ангины, перенесенной в периоде menses. Ca 4,0 мгр % по de Waarde'y субфебрильная t° 15/VI. Пересадка кости в подкожную клетчатку правой подреберной области, 2×3 см 19/VI. Состояние улучшилось, непроизвольные движения уменьшились. 25/VI *Ca в крови — 9,0 мгр* % по de Waardey; 27/VI. Больная начала ходить. 3/VII. Выписалась в хорошем состоянии, с едва заметным подергиванием правой руки и верхней губы, через 2 мес. косточка уменьшилась наполовину, Ca в крови вернулся к норме — 8,3 мгр по de Waarde'y. Состояние здоровья в течение 7 мес. прекрасное. Menses — совершенно нормальны и безболезненны.

10. П-на, А. И., 19 лет, поступила в Диагностич. стац. с жалобами на подергивание лица и верхних конечностей, которые начались год назад в период беременности на четвертом мес., из-за чего беременность пришлось прервать; тошноты, рвоты, запоры по 5 дней, сердцебиение, одышка, головные боли, головокружение, быстрая утомляемость, раздражительность, потливость, сонливость, плохая память; бурая пигментация сосков и всего тела. Диагноз: Chorea minor, спазмофилия, colitis mucosa, catarrhus ventriculi subacida (ulc. ventr.), vitium cordis combin., hystero-neurasthenia, аддисонизм. Ca в крови по Clarck'y, 6,6 мгр % 4/IV 1928 г. пересажена кость под правую грудь. 26/IV подергивания уменьшились, потливость, сонливость исчезли, память лучше. Ca в крови по Clarck'y — 8,8, мгр %. 3/V. Запоры меньше, не более 2-х дней, рвоты, тошноты исчезли, подергивания исчезли. Больная за лето окрепла, поздоровела и под влиянием ощущения здоровья без разрешения нашего, считая, что она совершенно излечена, забеременела и явилась к нам только 24/X, заявив, что она уже 3 мес. gravida и что ни за что она не допустит аборта. Роды прошли вполне благополучно, чувствует себя хорошо, никаких признаков хореи не наблюдается. Кость уменьшилась наполовину. Ca в крови по Clarck'y — 11,2 мгр %.

IV. Morbus Addisoni. Лечение Аддисоновой болезни гетеротрансплантацией надпочечников до сих пор всегда оканчивалось неудачей, и только в последнее время, в 1928 году, имеется одно лишь сообщение (Leschke), где после гетерогенной пересадки надпочечников наблюдалось выздоровление втечение года. В русской литературе также проскользнуло еще в 1917 году сообщение Перимова об успешной пересадке надпочечника недоношенного плода с добавочной пересадкой через 3 мес. надпочечника барана; результат—восстановление полной трудоспособности—наблюдался Перимовым втечение года. Насколько нам известно, все остальные попытки гетеротрансплантации надпочечников успеха не имели. И вот нам (В. М. Коган-Ясный) пришла мысль лечить Аддисонову болезнь комбинированной пересадкой надпочечника и кости. Наблюдения, имеющиеся в нашем распоряжении, будут в ближайшее время темой нашего (В. М. Коган-Ясный) специального сообщения, здесь же мы ограничимся для полноты очерка только кратким изложением хода наших теоретических построений и 2-х выдержек из историй болезни. Для нас теоретически, во-первых, давно казалось несомненным, что у аддисоников при резкой гипофункции, при гипосекреции адреналина должна сопутствовать и гипокальцемия; во-вторых, зная, какова интимная связь,

с одной стороны, адреналовых желез с обменом электролитов кальция, с другой же стороны, с этим же обменом паратиреоидных желез, регулирующих кальциевый обмен, мы логически решили, что не меньшая интимная связь должна иметься между адреналовыми и паратиреоидными железами, которые в регуляции кальциевого обмена должны принимать совместное содружественное участие. Вот почему мы и решили, что при Аддисоновой болезни можно добиться успеха пересадкой надпочечника вместе с костью, т. е. источником кальциевого депо, тем более, что недавние опыты Д. Е. Альперна показали, что адреналин может оказывать свое действие только при определенном уровне кальция в крови. Регулируя и повышая известковый обмен, тем самым мы делаем адреналин снова активным. Вот почему мы пересаживали кость больным с Аддисоновой болезнью. Приводим 2 кратких выдержки из историй болезни.

12. К-ва Е. П., 29 лет, поступила в Отд. обмена веществ 2-ой Сов. б-цы с характерными данными, позволяющими поставить диагноз Аддисоновой болезни. Совершенно неработоспособна. Бурая пигментация на коже и слизистых, ахилия, запоры, месячные по 7 дней. Вес — 54,5 кило, пульс — 60, кровяное давление 90/55. Са в крови по Clarck'у — 7,2 мгр %. 29/I 1928 г. пересажена под правую грудь надпочечная железа кролика, предварительно имбибированная кровью б-ной, по способу Мещанинова, и кость размером 2 × 2, обработанная по Оппелю. 23/II Са в крови по Clarck'у — 13,5 мгр %, запоры исчезли, menses — N, пигментация меньше, самочувствие лучше. 7/IV. Са в крови — 14 мгр %. Вес — 56,5 кило, кровяное давление — 115/75, menses — N. Самочувствие хорошее, сноза служит, работает без особого утомления по 8 час. Наблюдается два года. Самочувствие и объективные данные те же.

13. К-ин, Н. Е., 36 лет, поступил в Эндокрин. отд. 2-ой Сов. б-цы с типичным симптомокомплексом Аддисоновой болезни. Особый интерес случая заключается в том, что мать и еще 2 брата также болели Аддисоновой болезнью (2-ой брат будет также описан в след. сообщении). Вес — 54,1 кило, пульс — 58, динамометрия — 60, кровяное давление 90/45. Са в крови по Clarck'у — 10 мгр %. 14/IV. Пересажена кость, по Оппелю, в подкожную клетчатку живота и надпочечник собаки, имбибированный по Мещанинову. 21/IV. Пульс — 72, вес — 57,4, сила рук (динамометрия) — 75, кровяное давление 100/65, Са в крови по Clarck'у — 13,5 мгр %, пигментация значительно меньше. Через месяц — самочувствие хорошее, работает снова кочегаром на заводе. Кров. давление 110/65, сила рук — 95. Втечение 10 месяцев состояние такое же.

V. Ulcus ventriculi и duodeni. Наши случаи (6) пересадки кости при язве желудка и двенадцатиперстной кишки уже довольно подробно приведены в статье В. М. Коган-Ясного «Из клинических наблюдений по поводу диагностики и лечения язвы желудка и двенадцатиперстной кишки» («Врач. газ.», 1928, №№ 19 и 20), и поэтому останавливаться снова на них мы не будем. Здесь же мы хотим только указать, что на мысль о пересадке кости при язве желудка толкнуло нас не только желание создать депо кальция при язвенной гипокальцемии и восстановить равновесие вегетативной нервной системы, но еще так недавно снова выдвинутая Керопианом гипотеза, формулированная им в следующих положениях: 1. «Удаление щито-паращитовидного аппарата у собак вызывает наряду с тетанией явления острого язвенного гастрита». 2. «Язвенный гастрит, являющийся начальной стадией развития хронической *круглой язвы желудка*, в некоторых случаях первично может воз-

никнуть *на почве недостаточности паращитовидных желез»*[1]) [М. С. Керопиан. «К этиологии круглой язвы желудка». Труды Северо-кавказской ассоциации научно-исследовательских институтов. Ростов н/Д, 1926 г.].

В вышеуказанном сообщении мы (В. М. Коган-Ясный) приводим также подробно те преимущества, которые представляет пересадка кости, как постоянный источник кальциевых запасов, перед другими способами введения кальция (per os, интравенозно), не говоря уже о том, зачастую вредном влиянии интравенозного введения кальция на миокард и функцию сердца, какое отмечается некоторыми авторами в последнее время (Г. И. Кац. «Кальциотерапия и сердце», Врач. дело, 1929, № 3).

VI. Вегетативные неврозы. В этой группе мы выбирали больных с резко выраженными явлениями ваготонии и гипокальцемии, но только в одном из них получили определенный положительный эффект при пересадке кости. Приведем этот случай.

18. Э-ин О. Д., 20 лет, поступил в Диагностич. стац. с жалобами на постоянный зуд, который мучает его 4 года (с 1924 г.), волдыри красного цвета, иногда жжение кожи, поносы со спазмами, сердечные явления — сердцебиения, одышки. Диагноз: urticaria, colitis spastica, вегетативный невроз и ins. v. mitralis. Ca в крови по Clarck'у — 7,4%. Длительное лечение кальцием давало лишь временный эффект. 13 марта 1928 г. пересадка кости: через мес. Ca в крови — 12,7 мгр %. Крапивница бесследно исчезла и втечение года ни разу не возвращалась, явления колита почти исчезли. Сердечные явления — та же картина.

Остальные 2 случая успеха не имели; и объяснение этому дало лишь дальнейшее длительное наблюдение: в случае 19-ом (б-ной П-ов) причиной pylorospasmus'а оказался не вегетативный невроз, как мы предполагали при пересадке кости, а органические изменения слизистой — сужение; в случае 20-м (Ш-ец), где 38% эозинофилов после исключения всех возможных заболеваний, вплоть до трихиноза (путем биопсии мышцы), заставило предполагать резкую ваготонию, т. е. вегетативный невроз, имел место на самом деле lues latens.

Этим мы заканчиваем наши предварительные наблюдения. К каждому нашему случаю мы подходили очень осторожно в отношении показания к трансплантации, и этим объясняется, почему мы почти за 2 года имели только 20 наблюдений, которые мы здесь привели; к самой операции пересадки кости вначале также мы подходили весьма осторожно, и только теперь, имея опыт и наблюдение, мы производим ее в амбулаторной хирургической обстановке, правда, уменьшая теперь для удобства больных косточку вдвое, избегая острых углов кости и в некоторых случаях пересаживая ее в клетчатку живота у мужчин. Также осторожно мы хотим подойти и к выводам. Все же полная объективность разрешает нам выставить следующие положения:

I. Мысль Оппеля о связи паращитовидного аппарата с регуляцией кальциевого обмена и о необходимости стимулировать этот аппарат при его недостаточности введением кальциевого депо — несомненно имеет raison d'être и заслуживает дальнейшего развития и углубления.

---

[1]) Курсив наш. *М. К.-Я. и М. Ш.*

II. Наши клинические наблюдения с пересадкой кости, как кальциевой терапии, дали ободряющие положительные результаты при эпилепсии, chorea minor, tetania larvata и отосклерозе, а также при некоторых формах вегетативных неврозов.

III. Пересадка кости при Аддисоновой болезни дает возможность продолжить дальнейшие попытки лечения этого заболевания гетеротрансплантацией надпочечников.

IV. Пересадка кости при язвенных процессах в желудочно-кишечном тракте дает возможность дальше развить изыскания относительно этиологии язвенной болезни.

Мы продолжаем дальше вести наши наблюдения, мы собираем новый материал, стараясь более углубить наши исследования и радуясь каждому новому случаю облегчить страдания больного способом, который еще ни одному больному не причинил ни вреда, ни страдания. Вместе с тем ни в коем случае мы не можем порекомендовать пока еще широкого пользования этим методом, особенно без достаточных научных показаний, так как тайна взаимодействия солей и гормонов, в данном случае кальция и паращитовидного аппарата, конечно, этим еще не разгадана, ибо прав Guy Laroche, когда говорит: «Природа лишь постепенно, как бы с сожалением, раскрывает свои тайны; прийдется разорвать еще не мало покровов и разрешить не мало проблем, прежде чем удастся в точности выяснить функции желез внутренней секреции и их физико-химическое действие».

ЛИТЕРАТУРА.

1. Bisgaard. A. u Norvig I. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 83, S. 469. — 2. Гальперин Я. А. Врач. дело, 1921 г. № 7—10. — 3. Кац Г. И. Врач. дело, 1929 г. № 3. — 5. Коган-Ясный В. М. Врач. газета, 1928, №№ 19 и 20.—5. Керопиан М. С. К этиологии круглой язвы желудка.—Труды Северокавказской ассоциации научно-исследовательских институтов. Ростов н/Д. 1926 г.— 6. Collier. J. Эпилепсия. Изд. «Практич. медиц.» 1928 г. — 7. Laroche Guy. Эндокринная опотерапия. Изд. «Практ. медицина» 1928 г. — 8. Оппель В. А. Основы и достижения современной медицины т. 1. Харьков, Научная мысль 9. Он же. Медико-биологический журнал. Вып. V. 1928 г. — 10. Redlich. E. Handb. d. Neur. Ergänzungsb. 1, 1924. — 11. Römer. K. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 84, S. 1. — 12. Розанов. В. И. Сборник, посвященный проф. Г. И. Россолимо, Москва, 1925 г. — 13. Он же. XVI Съезд росс. хир. 3—8 мая 1924 г.— 14. Хорошко В. К. Клин. медицина т. VI, № 17, 1928 г. — 15. Шевандин М. Н. Медиц. архив, т. II, № 1, 1925 г. — 16. Zondek. H. «Болезни эндокринных желез». Гос. Изд. 1929 г.

KALZIUMTHERAPIE BEI VERSCHIEDENEN KRANKHEITEN

von Priv.-Doz. V. M. KOGAN-JASNYund Prof. M. N. SCHEWANDIN (Charkow).

(Autoreferat).

Da uns die Fragen über den Kalkstoffwechsel und über die Rolle die bei seiner Regulation die Nebenschilddrüsen spielen, sowie über die perorale event. intravenöse Kalziumtherapie, die von zahlreichen Klinizisten beverschiedenen Krankheiten durchgeführt wird, seit mehreren Jahren interessiert

ten, so beschlossen wir, nachdem uns die Methode von O p p e l bekannt wurde, die in Einpflanzung eines kleinen, speziell vorbehandelten Röhrenknochenstücks vom Rind in das Unterhautzellgewebe besteht, wodurch im Körper ein Kalziumdepot geschaffen wird, diese bei mehreren Krankheiten, die durch Insuffizienz der Epithelkörperchen oder durch ausgesprochene Hypokalzämie gekennzeichnet sind, anzuwenden. Die Methode der Vorbehandlung des zu transplantierenden Knochens ist von O p p e l in seinem Aufsatze «Klinik der Epithelkörperchen» (Grundlagen und Ergebnisse der modernen Medizin, B. I, Charkow, Verlag «Nautschnaja mysl») ausführlich beschrieben.

Wir wendeten diese Methode an bei Epilepsie, Chorea minor, Tetania larvata, Otosklerose, Addisonscher Krankheit (bei dieser wurde neben dem Knochen eine Nebenniere vom Hund oder Kaninchen verpflanzt), ferner bei Magen und Duodenalgeschwür, sowie bei den verschiedenen Formen der vegetativen Neurosen (Urticaria, Colitis spastica, funktioneller Pylorospasmus usw.) Meistens war der Erfolg verheissungsvoll und nur in 3 Fällen unter 20 blieb die Transplantation ohne Erfolg; in diesen Fällen war aber, wie sich später herausgestellt hat, die Krankheit durch organische Störungen bedingt. In mehreren Fällen blieben die epileptischen Anfälle und die choreatischen Erscheinungen aus und traten bei einer Beobachtungszeit von 2 Jahren nicht mehr auf; bei Tetania larvata verschwanden alle Symptome, bei einer Patientin mit Otosklerose verbesserte sich das Gehör die Addisoniker sind schon seit Jahresfrist vollarbeitsfähig; das Auftreten der Urticaria und der Erscheinungen der Colitis spastica blieb in den entsprechenden Fällen aus. Was das Magengeschwür betrifft, so konnte auch hier eine zeitweilige Verbesserung verzeichnet werden. In allen Fällen war eine Zurückbildung der Hypokalzämie zu konstatieren, und je grösser der Kalkmangel war, desto grösser war die Steigerung nach der Operation (im Falle 9, z. B., von 4 mgr % bis auf 20 mgr % nach de Waard) um nach einigen Monaten zu mittleren Normalwerten zurückzukehren. Die Bestimmung des Kalziums wurde nach de W a a r d, C l a r k und T i s d a l l ausgeführt, bei ein und demselben Patienten, aber immer nach derselben Methode vor und nach der Transplantation. Wir setzen unsere Beobachtungen fort, indem wir neues Material ansammeln und unsere Untersuchungen vertiefen. Vorläufig erlauben wir uns an Hand unserer Erfahrungen folgende Schlüsse, mit aller Rückhaltung, zu ziehen.

1. Der Gedanke von O p p e l über den Zusammenhang des Nebenschilddrüsenapparates mit der Kalkumsatzregulatierung und über die Notwendigkeit diesen Apparat bei seiner Insuffizienz durch Schaffung eines Kalkdepots zu stimulieren hat zweifellos sein raison d'être und ist einer weiteren Entwicklung und Vertiefung wert.

2. Unsere klinischen Erfahrungen mit der Knochentransplantation als einer Art von Kalziumtherapie ergaben erfolgreiche Resultate bei Epilepsie, Chorea minor, Tetania larvata, Otosklerose, sowie bei manchen Formen von vegetativer Neurose.

3. Die Knochentransplantation bei Addisonscher Krankheit ermöglicht den weitere Versuch diese Krankheit durch Heterotransplantation der Nebennieren zu behandeln.

4. Die Knochentransplantation bei Ulcus ventriculi et duodeni ermöglicht die Untersuchungen über die Aetiolog e der Geschwürkrankheit fortzuführen.

Diese Methode hat mehreren Kranken, sogar bei trostloser Lage geholfen, und eine Linderung ihrer Leiden erbracht und bisher noch bei keinem irgendwelchen Schaden verursacht.

С. П. БОТКИН И ЗНАЧЕНИЕ ЕГО В РУССКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЕ.

Проф. О. В. КОНДРАТОВИЧ (Ленинград).

«На каждом шагу мне задают вопрос, что важнее: чистая или прикладная наука? Но для того, чтобы явились приложения, наука уже должна существовать».

(*Роуланд*).

Прошло почти полстолетия со дня смерти С. П. Боткина, и слава его гения горит яркой немеркнущей звездой.

«Réculer pour mieux sauter» говорит французская пословица. И в данном случае, чтобы оценить историческую роль С. П. Боткина, необходимо вспомнить, что наши университеты и руководители клинической медицины его времени стояли чрезвычайно низко, как это ярко очерчено Н. И. Пироговым и Н. А. Белоголовым в их воспоминаниях. Так, например, преподаватель Моск. университета Топоров тридцать лет спустя после смерти Лаэннека считал методы перкуссии и авскультации шарлатанскими приемами.

Сам С. П. Боткин говорит, что его учителя, стоявшие тогда во главе московской клинической медицины, не знали почти элементарных приемов авскультации и перкуссии. «Не раз мне», говорит С. П. Боткин, «приходилось видеть, как тогдашняя медицинская знаменитость при обходе своей клиники, не выслушивая больных, иногда даже не расспрашивая их и без всякого предварительного исследования ставила диагноз болезни, ее предсказания и назначала лечение».

С. П. Боткин по личной инициативе едет за границу, удивляя своим решением московских профессоров, которые считали, что современная постановка преподавания клинической медицины не требовала ничего лучшего. Только проф. Иноземцов поддерживал С. П. в его решении. С. П. Боткин едет за границу в тот период, когда успехи естествознания наносят решительный удар последним притязаниям натурфилософии, когда научная медицина в Германии начинает только-только зарождаться. Когда великие идеи и научные завоевания французской анатомо-клинической школы едва пробивают брешь натурфилософского тумана и подготавливают почву для Берлинского и Венского медицинских центров. Это тот период истории медицины, когда физиология была окутана густой пеленой безнадежного скептицизма, когда всеобъемлющий ум Иоган-

неса Мюллера еще был загипнотизирован увлекательным, но беспочвенным учением Шеллинга и Гегеля.

Глубокомыслящий и критический ум великого германского физиолога скоро освобождается от пленения натурфилософских идей, и Иоганнес Мюллер делается фокусом всех научных чаяний германской научной мысли. Общая патология в это время не существовала, в практической медицине господствовала грубая эмпирия, граничащая с шарлатанством, где идеи «сверхъестественного» и деяния злых и добрых духов заменяли в медицине научное знание.

Основателями научной медицины нужно считать Кл. Бернара и Р. Вирхова, они являются исходными историческими вехами научной медицины, зародившейся во второй половине XIX века. Знаменитый Клод Бернар начал преподавание физиологии в 1847 г. констатированием факта, что научной медицины не существует. Клод Бернар является родоначальником физиолого-экспериментального направления. Он выражает твердую веру, что, если медицина встанет на путь эксперимента, она достигнет точности наук неорганической природы, она в этом случае, по его мнению, делается точной наукой. Только в сочетании клиники с физиологическим экспериментом, по мнению Кл. Бернара, заключается залог прогресса медицины, как положительной науки. «Экспериментальная медицина не должна отрываться от клинического наблюдения», говорит Кл. Бернар, «но должна возвращаться к нему лучше вооруженной». Экспериментальная медицина, по мнению Кл. Бернара, отличается от эмпирической тем, что она не довольствуется одним наблюдением у постели больного, установлением простого факта того или иного действия лекарства, а стремится проникнуть при помощи эксперимента в сущность явлений и на основании изучения механизма болезни и свойства лекарства стремится выработать рациональную терапию.

Этими словами предначертана вся программа, по которой идет современная клиническая медицина.

В то же время в Германии зародилось патолого-анатомическое направление, возглавляемое Вирховым. Сам Вирхов в новом направлении медицины отводил себе скромную роль реформатора, стремясь только связать новые идеи со старой медициной, но учение Вирхова явилось революционным этапом в истории медицины XIX столетия. Его целлюлярная патология является одним из краеугольных камней, на которых покоится современная научная медицина.

С. П. Боткин сразу впитал в себя новые идеи, полностью их переварил и в свете своего гения перенес их в Россию. Свой взгляд на метод и задачи клинического преподавания он ясно высказал в своей первой вступительной лекции студентам в 1862 г. Здесь выражено его научное и преподавательское credo. В виду громадного исторического значения этой лекции я приведу его подлинные слова, касающиеся методологических приемов при изучении больного. Указавши на роль и значение эмпирии в медицине, развив свой взгляд на важное значение естественно-научного образования для врача, он говорит: «Чтобы избавить больного от случайностей,

а себя от лишних угрызений совести и принести истинную пользу человечеству, неизбежный для этого путь», говорит С. П. Боткин, «есть путь научный, по которому вы пошли с самого начала и который не должны оставлять, приступая к практической медицине, а потому в клинике вы должны научиться рациональной практической медицине, которая изучает больного человека и отыскивает средства к излечению или облегчению его страданий, а потому занимает одно из самых почетных мест в ряду естествознания. А если практическая медицина должна быть поставлена в ряд естественных наук, то понятно, что приемы, употребляемые в практике для исследования, наблюдения и лечения больного, должны быть приемами естествоиспытателя, основывающего свое заключение на возможно большем количестве строго научно наблюдаемых фактов. Поэтому вы поймете, что научная практическая медицина, основывая свои действия на таких заключениях, не может допускать произвола, иногда тут и там проглядывающего под красивой мантией искусства, медицинского чутья, такта и т. п. Представляющийся больной есть предмет вашего научного исследования, обогащенного всеми современными методами; собравши сумму анатомических, физиологических и патологических фактов данного субъекта, группируя эти факты на основании ваших теоретических знаний, вы делаете заключение, представляющее уже не диагностику болезни, а диагностику больного, ибо, собирая факты, представляющиеся в исследуемом субъекте, путем естествоиспытателя, вы получите не только патологические явления того или другого органа, на основании которых дадите название болезни, но вместе с этим вы увидите состояние всех остальных органов, находящихся в большей или меньшей связи с заболеванием и видоизменяющихся у каждого субъекта. Вот эта-то индивидуализация каждого случая, основанная на осязательных научных данных, и составляет задачу клинической медицины и вместе с тем самое твердое основание лечения, направленного не против болезни, а против страдания больного. Частная терапия рисует нам отдельные болезни, указывая на лечение их, клиническая же медицина представляет вам эти болезни на отдельных индивидуумах со своими особенностями, вносимыми в историю болезни известной индивидуальностью больного. Частная терапия говорит вам, что при воспалении легкого употребляют кровопускание, рвотный камень, наперсточную траву и пр. и пр. Клиническая медицина, основанная на индивидуализации случая, говорит: Петру сделайте venae sectionem, Ивану дайте Digitalis и пр. Из этого вы видите, что основанием клинической медицины служит самое подробное исследование данного случая, которое, если не всегда будет иметь приложение к лечению в настоящее время, то послужит впоследствии наилучшим материалом для будущей более счастливой терапии».

Эта вступительная лекция была сказана почти 70 лет тому назад, и в настоящее время с методологической точки зрения ничего нельзя прибавить к мыслям С. П. Боткина. Здесь исчерпывающе сказано относительно значения клинического исследования, выражена твердая вера в тот научный индуктивный метод, которым современное естествознание достигло таких

блестящих успехов, и резко подчеркнуто, что диагноз и терапия есть творчество врача и что они базируются на научном синтезе.

Поняв значение и мощь индуктивного метода, он стремится применить его у постели больного и тем самым стремится поставить медицину в ряд точных научных дисциплин. Исследование больного у С. П. Боткина слагалось из тщательного расспроса больного и объективного исследования. Проф. В. Н. Сиротинин, непосредственный ученик С. П. Боткина, говорит, что он, прежде чем приступить собственно к собиранию объективных данных, расспрашивал больных подробно и обстоятельно, и каждое, даже мельчайшее, но точное указание больного получало впоследствии значение и ярко освещалось при разборе диагноза и терапии. Другой его ученик Н. Я. Чистович говорит, что расспрос больного длился долго и для новичков мог казаться слишком детальным. Я останавливаюсь на характере расспроса больного С. П. Боткиным потому, что «московская школа» считает расспрос больного центральным пунктом своих заслуг. Московская школа гордится особенно тщательным расспросом больного по сравнению с петербургской школой. Между тем А. А. Нечаев, В. Н. Сиротинин, Н. Я. Чистович, непосредственные ученики С. П. Боткина, слушавшие его лекции и наблюдавшие его в повседневной клинической работе, свидетельствуют, что С. П. Боткин очень тщательно расспрашивал больного.

Спрашивается, в чем же тут дело? Очевидно, здесь скрывается стремление противопоставить детальный расспрос больного объективному исследованию его. А если это так, то, несомненно, громадная методологическая ошибка.

Расспрос больного входит в метод С. П. Боткина, как часть гармонически целого. Анализ больного и объективное исследование со всеми современными научными завоеваниями составляют одно неделимое и, как монолит, лежат в основе клинического мышления Боткина.

Благодаря строго-научному методу исследования больного, диагноз Боткина приобретал особую точность. Проф. В. Н. Сиротинин говорит: «проницательность его, как диагноста, была поистине поразительна и обусловливалась не только талантом, но и самым методом изучения и разбора больного». Точность диагностики Боткина признается и его противниками. Так, проф. Голубев говорит, что Петербургская школа несомненно блистала диагностиками секционного стола. Московский клиницист проф. Д. Д. Плетнев отмечает: «С. П. Боткин, помимо симптоматической, этиологической и патогенетической диагностики, всюду стремится провести и индивидуальную, функциональную диагностику».

Так, С. П. Боткин обращает внимание своих учеников, что «можно найти весьма значительные анатомические расстройства в организме безособенно резких ощущений со стороны больного; и наоборот,—говорит он,—весьма незначительные патолого-анатомические изменения могут сопровождаться бесконечным рядом различного рода жалоб». Или, в другом месте, он доказывает, что «изменения функции сердца сплошь и рядом не идут пропорционально с анатомическими изменениями в самом сердце». Индивидуализация больного проходит красной нитью в его лекциях; так, он обра-

щает внимание своих учеников, что «в природе мало, так сказать, математических случаев» и указывает на необходимость всегда поставить себе вопрос: «достаточно ли вообще тех анатомических изменений больного органа, которые мы находим в каждом данном случае, для объяснения симптомов болезни и всего страдания, на необходимость, другими словами, — говорит он, — сделать диагностику не только болезненной формы, но и больного индивидуума».

Как широко охватывал Боткин больного, видно, напр., из того, что при оценке динамики кровообращения он останавливает внимание не только на состоянии сердца, но и сосудов и регулирующего аппарата нервной системы.

Из всего сказанного явствует, что С. П. Боткин устанавливает как основной принцип клинического подхода индивидуализацию больного. Тем не менее «Московская школа» нашла возможным говорить об индивидуализации, о диагнозе больного, а не болезни, как о своей заслуге, которую она противопоставляет Боткину. Проф. Голубов, eo ipso [1]) Захарьин, говорит: «Из-за болезни, из-за теории ее в его клинических лекциях больной почти всюду забывается, к концу лекции вовсе теряется, стушевывается; индивидуализируется до крайности только болезнь, а не больной».

Принимая во внимание материал, приведенный в цитатах из лекции Боткина о значении индивидуализации больного и только что представленный отзыв «Московской школы», я предлагаю читателю самому сделать соответствующие выводы.

Строго научный клинический подход к больному ведет Боткина к высокой симптоматической наблюдательности; это видно из целого ряда случаев: Боткин уже в 1867 г. указал на ощущение сердцебиения многими больными, вследствие гиперестезического состояния межреберных нервов. «Оно, — говорит Боткин, — является не только при гипертрофированном, но и при нормальном сердце, и исчезает с улучшением физической и нравственной обстановки больного, при лечении и регулировании половых отправлений его и т. д.».

Боткин впервые отметил и дал свое толкование временным расширениям аорты. Он указал на разновидность шума при сужении левого венозного отверстия под названием постдиастолического шума, который, как справедливо указывает проф. Плетнев, следует связать с именем С. П. Боткина, как это сделано по отношению к феноменам Traube и Durczier. «Это наш долг и национальная обязанность перед покойным большим ученым», — говорит проф. Плетнев.

Также велика заслуга Боткина в разработке учения о блуждающей почке. Он сам указал ясное различие между ren mobilis и ren palpabilis, он ясно указывал, что прощупываемая почка не есть еще подвижная с ее сложным симптомокомплексом.

Здесь, пожалуй, еще раз можно упомянуть о «Московской школе», что она сама, делая ясное различие между клинической картиной той и другой

[1]) Статья Голубова «О направлениях в русской клинич. медицине» была помещена в «Лекциях» Захарьина.

почки, упускает из виду, что сам С. П. Боткин с удивительной ясностью проводил дифференцировку этих двух клинических картин в своих лекциях студентам.

Из представленных данных видно, что метод изучения больного, который применялся С. П. Боткиным, приводил его к тонкой диагностике, которая была не только симптоматическая, этиологическая и патогенетическая, она была тщательно индивидуализирована.

Чтобы дать полную характеристику С. П. Боткина, как клинициста, необходимо коснуться его взгляда на терапию. Это тем более необходимо, что проф. Голубов eo ipso Захарьин говорит: «Мы должны признать, что терапия составляет слабейшую сторону Петербургской школы. В преподавании она там пренебрегается... В петербургской клинике как бы позабывается главнейшая обязанность ее: научить слушателей, будущих практических врачей, уменью лечить» [1]). Но легко убедиться, что терапия Боткина была так же глубоко продумана и индивидуализирована, как и его диагностика. Так, говоря о лечении больных с функциональным расстройством сердечной деятельности, где он ставит наблюдаемые изменения в связь с центральной нервной системой, состояние которой зависит от окружающей среды, Боткин указывает: «Здесь нельзя получить блестящего успеха, как в случаях обычного расстройства сердечной компенсации. Такие субъекты очень часто идут гораздо лучше, иногда блистательно, под влиянием средств, действующих на функцию общей нервной системы». «Первое дело врача в таком случае», говорит С. П. Боткин, «определить причину ослабления сердечной деятельности, ибо за удалением ее, если это только возможно, следуют самые блестящие результаты. Если лечить больного с расстроенной компенсацией рутинно», продолжает С. П. Боткин, «не индивидуализируя показаний, то успех бывает часто сомнителен и медлен».

Он подробно останавливается на терапевтическом эффекте наперстянки, возражает против шаблонного отношения к преувеличенному страху перед кумулятивными его свойствами, он обстоятельно анализирует причину разногласий практических врачей при употреблении этого драгоценного терапевтического средства.

«Останавливаясь на терапии сердечных больных», говорит проф. Плетнев, «он всюду детально разбирает терапию соответственных больных, а не их сердец. Много места (7 страниц) отведено терапии при разборе Базедовой болезни, причем, помимо терапии в узком смысле этого слова, фармакотерапии, отводится значительное место климату, обстановке, режиму. Все эти факторы терапии подробно очерчиваются и тщательно индивидуализируются».

Интересны и оригинальны его суждения о купирующей терапии брюшного тифа, где он развивает теоретические обоснования, поражающие своей глубиной. Трактуя о значении симптоматической терапии, он обращает внимание на применение возбуждающих средств — вина, арники, вале-

[1]) Лекции Захарьина, 4-й вып., 1894 г., стр. 201.

рианы, камфоры, заканчивая свои суждения словами: «Всему этому я придаю большое значение».

Отношение С. П. Боткина к терапии хорошо охарактеризовано его непосредственным учеником, слушавшим и записавшим за ним лекции, В. Н. Сиротининым. Проф. Плетнев, характеризуя терапию Боткина, говорит, что там, где Боткин находил нужным, он отводил терапии достаточно места.

Стоит упомянуть, что, в то время как вопрос о питании лихорадящих больных, в частности брюшно-тифозных, потребовал в 1913 г. на съезде немецких терапевтов в Висбадене целого заседания, чтобы придти к решению, что лихорадящих больных необходимо питать для возмещения калорийных потерь во время болезни, С. П. Боткин в 1884 г. говорит своим ученикам по поводу терапии брюшного тифа: «Старайтесь питать в таком количестве, чтобы было достаточно для пополнения трат и делайте это с самого начала».

Мне кажется, что приведенные штрихи совершенно ясно обрисовывают С. П. Боткина, как клинициста, который ни на шаг не отступает от наблюдаемых фактов у постели больного. Тщательно их оценивая, детально индивидуализируя каждого больного, он показывает, как неясные анамнестические данные, проходя горнило критики врача, приобретают объективную достоверность и как разрозненные факты в его синтезе отливались в законченные формы диагноза заболевшего человека. В своих лекциях он показывает, что конечной целью врача является устранение или облегчение страданий больного и что его терапия всегда глубоко продумана и тщательно индивидуализирована. Развивая свой взгляд на терапию, он не внушал своим слушателям ложной веры в эффект терапевтических мероприятий, но, критически освещая слабые стороны современной терапии, он стимулировал мысль молодого врача, толкая его к исканию новых путей более рациональной терапии. Этим он, конечно, не развивал терапевтического нигилизма, в чем обвиняла его «Московская школа», а, наоборот, он вырабатывал в своих слушателях критическое отношение к наблюдаемым явлениям и, вызывая здоровый научный скептицизм, выводил врачебную мысль из застоя и направлял ее на путь научного прогресса.

Подчеркивая значение методического наблюдения у постели больного, этого могучего орудия индуктивного метода, он всегда старается указать, что наблюдение без эксперимента при изучении клиники не имеет той силы, коей так могуч научный метод. Но он же учит, что эксперимент должен переноситься в клинику с критикой, так сказать, под углом клинического мышления. Так, напр., он сетует, что опыты над животными весьма много способствовали поддержанию заблуждений в вопросе разноречия практических врачей при назначении наперстянки, «одного из самых драгоценных терапевтических средств».

При анализе клинических картин, он проявлял себя как глубокий мыслитель, широко охватывая патогенез заболевания и освещая строгой научной критикой существующие взгляды.

С. П. Боткин, являясь последователем Кл. Бернара и Р. Вирхова, не был рабски подчинен их влиянию. Он пользовался физиологическим

экспериментом и патолого-анатомической точкой зрения в клинике для уяснения патогенеза заболевания, и свобода его клинического мышления нисколько не была связана этим направлением; освещая наблюдаемые клинические явления с физиологической и патолого-анатомической точки зрения, он этим доводил свой анализ до большей глубины и широты.

Обширная научная эрудиция С. П. Боткина была основанием, на котором покоилась его научная прозорливость. Целый ряд его теорий и гипотез много лет спустя нашли подтверждение и вошли в учение патологии.

Здесь можно указать на значение микроорганизмов в образовании желчных камней, на инфекционную желтуху, которая много позднее была описана Weil'ем, на его гипотезу о гемолитических процессах, высказанную им еще в 1867 г. В 1884 г. он обращает внимание, что Вундерлиховская температурная кривая вовсе не является типичной для брюшного тифа, в то время как она еще и до сих пор приводится в руководствах, как типичная температурная кривая для этого заболевания.

Очень знаменательна его одинокая критика лечения брюшного тифа холодными ваннами по способу Бранта.

Интересен его патогенез лихорадки, высказанный им в 1884 г., предварив своей гипотезой современное учение о парэнтеральном белке. Удивительны его суждения о значении различной сопротивляемости организма при инфекционных заболеваниях. Совершенно современными кажутся нам его взгляды о выработке иммунитета у человека. В высокой степени поразительны мысли, высказанные им о принципах специфической терапии при инфекционных болезнях, о купирующей терапии брюшного тифа, где он обнаруживает удивительную глубину своего анализа. В оценке С. П. Боткиным патогенеза инфекционных болезней сказался широкий и могучий ум мыслителя-врача, отыскивающего биологические закономерности.

Последнее особенно удивительно, принимая во внимание, что С. П. Боткин познакомился с бактериологией на склоне своей деятельности. Стоит указать, что его современник известный патолого-анатом Руднев так и умер, не желая признавать бактерий за самостоятельный мир живых существ, а демонстрируемые препараты бактерий трактовались им, как распад, как детрит ткани (Л. В. Попов).

По своей научной дальновидности и широким обобщениям он стоял выше западно-европейских своих современников.

Проф. Плетнев говорит: «Клиника Боткина по своему подходу к разрешению клинических задач опережала западно-европейские, ему современные, и только после его смерти направление, им указанное, стало общепринятым».

Надо указать, что С. П. Боткин, высказывая свои научные предположения, никогда не считал, что «его устами глаголет сама истина». Он говорил своим ученикам: «Заканчивая нашу беседу, я отнюдь не хотел бы, чтоб вы считали эту мысль вполне совершенной».

Воспитание в умах молодых врачей строго-научного отношения к их теоретическим построениям крайне ценно. Оно напоминает, что научное мировоззрение представляет только большее или меньшее приближение

о истине. Всякое воззрение, претендующее на непогрешимость, служит только тормозом научного развития. Известный естествоиспытатель и мыслитель Мах говорит: «Высшая философия естествознания состоит именно в том, чтобы уметь примириться с незаконченным мировоззрением и предпочитать его всякому другому, с виду столь совершенному, на деле же непригодному».

С. П. Боткин, врач-мыслитель, прекрасно понимал, что задача высшей школы дать метод, научить клинически мыслить, вызвать в учениках пытливость к исканию истины, что он и достигал в своих лекциях — этих образцах глубокого научного творчества. В его лекциях все основано на строгом наблюдении фактов, на глубоком анализе и тщательном научном синтезе их, его мысль работает по пути широкого обобщения, она отыскивает единое во многом. Его диагноз и терапия научно объединены.

С. П. Боткин, несомненно, один из тех избранников, которых история наделяет печатью гениальности. Очень хорошо, в нескольких строках, довольно яркую и выпуклую характеристику его дает проф. Плетнев. Он говорит: «Голубов пишет: «Трудно сказать, для чего больше поработал Боткин: для клиники или для экспериментальной и общей патологии». Да, это верно», говорит проф. Плетнев. «Но на поставленный в такой форме вопрос трудно дать ответ. Боткин так многогранен, так широки области, которые он охватывал своим гениальным, я именно думаю, гениальным», продолжает Плетнев, «а не только талантливым мозгом, что расчленить перегородками его научную деятельность невозможно. Можно сказать только суммарно: Боткин работал как натуралист в науке-медицине, он создавал русскую научную медицину».

Историческая заслуга Боткина велика, он подхватил угасавший священный огонь великого Гиппократа который почти был потушен последователями школы эмпириков, он его подхватил и раздул в яркое пламя. Гиппократ положил в основу своего метода обстоятельные наблюдения явлений у постели больного и широкие философские обобщения наблюдаемых фактов. Уже он создал «гуморальную патологию». Гиппократ говорил: «врач, изучивший философию, подобен богам», понимая здесь, конечно, философию в смысле широкой трактовки наблюдаемых явлений в человеческом организме и установления закономерной связи наблюдаемых фактов. И С. П. Боткин выражает ту же идею, говоря, что знание отдельных фактов, не подведенных под общие истины, не составляет науки.

Если вспомнить, что представляла из себя медицина в России до Боткина, то, несомненно, станет очевидным, что С. П. Боткин является исторической межой, разграничивающей старое направление медицины в духе школы эмпириков от нового научного направления.

Историческое значение С. П. Боткина вырисовывается еще выпуклее, если мы сравним его идеи с идеями властителя медицинской мысли Московского университета современника С. П. Боткина. Я говорю о Захарьине, который в свое время пользовался большой популярностью среди своих учеников и больных.

Я не стал бы тревожить дух Захарьина, если бы его преданные ученики пристрастной критикой идей С. П. Боткина не внесли ложного освещения исторической роли Захарьина, как бы стремясь этим повернуть исторические судьбы русской медицины к Мольеровским временам, когда внешняя напыщенность, неприступность, непререкаемый авторитет и кичливость заменяли истинное знание.

Сопоставляя идеи Захарьина с направлением С. П. Боткина, я надеюсь еще рельефнее подчеркнуть методологические приемы основателя русской научной медицинской школы и этим сопоставлением отчетливее их запечатлеть в наших умах.

Римляне говорили: de mortuis aut bene, aut nihil, но когда деятели выходят из ряда обыкновенных людей, когда с их именами связано идейное направление, то долг наш и историческая объективность обязывают нас говорить о тех, с кем мы не согласны принципиально. Правда, московский клиницист проф. Плетнев теперь, много лет спустя после пристрастной критики, исходившей из Московского университета, дает величественный образ С. П. Боткина, как клинициста, мыслителя и ученого, и верно освещает его историческую позицию в течениях русской медицины.

С легкой руки Голубова принято считать, что в России две медицинских школы: Боткина и Захарьина. Я беру на себя смелость сказать, что это не верно: русская научно-медицинская школа одна, — она берет свое начало от С. П. Боткина. Что это так, можно убедиться, если проследить идеологию проф. Захарьина. Можно убедиться, что эти два направления действительно можно считать двумя школами, но разделенными целой исторической эпохой.

Захарьин, определяя задачи преподавателя, указывает: «Необходимо, чтобы слушатели делались практическими деятелями как можно скорее и как можно совершеннее. Чтобы предотвратить впадение в рутину, преподаватель должен указывать на все особенности встречающихся случаев, индивидуализировать». «Преподаватель», говорит он, «должен помнить, что его первый долг есть клиническое обучение, образование научно-*практических* деятелей - врачей, что значительная трата времени на что другое, а не на клиническое обучение, ведет лишь к преждевременному, а потому бесполезному отвлечению еще не зрелых слушателей, от необходимейших занятий, от удовлетворения их насущнейшим потребностям» [1]).

Конечно, каждый из руководителей студентов ставит основной своей задачей подготовить практических деятелей для общества. Но каким путем достигнуть наиболее плодотворной подготовки, каким путем выработать наилучше подготовленных и критически мыслящих врачей — вот важный и сложный вопрос.

Вдумываясь в приведенные цитаты, мы выносим убеждение, что Захарьин против ранней научной специализации, с чем, конечно, нужно согласиться. Что он, стремясь возможно скорее приготовить практических деятелей, в своих путях к этой цели делает ошибку. Самый термин научно-

[1]) Клинич. лекции Захарьина, I вып., 1891 г., стр. 5 и 39.

практический, где Захарьин набирает курсивом вторую половину слова «практических», показывает, что он делит неделимое и что «научное» у него находится в пренебрежении. Здесь скрываются симпатии к практицизму, скрывается стремление ограничить медицинскую подготовку молодого врача знанием симптоматологии и соответствующего количества рецептов. Это как раз то направление, с которым должна бороться высшая медицинская школа.

Знакомясь с его лекциями, убеждаешься, что при разборе больных он ограничивается только констатированием отдельных фактов. Проф. Плетнев говорит: «проф. Захарьин всячески старается избегать со своими учениками постановки научных вопросов, не делает попытки объяснить клинические явления, оставаясь исключительно в области фактов, он охотно останавливается на тонкой семиотике и не останавливается на патогенезе, на его этиологии».

Захарьин отрицательно относится к лабораторным и инструментальным исследованиям в клинике и совершенно открыто заявляет это с кафедры: «Напоминая печальной памяти повальное титрование, мелочное исследование мочи, ничего не дававшее для практики, и проч.» [1]). Это говорится с кафедры факультетской клиники, где научная трактовка клинических явлений, выяснение патогенеза заболевания, научное обоснование терапии являются основной задачей преподавания. В факультетской или академической клинике как раз производится, так сказать, научная закваска, изучение индуктивного научного метода у постели больного в широкой его трактовке.

Захарьин излагает перед своими слушателями факты в догматической форме, не допускающей критики, он подавляет их непререкаемым авторитетом. Так, его терапевтические догмы о применении каломеля при роже, крупозной пневмонии, стремление «сломить» острый стадий эксудативного туберкулезного плеврита препаратами салициловой кислоты, терапия креозотом, как специфическая терапия туберкулеза легких, поражают своей наивной верой в чудодейственный эффект.

Проф. Плетнев справедливо говорит, что теперь нельзя без улыбки читать, напр., такие утверждения: «Иногда понижение температуры при крупозной пневмонии от каломеля прямо переходит в кризис». [2]) Каломель испытывался многократно и того эффекта, какой приписывал ему Захарьин, другие врачи не наблюдали.

Я привел этот образец терапии с той целью, чтобы показать, что гордое заявление Голубова, что в руках его учителя Захарьина терапия сделалась почти точной наукой, не имеет под собой никакой научной почвы. В докладе о кровоизвлечении он говорит: «Я буду краток, потому что намерен сообщить лишь то, что считаю фактически верным, и не коснусь теорий» [3]).

В своем научном докладе в заседании московского физико-медицинского общества, озаглавленном: «Каломель при гипертрофическом циррозе

[1]) Клинич. лекц. Захарьина, II вып., 1891 г., стр. 35.
[2]) Лекции Захарьина, I вып., 1891 г., стр. 127.
[3]) Там же стр. 53.

и вообще в терапии», Захарьин говорит: «я не имею ни малейшего намерения пускаться в праздное гипотезирование» [1]).

Совершенно справедливо высказывает удивление проф. Плетнев, что «это говорится перед подготовленной аудиторией врачей, где именно желательно осветить вопрос как с точки зрения фармако-терапии, так и с других сторон, где гипотеза, хотя несовершенная, вполне уместна, пробуждая критическую мысль врача».

Гипотеза, как известно, является могучим орудием для раскрытия существующей связи между явлениями, она приводит в систему накопленный опытом и наблюдением материал и облегчает его изучение. Без гипотезы невозможно развитие научного знания, она является неизбежным этапом в развитии как теоретических, так и практических знаний. Нужно помнить, что развитие научного анализа совершается путем накопления новых фактов и непрерывной борьбы новых идей с пережитыми воззрениями.

Генле очень красиво рисует значение гипотезы в научном прогрессе; он говорит: «Медицина, не опираясь на гипотезу, не может сделать вперед ни одного шага. День последней гипотезы был бы и последним днем в развитии знаний... Гипотеза, опровергнутая новыми фактами, умирает почетной смертью. Если она вызвала установление только тех фактов, которые ее опровергли, она заслужила уже того, чтобы быть увековеченной монументом».

Таким образом, Захарьин не придает значения науке в развитии практических знаний и это отношение внушает своим ученикам. Он ограничивается простым установлением фактов и совершенно не стремится к установлению закономерной зависимости между ними и тем самым устраняется от научного мышления и лишает своих учеников понимания великого значения индуктивного метода и тех богатых последствий, к которым он ведет. Захарьин не верит в лабораторные и инструментальные исследования в клинике, он не верит в эксперимент и вместе с Голубовым считает его ненужным и вредным для клиники и глумится над ним.

Захарьин чистый практик-эмпирик; его идеология выражена словами Guardia в эпиграфе к статье Голубова: «О направлениях в русской клинической медицине (Москва и Петербург)». Эту статью Захарьин, как я уже говорил, поместил в своих трудах и, следовательно, он нацело разделяет идеи, развиваемые в ней.

Эпиграф гласит: «В общем вся медицина сводится к клинике, которая ограничивается практическим приложением знания врачебного искусства к лечению болезней. Когда забывают эту основную истину, свет гаснет и почва уходит из под ног: мы погружаемся в необъятный мрак. Таков полезный урок, который мы извлекаем из истории.

Все великие врачи обязаны своей славой терапевтике, и благодаря только этому здравому пониманию, являющемуся результатом практического изучения нашего искусства, они избежали гибельного влияния систем» (Guardia).

[1]) Там же стр. 102.

Я считаю, что терапевтика, свободная от гибельного влияния систем, и есть та самая идеология, которую великий Мольер изображает в «Мнимом больном», в творении, к сожалению, не утратившем реальной правды в основной идее и до настоящего времени. Мольер в 1673 г. очень ярко выражает идеологию великих врачей того времени устами большого практика, тонкого психолога и психотерапевта Диафуаруса, который говорит о своем сыне, молодом враче: особенно нравится мне в нем то, что он, следуя моему примеру, слепо верит нашим древним учителям и не придает никакой цены так называемым открытиям нашего века на счет кровообращения и другим воззрениям такого же рода. Сопоставляя эти слова с эпиграфом работы Голубова, я не вижу никакой принципиальной разницы между идеологией Диафуаруса и Guardia. У Guardia — гибельные системы, у Диафуаруса — «так называемые открытия нашего века в роде кровообращения и другие воззрения такого же рода».

Захарьин, догматически внедряя свои терапевтические положения слушателям, и относясь отрицательно к научному направлению медицины, вовсе не является последователем Гиппократа, как это утверждает Голубов, и, к сожалению, той же точки зрения держится проф. Плетнев.

Следует помнить, что Гиппократ (школа Коса) не разделял нацело взглядов современной ему медицинской Книдосской школы в лице ее блестящих представителей Эйрифона и Ктезия. Книдосская школа смотрела на медицину, как на замкнутую в себе научную систему, и отсюда выявлялся особый интерес этой школы к изучению физиологии и анатомии здорового человека. Гиппократ видел перед собой больного человека, он указывал на значение наблюдения у постели больного, на значение собранных здесь фактов и объединенных общей идеей.

Книдосская школа, развивая чисто теоретическую точку зрения, имела далекий уклон от врачебных задач; не располагая научными фактами, нужно думать, что Книдосская школа значительно уклонилась от фактической базы и приобрела «метафизический» характер в своих суждениях. Это и есть та глубокая пропасть, которая лежала между школами Коса и Книдоса.

Гиппократ тщательно наблюдает явления у постели больного, не упуская из вида ни малейшей подробности изучаемого явления; он критически относится к фактам и стремится уяснить наблюдаемые явления путем доступного ему эксперимента.

На ряду с общими вопросами о сущности жизни, он ставил и отдельные проблемы физиологического характера. Так, он предлагает изучать деятельность сердечных клапанов на вырезанном сердце, делает попытку решить вопрос: проникает ли при питье часть жидкости в гортань? Этот вопрос он стремится решить опытом на свинье, которой вводилась в полость рта окрашенная жидкость.

Все эти физиологические вопросы интересовали его постольку, поскольку они разъясняли наблюдаемые явления у постели больного.

Он устанавливает связь между организмом и внешними условиями, он пишет работу «о воздухе, воде и свойствах почвы» и указывает их влияние на общее состояние организма; «об эпидемических болезнях», о влиянии так наз. genius epidemicus, «о диэте при острых болезнях» и др. работы. Он указывает, что болезнь представляет борьбу между естественными целебными силами организма и вредным началом. Врач должен помогать организму в борьбе с болезнью.

Гиппократ придавал значение сокам организма, которые находились в здоровом организме в известном соотношении, составляя его конституцию. Нарушение этой конституции вызывало болезненное состояние. Гиппократ и его школа, придерживаясь основного положения «Primum non nocere», в то же время довели терапию

по тому времени до высокого положения; они различали лекарственную терапию и диэтетику. Семиотика Гиппократа, по мнению Гомперца, полна интереса и до сих пор доставляет наслаждение и пользу вследствие бесконечного богатства и тонкости всех суждений и устанавливаемых различий.

Из сведений, имеющихся о Гиппократе, видно, что он не только тонко наблюдает факты у постели больного, тщательно их анализирует, но и все время обнаруживает непреодолимое стремление к обобщениям, к установлению связи между отдельными фактами.

Перенесение центра тяжести на изучение самого больного, на изучение явлений у его постели явилось предметом расхождения двух школ — Коса и Книдоса, а стремление научного освещения явлений, наблюдаемых у постели больного, послужило предметом расхождения со школой *эмпириков*.

Таким образом, Гиппократ, этот «величайший из всех когда-либо существовавших врачей», как его оценивал Платон, а затем и Аристотель, занял среднюю позицию между теоретическим подходом к больному (Книдосская школа) и чисто эмпирическим подходом (школа эмпириков). В его мировоззрении наблюдения у постели больного сливались с опытом, освещенным «философским» (научным) пониманием. Гиппократ близок нам по своему воззрению. В нашем представлении клиника и наука, как сама жизнь и наука, связаны меж собой бесчисленными тончайшими нитями. Так эту связь понимал и Гиппократ.

Захарьин, несомненно, духовный сын школы эмпириков. Эта школа процветала в гелленистическую эпоху в период общего упадка самостоятельной философской мысли. Идеология ее — грубая эмпирия у постели больного, здесь нет места никакой философии. Эта школа ограничивала свои задачи чисто практическими целями и считала бесполезным стремиться к выяснению причин патологических явлений. Врачи этой школы обращали внимание только на совокупность симптомов, не ставя их в связь ни с природой болезни, ни с ее причинами. Они говорили, что врачу нужно знать не то, что вызывает болезнь, а то, что устраняет ее: врачу не надо знать, как переваривается пища, а надо знать, какая пища переваривается легко. Эта школа не признавала ни общей патологии, ни общей терапии, о бесполезности для врача анатомии были написаны целые трактаты. По понятиям этой школы, существуют только отдельные болезни и соответствующие медикаменты, и вся медицинская наука сводилась к ряду терапевтических мероприятий. Принципиальной разницы между идеологией школы эмпириков и Захарьина я не вижу. Захарьин боролся с научным вторжением в клинику, считая подобное направление помехой для врача-практика.

Говоря о Боткине и Захарьине, я обязан упомянуть еще о проф. Остроумове, которого проф. Д. Д. Плетнев выделяет, как представителя самостоятельной школы «по биологическому признаку». «Остроумов первый», говорит проф. Плетнев, «пришел к заключению, что медицина есть биологическая дисциплина с методами для широкого изучения главным образом отрицательного отбора. В поле зрения врача попадают в огромном большинстве случаев вымирающие и вырождающиеся, и творчество его вылилось в одной большой идее: введение клинической медицины в круг биологии и введение биологического мышления в клинику». Во-первых, совершенно неправильно, что в поле зрения врача попадают только слабые и вымирающие, ибо болезнь не есть доказатель-

ство дегенерации и ослабленности; наоборот, она является признаком наличия регуляторных механизмов, признаком, что организм в состоянии бороться с возникшими ненормальными условиями. Р. Вирхов считал, что болезнь есть жизнь при ненормальных условиях, а его ученик Конгейм добавил: «возможная при наличности регуляторных приспособлений». Это понятие болезни никем не оспаривается и отвечает нашему биологическому мировоззрению.

В анализе наследственности проф. Остроумов не шел далеко и о признаках расщепления Менделя, которые имеют для клиники большее значение, чем прямая наследственность, он даже и не догадывался. Таким образом, его биологические суждения не глубоки и ошибочны и сводятся к простым и поверхностным аналогиям теории Дарвина.

С. П. Боткин всем своим мышлением доказывал, что он имел широкое биологическое мировоззрение. Проследите только анализ его клинической мысли в процессе борьбы организма с инфекцией, и вы убеждаетесь, что перед вами клиницист и глубокий мыслитель с широким биологическим направлением. Вспомните, что это — то время, когда бактериология только что зародилась, и бактерии еще не всеми признавались. Его биологическое мышление в клинике совершенно ясно выражено в речи, произнесенной на торжественном акте Военно-мед. академии [1]), где Боткин говорит: «Знание физики, химии, естественных наук при возможно широком общем образовании, составляет наилучшую подготовительную школу для научно-практической медицины». Здесь выражена широкая биологическая точка зрения, современная нам.

Остроумов может быть отнесен к последовательным ученикам С. П. Боткина, и не больше, и никак нельзя отнять от С. П. Боткина приоритет биологического мышления и приписать его Остроумову.

Захарьин и Боткин, вот два имени, которые стоят рядом и являются воплощением борьбы идей, старых и новых. Попытка Захарьина влить новое вино в старые меха не увенчалась успехом. Новые идеи требуют новых форм мышления; Боткин это понял, он этим и велик. В идейной борьбе побеждают более здоровые, жизненные идеи, и на всем историческом пути истина побеждает заблуждение. В «Московской школе» это сказалось особенно ярко:

Проф. Плетнев пишет: «В то время, как Голубов печатал свои полемические выпады против клиники, где процветают эксперименты, против клиники «собак», во втором этаже факультетской терапевтической клиники Московского университета, экспериментировал над собаками ученик Захарьина д-р К. Ф. Флеров. Здесь я вспоминаю слова своего учителя Л. В. Попова, к которому я, будучи студентом, пришел полон негодования на несправедливую и принципиально неверную критику Голубова идей С. П. Боткина. «Не волнуйтесь», сказал Л. В. Попов. «Боткин такая фигура, которая не нуждается в защите; время

[1]) 7 XII 1886. «Общие основы клинической медицины».

покажет. Поверьте, Захарьин не успеет сойти со сцены, как его ученики придут к тому сознанию, что при изучении клиники без эксперимента обойтись невозможно. И слова Л. В. Попова оказались пророческими!

Незримо, невидимо идеи Боткина пролагают себе путь в Московский университет, и москвичи, незаметно для себя, делаются боткинцами. Из уст проф. Плетнева, питомца Московского университета, вырывается голос научной совести, научной правды, когда он говорит: «С. П. Боткин — гениальный клиницист-мыслитель. С. П. Боткин создавал русскую научную медицину». И вот, идя этим, боткинским путем, Московский университет дал целый ряд блестящих научных медицинских сил.

Здесь мы встречаемся с фактом капитальной важности. В лице талантливого Захарьина была еще раз сделана попытка подойти к медицине чисто практически, но история показала, что медицинская практика на протяжении тысячелетий сделала меньше, нежели научная медицина в полувековой период.

В мировоззрении Боткина наука и клиника сливаются в одно целое. Современная клин ика, придавая громадное значение клиническому наблюдению, уже не может оторваться от научной базы. Наука и жизнь, так же как наука и клиника, находятся в функциональной зависимости друг от друга. Мы знаем: наука и жизнь — это те две великие реальности, на которые опирается история человечества и прогресс всей материальной культуры. Также наука и клиника, — это те два устоя, на которые опирается практическая медицина. Клиника черпает свою мощь из вечно живого источника научного знания, но в свою очередь и клиника вызывает инициативу, дает вдохновение и является источником научных заданий. Она ставит вопросы, как в смысле выяснения патогенеза, изучения клинической картины, так и в смысле искания рациональной терапии.

Боткин несомненно единственный, пользующийся ни с кем неделимой славой, основатель русской научно-медицинской школы. Появлявшаяся в свое время в России критика носила пристрастный характер, и история показала, что подобные попытки не могли погасить хотя бы и один луч в венце славы С. П. Боткина.

С. П. Боткин не только основатель научной медицинской школы в России, он несравненный учитель, который своим отношением к больному человеку и к науке стремился передать своим ученикам часть своей души, часть той бескорыстной любви к больному человеку, к знанию, к науке, которая одна ведет человечество к истине и правде.

S. P. BOTKINE ET SON IMPORTANCE DANS LA MEDECINE CLINIQUE EN RUSSIE

par le prof. O. W. KONDRATOWITCH (Leningrad).

Résumé de l'auteur.

Après avoir relevé l'importance du profes. S. P. Botkine en tant que fondateur de la médecine scientifique clinique en Russie l'auteur l'oppose

au prof. Zakharyne, chef de l'école thérapeutique de Moscou, contemporain de S. P. Botkine, dans la personne duquel le mouvement empirique a trouvé son expression manifeste.

Une telle estimation et la comparaison de ces deux représentants de la pensée clinique ont été dues à ce que les disciples de Zakharyne considèrent à tort ce dernier comme le fondateur indépendant en même temps qu'original de l'école de Moscou. A force de citer les idées de S. P. Botkine, exprimées dans ses conférences cliniques, et de renvoyer au sens des travaux dans sa clinique, à la méthode de l'étude du malade, l'auteur prouve que c'est S. P. Botkine qu'il faut considerer comme l'initiateur de l'école de la médecine scientifique en Russie, que c'est lui par conséquent, qui est le représentant non seulement de l'école de Pétersbourg, mais de la pensée scientifique clinique en Russie en général, apparaissant ainsi comme le maître des générations postérieures des médecins russes y compris les anciens éléves de l'Université de Moscou.

Quant à Zakharyne, d'après le tour de son esprit, ainsi que d'après sa manière d'examiner les malades et ses procédés envers ces derniers il doit être considéré comme un adhérent de l'école des empiriques.

S. P. Botkine est incontestablement le premier des cliniciens russes qui comprît l'importance de la pathologie expérimentale ainsi que celle de l'analyse biologique pour la médecine clinique.

Dans son analysé des malades il appuie sur la relativité de notre savoir et la nécessité des nouvelles voies pour les mesures thérapeutiques. Botkine concevait le savoir comme un processus dynamique, tandis que pour Zakharyne le savoir n'était qu'un phénomène statique.

Par sa conception du savoir comme d'une processsus dynamique Botkine développait ches les étudiants l'esprit d'investigation et de critique en ce qui concerne l'examen des faits. Il a été le premier des cliniciens russes qui se sont avoués disciples convaincus de Virchow et de Claude Bernard.

La tentative du prof. Pletneff (Moscou) de faire considérer un autre clinicien, et notammant le prof. Ostrooumoff comme le représentant de la pensée biologique de la clinique en Russie est repoussée par l'auteur qui envisage le professeur Ostrooumoff comme un disciple de Botkine continuant ses traditions, mais nullement comme représentant d'une pensée originale.

L'auteur croit pouvoir constater un lien de succession entre la conception du monde de Botkine et celle d'Hippocrate.

Botkine et Zakharyne sont les deux noms qui vont de pair et qui incarnent la lutte des idées anciennes d'un côté (Zakharyne) et des idées nouvelles de l'autre (Botkine).

ДО ПИТАННЯ ПРО ВПЛИВ ГОРМОНІВ БОРЛАКОВОЇ (ЩИТОВОЇ) ЗАЛОЗИ НА ОКИСЛЮВАЛЬНІ ПРОЦЕСИ.

З експериментально-біологічного відділу Патологічного інституту проф. Bickel-я (Берлін).

Прив.-доц. Л. КОРОВИЦЬКИЙ (Одеса).

(З 5 таблицями).

Щоб розуміти цілий ряд явищ фізіології та патології обміну, багато важать окислювальні процеси; тому вивчання цього питання набуло великої цікавости.

Вивчання основного обміну та дихального коефіцієнту, що його так детально опрацювала американська школа, відіграло в цьому питанні велику ролю; все ж вивчання газового обміну не може пояснити нам багатьох сторін інтермедіярного обміну, бо воно бере на облік лише початковий та кінцевий стадій цього процесу (вбирання O_2 і виділення CO_2), на підставі чого можна мати уяву лише про кількісний бік перебігу окислювальних процесів. А питання про те, як перебігає інтермедіярний обмін, про якісний бік його та в яких органах і тканинах і з утворенням яких проміжних продуктів відбуваються ці процеси, — всього цього, вивчаючи газовий обмін, розв'язати не можна. Через те тепер, крім суто хемічних робіт, набувають великої ваги й цікавости роботи школи Warburg-a, що вивчає дихальний обмін в окремих ізольованих органах і тканинах, а так само роботи школи Bickel-я, що вивчає перебіг окислювальних процесів на підставі окислювальних коефіцієнтів сечі.

Спочатку питання це Bickel[1] вивчав при авітамінозах і мав такі наслідки: тварина, що їй давали їжу без вітамінів, хоч і цілком достатню кальоражем, кількістю білковини та добре засвоювану, поступово худла, аж до повної кахексії.

Bickel довів, що за цих умов дуже збільшується виділення з сеччю недоокисленого вуглецю, тобто з'являється багато якихось вуглецевих сполук у сечі, що організм, енерґічно й пластично не використавши їх, виводить з сеччю. Автор пояснив це порушенням у тканинах перебігу окислювальних процесів, що не доходять до кінцевого стадію й дають у процесі обміну якісь недоокислені проміжні продукти. При цьому клітини дістають досить харчового матеріялу, але з різних причин, зокрема — коли немає віта-мінів, що активують окислювальні процеси, матеріял цей клітини утилізують і він не окислюється.

Через це Bickel цей стан, що характеризується збільшенням у сечі недоокисленого вуглецю, назвав «дизоксидативною карбонурією»,

або станом «внутрішнього голоду». Bickel довів, що відносне збільшення вуглецю в сечі щодо кількости азоту завжди показує на якісне погіршання перебігу окислювальних процесів. Ці дизоксидативні карбонурії та зміни кількости вуглецю, порівнюючи з азотом сечі, тобто коефіцієнт C : N вивчала школа Bickel-я у цілому ряді робіт, при різних дієтах і впливові різних мінеральних та органічних сполук, підо впливом різних гормонів, і екстирпуючи залози внутрішньої секреції. Цікаво відзначити, що в ряді випадків, де, вивчаючи газовий обмін, не виявлено ніяких кількісних змін у перебігові окислювальних процесів, вивчання співвідношень C : N показувало на зміни характеру оксидації, на дизоксидативну карбонурію [приміром, при пістрякових пухлинах (Медведєв), при незначному експериментальному діябеті (Bickel [3 4],]. Через брак місця я не можу подати бодай коротенького огляду цікавих робіт щодо цього з лябораторії Bickel-я; про це Bickel зробив підсумки я своїй доповіді на конґресі патологів.

Теоретично дуже цікава також пропозиція Müller-а [6] — брати на увагу інтенсивність і характер перебігу окислювальних процесів на підставі зміни запропонованого від нього коефіцієнту VO : N; суть його полягає в тому, що коли б окислювальні процеси в тваринному організмові доходили завжди до кінця, даючи цілком окислені продукти, тоді б увесь вуглець згоряв до CO_2 і виводився б легенями; ввесь водень окислювався б на воду, азот — на амоніяк, сірка і фосфор — на сірчану й фосфорну кислоти. А як недосконало щодо якости відбуваються окислювальні процеси, то більше утворюється під час обміну і виводиться з сеччю недоокислених продуктів, тобто не насичених киснем і енерґетично не використаних організмом. На пропозицію Müller-а, кількість кисню, потрібна на те, щоб цілком окислити всі відпади обміну, які виводяться через сеч, називаємо V O. Щоб визначити його, певну кількість сечі спалюємо за Kiendal-ем з точно зваженим KJO_3, що додається з зайвиною; що більше є в сечі сполук не окислених, які потребують для цього кисню, то більше KJO_3 розпадається на вільний J і O_2. А спаливши так сеч, зворотним титруванням гіпосульфітом визначаємо, скільки KJO_3 не розпалося; знаючи ж, скільки йодату пішло на реакцію, можна за формулою вирахувати, скільки кисню утворилося й пішло, щоб цілком спалити взяту сеч. Через брак місця, я не подаю деталів цієї методики; вичерпливо подає її й теоретично обґрунтовує Müller у цитованій вище роботі.

Що більша добова кількість O й що більше його, порівнюючи проти добової кількости азоту, тобто що вищий коефіцієнт VO : N, то гірше якісно перебігають окислювальні процеси, то менше використовуються енерґетично хемічні групування, що вступають в обмін.

У нормі цей коефіцієнт для людини хитається від 1,14 до 1,7; для собаки — 0,5 — 0,6, а для кроля — 2,0 — 3,5. До останнього часу маємо ще порівнюючи мало робіт, присвячених вивчанню окислювальних коефіцієнтів, а ґрунтовна робота в цій галузі (Müller-а) з'явилася лише недавно, отже дуже цікаво було б вивчити цей коефіцієнт сечі за різних умов, рівнобіжно з запропонованим раніш коефіцієнтом C : N.

Ми вивчали зміни обох коефіцієнтів підо впливом арсену, гормонів щитової (борлакової) залози, а останніми часами досліджували зміни їх при різних захоруваннях у клініці.

Особливої цікавости набирають зміни характеру в перебігові окислювальних процесів підо впливом гормонів щитової залози, що дуже впливають на основний обмін і теплопродукцію. Зокрема по екстирпації щитової залози (як бачимо з вичерпливо поданої літератури у G r a f e[7]) настає гостре зменшення вбирання кисню, спадання основного обміну й обмеження азотового метаболізму. Щоб розв'язати питання, чи в даному випадкові є лише кількісне обмеження обміну, чи так само й якісні зміни в перебігові окислювальних процесів, я дослідив зміни вищезгаданих коефіцієнтів у тиреодектомованого собаки.

У першому експерименті у собаки вагою 19 кг під хлороформовою наркозою, екстирповано цілком щитову (борлакову) залозу (Dr. V a n-E w e y k); паращитові залози залишено; перші дні по операції собака в'ялий, кволий, не хоче ні їсти, ані пити, не мочиться. Як собака видужав по операції, у нього протягом $2^1/_2$ м-ців з перервами (див. таблицю експер. № 1 на стор. 182—183, собака № 1) визначали коефіцієнти C : N і VO : N. Протягом усього часу, коли робили експерименти, собаці давали однакову харчову пайку (1 ф. м'яса, 100 г рижу і 5 г звичайної соли). Як бачимо з поданого на таблиці I протоколу цього експерименту, обидва коефіцієнти давали незначні хитання у межах норми без великих змін протягом усього експерименту. Ці експерименти ми провадили протягом довгого часу і вони показали, що в собаки по екстирпації щитової залози справді зменшився кількісно газовий обмін і загальна інтенсивність окислювальних процесів, як це буває взагалі після тиреодектомії, але якісних змін окислювальних процесів не сталося, оскільки окислювальні коефіцієнти не змінилися.

Можна також гадати, що виключення гормонів щитової залози в даному випадкові було частково компенсоване іншими ендокринними залозами (тимус, або, можливо, закладені в ньому додаткові зачатки тканин щитової залози, що згодом гіпертрофувались, абож, нарешті, гіпофіза), чому й не зменшився загальний кількісний обмін. За це припущення каже й те, що в собаки за $2^1/_2$ м-ці не було ані разу великого зменшення азотового метаболізму (добова кількість за ввесь час не сягала вище як 8,0 г), а так само не констатовано яскравого збільшення ваги (за ввесь час експерименту прибавилось $1^1/_2$ кг ваги), тим часом як у типових випадках гіпотиреози у собак спостерігаємо велике зменшення білковинного обміну та збільшення ваги.

Оскільки для вивчання впливу гормонів щитової залози на перебіг окис ювальних процесів, користаючи з методу екстирпації її, потрібно булоубагато часу, бо явища гіпотиреози у собак повстають часом дуже помали, — для дальших своїх експериментів ми скористали з другої методик, а саме — вводили тваринам з надлишком препарати щитової залози, бо це, як ми знаємо з літератури (цит. за G r a f e), спричиняється до підвищення основного обміну, продукції тепла, підсилює азотовий метаболізм і веде до значного спадання ваги.

ТАБЛИЦЯ ЕКСПЕРИМЕНТУ № 1.

(Собака № 1. Тиреодектомія).

День експерименту	Вага тіла в г.	Кількість сечі в кб. см	Реакція сечі	Добова кількість N на г	Добова кількість C на г.	Добова кількість VO на г	Добова кількість Cl на г	C : N	VO : N	Примітки
12.1	19.000	—	—	—	—	—	—	—	—	Операція — повна екстирпація щитов. зал. Паращит. залишено in situ. Собаці не дають ні їсти, ані пити
13.1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Собака спокійний, не їсть
14.1	18.800	0	—	—	—	—	—	—	—	Собака не мочиться
15.1	18.800	0	—	—	—	—	—	—	—	
16.1	18.800	0	—	—	—	—	—	—	—	Собака не мочиться
17.1	18.800	80	кисл.	0,888	0,574	0,806	0,276	0,647	0,909	
18.1	18.800	420	лужна	3,425	1,952	2,905	1,461	0,570	0,898	
19.1	—	0	—	—	—	—	—	—	—	Сеч не виділяється
20.1	—	0	—	—	—	—	—	—	—	
21.1	—	870	кисл.	5,420	3,495	4,273	3,026	0,645	0,788	
22.1	—	1150	,,	9,741	4,275	7,576	3,716	0,439	0,778	Собака на вигл. цілком здоровий
23.1	18.900	390	лужна	5,771	2,110	3,650	1,329	0,366	0,632	
24.1	—	0	—	—	—	—	—	—	—	
25.1	—	1070	лужна	19,990	11,470	11,500	3,647	0,574	0,575	
26.1	—	200	,,	4,662	1,669	2,652	0,689	0,358	0,569	
	—	—	—	**4,990**	**2,555**	**3,336**	**1,414**	**0,532**	**0,669**	Пересічні цифри за період
28.1	—	790	лужна	12,354	7,416	6,709	2,636	0,600	0,543	
29.1	18.550	560	,,	11,590	6,552	5,918	1,908	0,565	0,511	
30.1	—	360	,,	9,415	5,398	5,398	1,227	0,573	0,565	
31.1	—	220	,,	5,991	3,532	2,499	0,734	0,590	0,417	
1.2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
2.2	19.300	300	лужна	9,450	5,161	4,380	1,044	0,546	0,464	
	—	—	—	**8,133**	**4,677**	**4,151**	**1,258**	**0,575**	**0,510**	Пересічні цифри за період
13.2	—	250	кисл.	6,160	3,437	3,412	0,479	0,558	0,554	
14.2	18.650	260	лужна	7,189	4,066	4,153	0,535	0,556	0,578	
15.2	—	420	кисл.	12,290	7,242	6,822	1,223	0,589	0,551	
16.2	—	0	—	—	—	—	—	—	—	
17.2	—	190	кисл.	4,490	2,544	2,767	0,634	0,607	0,660	
18.2	—	1100	,,	19,675	10,030	11,075	3,631	0 510	0,563	
19.2	—	630	,,	9,640	5,070	4,930	2,192	0,526	0 511	
20.2	18.700	550	,,	7,026	4,016	3,995	1,914	0,572	0,567	
21.2	—	640	,,	9,793	5,339	5,803	2,181	0,545	0,593	
22.2	—	390	,,	6,170	3,380	3,200	1,352	0,548	0,519	
	—	—	—	**8,242**	**4,512**	**4,616**	**1,415**	**0,547**	**0,560**	Пересічні цифри за період

Продовження таблиці № 1.

перименту	Вага тіла на г	Кількість сечі в кб. см	Реакція сечі	Добова кількість N на г	Добова кількість C на г	Добова кількість VO на г	Добова кількість Cl на г	C : N	VO : N	Примітки
3.3	19.800	170	лужна	5,914	3,374	3,079	0,410	0,571	0,521	
4.3	—	170	,,	5,522	2,990	2,639	0,121	0,541	0,478	
5.3	—	290	,,	7,227	4,305	4,075	0,412	0,596	0,564	
6.3	—	430	,,	10.850	6,098	5,082	1,313	0,562	0,468	
7.3	—	380	,,	9,087	4,411	3,910	1,293	0,485	0,450	
8.3	—	420	,,	9,044	5,356	3,503	1,461	0,592	0,387	
				7,941	**4,422**	**3,714**	**0,835**	**0,557**	**0,468**	Пересічні цифри за період
17.4	19.800	180	лужна	2,336	1,343	1,261	0,626	0,576	0,541	
18.4	20.100	400	,,	4,268	2,708	2,850	1,320	0,634	0,668	
19.4	20.400	620	,,	10,602	6,088	5,958	2,021	0,574	0,562	
20.4	20.600	580	,,	11,020	5,997	5,715	1,937	0,545	0,519	
				7,056	**4.034**	**3,946**	**1,476**	**0,571**	**0,559**	Пересічні цифри за період
21.4	20.500	460	лужна	7,985	4,397	4,719	1,568	0,551	0,591	Підшк. іньекц. 1 mg Thyroxin
22.4	20.300	570	,,	9,952	5,162	9,952	1,904	0,518	0,577	,, ,, 1 ,, ,,
23.4	19.700	450	,,	7,352	4,035	4,383	1.516	0,549	0,596	,, ,, 2 ,, ,,
24.4	20.200	770	,,	12,989	6,799	7,935	2,626	0,523	0,610	,, ,, 2 ,, ,,
25.4	20.000	710	,,	11,848	6,610	7,383	2,343	0,561	0,625	,, ,, 3 ,, ,,
26.4	20.100	110	,,	3,245	1,815	1,954	0,379	0,560	0,603	,, ,, 4 ,, ,,
				8,895	**4,803**	**6,054**	**1,722**	**0,540**	**0,681**	Пересічні цифри за період

В лябораторії Bickelя, Wada довів, що, вводячи thyreoglandol здоровим кролям, можна досягти зменшення коефіцієнту C : N, що показує на якісне покращання окислювальних процесів підо впливом thyreoglandol-ю, до того ж зменшення коефіцієнту залежить не від зменшення виділюваного дизоксидабільного вуглецю, а від більшого виділення азоту, завдяки збільшенню азотового метаболізму. Через це й цікаво вивчити тепер рівнобіжно зміни C : N і окислювального коефіцієнту VO : N підо впливом, як старих органо-терапевтичних препаратів щитової залози, так і недавно синтетично здобутої з неї речовини — тироксину. Kendall уперше виділив активний гормон з щитової залози, а Harington здобув його синтетично; тепер його виготовляє фабрика Sguibb в Америці, а в Німеччині — Schering. У Німеччині тироксин з фармакологічного боку ретельно вивчив Haffner; він відзначає, що введення тироксину підвищує газовий обмін та теплопродукцію і зменшує діурезу. На думку Haff-

n e r-ову, підвищення оксидаційних процесів залежить не від безпосереднього впливу тироксину на окислювальну фазу, а від збільшення інтенсивности анаеробної фази обміну, підо впливом тироксину, як це буває й під час роботи м'яснів, наслідком чого є вторинне збільшення окислювальної фази; це припущення, на його думку, стверджується збільшенням кількости молочної кислоти у пуголовків підо впливом тироксину.

D r e s e l[10], навпаки, працюючи на ізольованих тканинах пацюків за W a r b u r g-ом, говорить про безпосередній вплив тироксину на перебіг окислювальних процесів, при чому він знаходив, порівнюючи з величезним споживанням тканинами кисню, невелике збільшення молочної кислоти підо впливом тироксину. S c h i t t e n h e l m a. E i s l e r[11] вивчали вплив тироксину у клініці і вважають, що він по суті впливає так само, як і екстракти щитової залози, дуже збільшуючи в людини основний обмін, обмін азотовий і водяний, але вплив його лагідніший, без сторонніх явищ, зокрема з боку серця. Треба ще підкреслити, що, вивчаючи вплив екстрактів з органів, завжди треба пам'ятати про можливість неспецифічного дратівливого впливу домішок до них білковинних компонентів; вивчаючи вплив тироксину, беремо на облік лише вплив специфічного гормону. За даними S c h i t t e n h e l m-а, на підставі порівняльного обліку йоду, що є в тироксині й тиреоїдині, 0,006 г тироксину дорівнює — 1,5 г тиреоїдину (gland. thyreoidea sicca Merk-a).

Щоб порівняти наслідки впливу thyreoglandol-ю на зміну коефіцієнту C : N, що їх дістав W a d a, який, як згадано вище, мав зменшення цього коефіцієнту, завдяки збільшеному виділенню азоту, ми визначали зміни цього коефіцієнту, впорскуючи під шкуру тироксин. Результати експерименту подано на таблиці 2 (стор. 185).

Трусикові ввесь час давали одноманітну їжу — свіжу моркву в необмеженій кількості. Протягом перших 8 днів експерименту, щоб установити нормальне добове хитання C і N та коефіцієнту C : N, тварині не впорскували тироксину; далі вводили чимраз більші дози тироксину. Від його впливу вага тварини значно впала (до 45% початкової ваги), хоч їжі цей трусик з'їдав не набагато менше. Кількість дизоксидабільного вуглецю, виведеного через сеч, зменшилось намало, в той самий час виділення, після деякого обмеження в перші дні як вводили тироксин, увесь час росло, досягши майже подвоєння проти періоду без тироксину; від цього й зменшився дуже коефіцієнт C : N, а це значить, що інтенсивність перебігу окислювальних процесів збільшилася. Ці наші дані про вплив тироксину на окислювальні коефіцієнти збігаються з даними W a d a, що він дістав підо впливом тиреоґляндолю.

В експерименті № 3 ми простежили рівнобіжно зміни обох коефіцієнтів — C : N і VO : N, вводячи тироксин під шкуру. Цей експеримент переводили ми в умовах аналогічних з попереднім: тварині давали досталь їсти свіжу моркву, увесь час визначали добову кількість C, N, VO та коефіцієнти C : N і VO : N. Спочатку протягом 9 днів визначали нормальні хитання цих величин, а далі 6 день цьому кролеві впорскували під шкуру по 0,001 тироксину (див. таблицю 3 на стор. 186).

ТАБЛИЦЯ ЕКСПЕРИМЕНТУ № 2.

(Кріль № 5, експеримент з тироксином).

День експерименту	Вага тіла на г	Кількість ужитої їжі на г	Кількість сечі на куб. см	Добова кількість N	Добова кількість C	C : N	Добова доза thyroxin-у	Примітки
29.2	2.160	480	200	0,649	0,804	1,377	—	
1.3	2.200	400	250	0,700	0,747	1,067	—	
2.3	2.200	450	230	0,740	1,127	1,523	—	
3.3	2.130	620	480	0,907	1.027	1,132	—	
4.3	2.150	670	260	0,507	0,607	1,197	—	
5.3	2.200	650	430	0,692	0,894	1,289	—	
6.3	2.170	880	500	0,525	0,665	1.266	—	
7.3	2.220	650	390	0,502	0,568	1,131	—	
		600	**342**	**0,653**	**0,805**	**1,233**		Пересічні цифри за період
8.3	2.110	550	430	0,451	0,825	1,835	0,0005	
9.3	2.030	450	360	0,478	0,813	1,723	0,0005	
10.3	1.930	250	180	0,545	0,750	1,377	0,0005	
11.3	1.860	480	180	0,730	0,928	1,271	0,0005	
12.3	1.810	300	190	0,737	0,912	1,237	0,0005	
		406	**268**	**0,588**	**0,846**	**1,439**		Пересічні цифри за період
13.3	1.800	450	220	0,708	0,644	0,910	0,001	
14.3	1.800	400	270	0,820	1,017	1,240	0,001	
15.3	1.740	450	240	0,762	0,852	1,118	0,001	
16.3	1.700	350	200	0,980	0,964	0,983	0,001	
17.3	1.700	450	220	0,878	0,851	0,970	0,0015	
		420	**230**	**0,830**	**0,866**	**1,044**		Пересічні цифри за період
18.3	1.700	520	200	0,998	0,984	0,986	0,0015	
19.3	1.630	400	230	1,037	0,852	0,827	0,0015	
20.3	1.600	610	300	1,197	0,840	0,706	0,002	
21.3	1.580	700	380	1,021	0,741	0,726	0,002	
22.3	1.550	520	260	1,154	0,889	0,773	0,002	
		550	**274**	**1,081**	**0,861**	**0,797**		Пересічні цифри за період
23.3	1.510	450	220	1,108	0,713	0,642	0,002	
24.3	1.510	520	230	0,982	0,754	0,768	0,002	
25.3	1.480	480	120	—	—	—	0,002	У тварини бігунка
26.3	1.270	330	50	—	—	—	0,002	,, ,,
27.3	1.250	0	0	—	—	—	0,002	,, ,,
28.3	—	—	—	—	—	—	—	Тварина загинула
		356	**124**	**1,045**	**0,734**	**0,702**		Пересічні цифри за період

ТАБЛИЦЯ ЕКСПЕРИМЕНТУ № 3.

(Кріль № 8, експеримент з тироксином).

День експерименту	Вага тіла на г	Кількість сечі на куб. см	С на г	N на г	C : N	VO на г	VO : N	Пересічна добова кількість вживаного харчу	Примітки
1	3.560	540	1,3986	1,4364	0,973	3,836	2,670		
2	3.660	440	0,4391	0,8316	0,528	2,419	2,908		
3	3.540	720	0,7920	0,8568	0,912	2,823	3,295		
4	3.480	620	1,2896	0,7812	1,650	4,526	5,793		
5	3.450	550	1,1770	0,7700	1,528	2,607	3,386		
6	3.460	540	1,0152	0,9072	1,119	2,452	2,702		
7	3.460	600	0,7860	0,6720	1,169	2,898	4,312		
	3.400	520	1,0088	1,0192	0,989	2,693	2,642		
	3·430	540	1,0746	0,6804	1,579	2,521	3,705		
			0,998	**0,884**	**1,129**	**2,975**	**3,365**	**850**	Пересічні цифри за період
10	3.390	480	0,6624	0,6720	0,986	2,610	3,883		Увесь час тварині впорскували під шкуру по 1 mg thyroxin-y
11	3.210	400	0,7520	1,0640	0,707	2,261	2.125		
12	3.100	210	0,8196	0,9408	0,871	1,748	1,858		
13	3.120	190	1,1380	1,1704	0,964	3,018	2,578		
14	2.980	200	1,2140	1,5400	0 788	2,054	1,334		
15	2.840	100	1,0500	1,3700	0,766	2,004	1,462		
			0,939	**1,126**	**0,833**	**2,283**	**2,027**	**423**	Пересічні цифри за період

Підо впливом тироксину вага тварини значно впала, добова кількість С і VO трохи зменшилась, а N, хоч кроля й багато менше годували, — дуже зросла; все це разом спричинилося до чималого зменшення обох коефіцієнтів: C : N — на 26%, а VO : N — на 39% проти періоду, коли не вводили тироксину.

Цікаво відзначити, що навіть при збільшеній інтенсивності окислювальних процесів, підо впливом тироксину величини обох коефіцієнтів мінялися, коли не зовсім рівнобіжно, то все ж однойменно, отже зменшення їх спадається з кращим якісним окисленням.

Щоб з'ясувати вплив гормонів щитової залози, далі експериментували на кролях, бо вони й у нормі мають дуже високі коефіцієнти, з відносно недовершеною якісно оксидацією, і годуються їжею, багатою на вуглеводами. Далі два експерименти було проведено на собаках, бо в них, за нормальних умов, обидва коефіцієнти хитаються в межах низьких чисел, а значить — тут кращий і механізм окислення в розумінні повнішого енерґетичного використання речовин, що вступають в обмін.

Собаці № 3, після попереднього періоду визначення нормальних хитань коефіцієнтів, давали протягом 20 днів чимраз більші дози тиреоїдину (gl. thyreoidea sicca Merck-a), а собаці № 2 — протягом 14 днів впорскували під шкуру щоразу більші дози тироксину. Обом собакам увесь час давали твердо визначену дієту: рослинного білку 50 г, рижу — 40 г, масла — 10 г, Katazyman — 15 г, звичайної соли — 2 г, Zellstoff — 2 г; разом—600 кальорій і 6,57 г азоту (див. таблиці 4 й 5 на стор. 187—188).

ТАБЛИЦЯ ЕКСПЕРИМЕНТУ № 4.

(Собака № 3, експеримент з тиреоїдином).

День експерименту	Вага тіла на г	Кількість сечі на куб. см	Реакція сечі	N на г	VO на г	Cl на г	VO : N	Thyreoidin	Примітки
2.3	9.000	235	кисл.	6,383	4,003	0,801	0,627		
3.3	9.000	450	,,	7,119	4,976	1,454	0,699		
4.3	9.090	340	лужна	5,750	3,982	1,135	0,693		
5.3	8.920	370	,,	8,651	5,265	1,182	0,609		
6.3	8.920	270	,,	5,916	3,828	0.863	0,647		
7.3	9.050	440	,,	5,375	3,471	1,500	0,646		
		351		**6,532**	**4,254**	**1,156**	**0,651**		Пересічні цифри за період Азотовий балянс = — 0,389
8.3	8.800	240	лужна	6,115	3,651	0,775	0,597	0,2 г	
9.3	8.700	360	,,	6,325	3,139	1,201	0,496	0,2 ,,	
10.3	8.840	300	,,	7,686	4,603	0,948	0,599	0,3 ,,	
11.3	8.850	690	,,	7,245	4,323	2,351	0,597	0,3 ,,	
12.3	8.850	350	,,	6,640	4,201	1.218	0,633	0,4 ,,	
		388		**6,802**	**3,983**	**1,299**	**0,586**		Пересічні цифри за період Азотовий балянс = — 0,690
13.3	8.880	340	лужна	7,426	4,530	1,110	0,610	0,5 г	
14.3	8.880	360	,,	5,872	3,352	1,201	0,571	0,6 ,,	
15.3	8.880	430	,,	6,833	3,978	1,374	0,582	0,8 ,,	
16.3	8.750	520	,,	6,661	4.881	1,735	0,733	0,8 ,,	
17.3	8.680	460	,,	6,859	4,792	1,552	0,699	0,8 ,,	
		422		**6,730**	**4,370**	**1,394**	**0,640**		Пересічні цифри за період Азотовий балянс = — 0,618
18.3	8.700	600	лужна	6,195	4.162	2,045	0,672	0,8 г	
19.3	8.750	330	,,	7,365	4.055	1,125	0,550	0,8 ,,	
20.3	8.650	350	,,	6,458	2,950	1,168	0,475	0,8 ,,	
21.3	8.650	240	,,	6,902	4,208	1,159	0,610	0 8 ,,	
22.3	8.550	350	,,	6,419	3,714	1,193	0,579	1,0 ,,	
		394		**6,669**	**3,818**	**1,338**	**0,573**		Пересічні цифри за період Азотовий балянс = — 0,557
23.3	8.620	460	лужна	8,198	4,007	1,388	0,489	1,0 г	
24.3	8.610	570	,,	7,122	4,220	1,943	0,593	1,0 ,,	
25.3	8.250	600	,,	—	—	—	—	1,0 ,,	У тварини блювота
26.3	8.100	—	,,	—	—	—	—	—	Тварина не хоче їсти
27.3	8.000	220	,,	—	—	—	—	—	,, ,, ,, ,,
28.3	7.620	—	,,	—	—	—	—	1,0 г	,, ,, ,, ,,
30.3	6.960	—	,,	—	—	—	—	—	Блювота й бігунка
		462		**7,660**	**4,114**	**1,666**	**0,537**		Пересічні цифри за період Азотовий балянс = — 1,548

Протягом попереднього періоду тварина давала щодня пересічно 25,3 г калу, що мав у собі 11 г твердих частин і 14 г (тобто 56%) води. Пересічна добова кількість азоту в калі — 0,427 г. Коли вводили thyreoidin — кількість калу на добу = 25,15 г (14,9 г тверд. част. і 10,25 г води, тобто 40%). Добова кількість азоту — 0,458 г.

ТАБЛИЦЯ ЕКСПЕРИМЕНТУ № 5.

(Собака № 2, експеримент з тироксином).

День експерименту	Вага тіла на г	Кількість сечі на куб. см	Реакція сечі	N на г	VO на г	Cl на г	VO : N	thyroxin	Примітки
14.1	8.300	540	лужна	5,897	3,440	1,690	0,583		
15.1	8.300	465	,,	5,045	3,335	1.620	0,661		
16.1	8.250	530	,,	5,119	3,471	2,840	0,678		
17.1	8.300	470	,,	5,198	3,463	1,660	0,666		
1.2	—	—	,,	4,757	3,117	0,830	0,655		
2.2	8.700	—	,,	4,889	2,509	1,300	0,513		
3.2	—	—	,,	5,292	2,674	1,960	0,505		
4.2	—	—	,,	4,868	2,733	1,980	0,561		
5.2	—	—	,,	5,251	2,709	1,630	0,516		
6.2	—	—	,,	4,791	3,929	2,030	0,820		
7.2	8.800	985	,,	—	—	—	—		
8.2	8.800	430	,,	4,013	1,922	1,113	0,479		
9.2	8.800	620	,,	5,468	3,286	1,629	0,601		
		577		**5,049**	**3,049**	**1,690**	**0,604**		Пересічні цифри за період. Азотовий балянс = + 0,87
10.2	8.800	525	лужна	4,759	3,942	1,789	0,828	0,001	З 10 . 2 тварині щодня впорскували під шкуру зазначені дози thyroxin-у
11.2	8.600	560	,,	7,585	5,772	1,916	0,761	0,001	
12.2	8.520	340	,,	3,998	2,944	1,110	0,736	0,001	
13.2	8.400	485	,,	4,966	3,700	1,653	0,745	0,001	
14.2	8.460	610	,,	8,540	5,862	1,710	0,687	0,001	
		504		**5,969**	**4,444**	**1,636**	**0,745**		Пересічні цифри за період Азотовий балянс = — 0,18
15.2	8.380	365	лужна	4,229	3,316	0,894	0,784	0,001	
16.2	8.580	420	,,	—	—	—	—	0,001	
17.2	8.430	290	,,	5,887	3,846	0,978	0,653	0,001	
18.2	8.400	400	,,	4,396	2,981	1,315	0,678	0,001	
19.2	8.300	340	,,	3,665	2,750	1,159	0,750	0,002	
		363		**4,544**	**3,223**	**1,087**	**0,709**		Пересічні цифри за період Азотовий балянс = + 1,25
20.2	8.280	210	лужна	—	—	—	—	0,002	
21.2	8.250	790	,,	6,470	5,081	1,936	0,785	0,002	
22.2	8.180	750	,,	5,996	4,916	2,396	0,820	0,002	
23.2	8.040	660	,,	4,602	4,435	1,476	0,964	0,002	
24.2	7.750	820	,,	6,716	5,421	1,875	0,809	0,001	
		646		**5,946**	**4,963**	**1,921**	**0,835**		Пересічні цифри за період Азотовий балянс = — 0,16

Протягом попереднього періоду тварина давала щодня пересічно 18,7 г калу (12,1 тверд. част. і 6,6 води = 35%). Пересічна кількість азоту на добу — 0,65 г. Коли вводили thyroxin — пересічна кількість калу на добу = 31,5 г [12,0 г тверд. част. і 19,5 г (65%) води]. N = 0,78.

У обох собак протягом усього експерименту визначали O, N і VO : N, крім тих днів, коли в собак була блювота або коли до сечі примішувався рідкий кал. Зміни цих величин бачимо на поданих таблицях. Обидва собаки за той час, коли їм давали гормони щитової залози, дуже схудли: собака № 3 втратив 22,7%, а собака № 2 — 6,6% початкової своєї ваги; обидва собаки загинули з явищами непомірного виснаження. Підо впливом тиреоїдину, як бачимо з поданих таблиць, збільшилося виділення води з сечею, а підо впливом тироксину — виділення води з калом.

У собаки № 2, якому давали тироксин, збільшилося виділення з сеччю азоту (крім періоду між 6 і 10 днем експерименту); отже азотовий балянс, що був позитивний у попередньому періоді, став неґативний, як почали давати собаці тироксин; коефіцієнт VO : N не збільшився, а часом навіть трохи підвищувався, що пояснює одночасне збільшення цифр VO.

У собаки № 3, якому давали тиреоїдин, виділення азоту весь час поступово збільшувалося, досягши дуже великих цифр у премортальному періоді; азотовий балянс, що був неґативний і до того, підо впливом тиреоїдину став гостро неґативний, а надто перед смертю тварини. Цифри VO хиталися, а взагалі VO : N мав тенденцію трохи знижуватися. Отже, цікаво відзначити, що в обох собак, незалежно від кількісного збільшення обміну, що позначилося спаданням ваги та великим збільшенням азотового метаболізму, підо впливом як тироксину, так і тиреоїдину, не сталося різкого зрушення окислювальних коефіцієнтів; це говорить за те, що в них не було виразних якісних змін у перебігові окислювальних процесів і в енерґетичному використовуванні речовин, що вступали в обмін.

Так само тироксин не міняв коефіцієнтів C : N і VO : N і в тиреодектомованого собаки, який протягом 4-х місяців жив без щитової залози (див. табл. експерим. № 1).

Наприкінці отже треба сказати, що у кролів підо впливом тироксину і тиреоїдину ми спостерігали чимале зменшення обох коефіцієнтів, що показує на зміни перебігу окислювальних процесів; а у собак, як нормальних, так і тиреодектомованих, такого зрушення коефіцієнтів не спостерігали. У всіх випадках констатували гостре спадання ваги, що в собак можна пояснити загальним підвищенням обміну, зокрема азотового, а також збільшеним виділенням води з сеччю та калом.

В чому полягає суть такого неоднакового впливу гормонів щитової залози на якісний бік окислювальних процесів у кролів і собак, сказати з певністю трудно. Ще Haffner підкреслював неоднакову чутливість різних тварин до тироксину і відзначав, що на підставі зміни обміну не можна визначати активности препарату. Можливо, що в кролів окислювальні процеси якісно перебігають не так інтенсивно, дають багато інтермедіярних, недоокислених продуктів, що залежить як од харчу, багатого на вуглеводани, так і від властивостей їхнього організму; це виявляється в тому, що навіть у нормі коефіцієнти в кролів, порівнюючи з собаками, дуже високі; через це гормони щитової залози можуть збільшити в них інтенсивність окислювальних процесів; у собак, навпаки, перебіг окислювальних процесів якісно досконаліший, в наслідок обміну лишає-

ться менше недоокислених груп; через це гормони щитової залози не можуть зробити кращим якісний бік обміну, хоч кількісний обмін і збільшується, на що показує збільшення газового й азотового обміну, що спричиняються до великого спадання ваги.

Подані тут дані збуджують деякою мірою інтерес до вивчання окислювальних ферментів сечі, які дещо дають, щоб міркувати про якісний бік веребігу окислювальних процесів, і бажання й далі робити спостереження п цьому напрямкові.

ЛІТЕРАТУРА.

1) Bickel. Med. Kl. № 29, 1925.— 2) Bickel. Klin. Woch. № 43, 1926.— 3) Medwjedewa, D. m. W. № 41, 1927.— 4) Bickel, Kl. W. № 28, 1925.— 5) Bickel. Mediz. Welt. № 3—4. 1928. — 6) H. Mueller. Bioch. Zeitschr. Bd. 186, Hf. 5—6, 1927— 7) Grafe. Pathol. Physiologie des Gesamtstoff und Kraftwechsels bei der Ernährung des Mensch. 1923.— 8) H. Wada, Bioch. Zeitschrift. Bd. 174, Hf. 4 — 6, 1926.— 9) Haffner. Kl. Wschr. № 41, 1927.— 10) Dresel. Kl. Wschr. № 11, 1928.— 11) Schitenhelm und Eisler, Kl. Wschr. № 41, 1927.

ZUR FRAGE ÜBER DEN EINFLUSS DER SCHILDDRÜSENHORMONEN OXYDATIONSPROZESSE BEIM KANINCHEN.

Von Privat-Dozenten L. KOROWITZKY (Odessa).

Aus der Experimental-biologischen Abteilung des Pathologischen Institutes zu Berlin (Prof. Bickel).

Zusammenfassung.

Unter dem Einfluss von Thyroxin und Thyreoidin wurde bei Kaninchen eine bedeutende Verminderung beider Koeffizienten beobachtet, was auf eine Veränderung des Verlaufes der Oxydationsprozesse deutet, während bei Hunden, sowohl normalen, wie auch thyreodektomierten eine solche Koeffizientenverschiebung nicht beobachtet wurde. In allen Fällen wurde eine starke Gewichtsabnahme festgestellt, welche bei Hunden durch allgemeine Stoffwechselsteigerung speziell eine solche das Stickstoff, wie auch durch verstärkte Wasserausfuhr im Harn und Kot erklärt werden kann.

Was das Wesen einer so verschiedenen Einwirkung der Schilddrüsenhormone auf den Charakter der Oxydationsprozesse beim Kaninchen und beim Hund ausmacht ist schwer zu sagen. Schon Haffner hebt die verschiedene Empfindlichkeit verschiedener Tiere dem Thyroxin gegenüber hervor und unterstreicht, dass man nicht über die Aktivität des Präparates nach dem Veränderungsgrad des Stoffwechsels urteilen darf. Es ist möglich, dass die Oxydationsprozesse bei Kaninchen in qualitativer Hinsicht weniger intensiv, unter Bildung einer grösseren Menge von Zwischen — nicht genüpend oxydierten — Producten verlaufen, was sowohl von der an Kohlehydraten reichen Nahrung wie auch von ihren Körpereigenschaften bedingt ist; diese Tatsache findet ihren Ausdruck schon darin, dass die Stoffwechselindexe normalerweise im Vergleich zu Hunden sehr hoch sind, weswegen die Schilddrüsenhor-

mone eine Intensifizierung der Oxydationsprozesse bewirken können; bei Hunden, dagegen verläuft der Oxydationsprozess qualitativ in vollkommener Weise, also es bleiben beim Stoffwechsel weniger nicht genügend oxydierter Gruppen, weshalb die Schilddrüsenhormone das Stoffwechsel qualitativ nicht noch vollkommener machen können, obwohl quantitativ der Stoffwechsel in die Höhe getrieben wird, worauf die Steigerung des Cas- und Stickstoffwechsels und die dadurch bedingte bedeutende Gewichtsabnahme hindeuten.

Da angefü hrten Angaben unterstreichen das Interesse der Erforschung der Oxydationsfermente im Harn, welche im gewissen Masse die Beurteilung des Verlaufes der Oxydationsprozesse in qualitativer Hinsicht ermöglichen; und es wäre wünschenswert weitere Beobachtungen in dieser Hinsicht zu sammeln.

О ДЕЙСТВИИ НА ЖЕЛУДОЧНУЮ СЕКРЕЦИЮ НЕКОТОРЫХ ФРАКЦИЙ МЯСНОГО ЭКСТРАКТА ЛИБИХА, ПОЛУЧЕННЫХ ПО СПОСОБУ ГУЛЕВИЧА И КРИМБЕРГА [1]).

(С двумя кривыми).

Из экспериментально-биологического отделения Патологического института Берлинского университета (зав.—проф. А. Бікеl).

Проф. А. КОРХОВ (Омск).

Действие мясного экстракта Либиха на желудочную секрецию, установленное в свое время школой И. П. Павлова при введении через рот и интравенозно и подтвержденное работами из лаборатории А. Бикеля при подкожном (Molnar) введении экстракта, ставило на очередь следующие вопросы: 1) какие именно из известных составных частей экстракта действуют на секреторный аппарат желудка и 2) каков механизм действия этих веществ.

На первый вопрос частичный ответ нам удалось дать еще в 1911 году, а более обширный материал по этому вопросу содержится в моей диссертационной работе, опубликованной, в силу исключительных условий времени, только в 1922 году. Работа была произведена в лаборатории Харьковского университета под руководством проф. Р. П. Кримберга и положила начало целому ряду работ, вышедших из его же лаборатории.

К прежним работам, установившим факт, что из известных составных частей мясного экстракта (креатин, карнин, саркин, ксантин, лейцин) ни одна на железы желудка не влияет (И. П. Павлов) и что только смесь каких-то аминокислот, находящихся, между прочим, и в мясном экстракте, является сильным возбудителем желудочной секреции (Бикель), необходимо добавить последние работы американских авторов (A. C. Ivy and A. J. Javois). Из них можно видеть, что подвергнутые гидролизу мясо и казеин дают смесь аминокислот, вызывающую сильную секрецию при введении per os, но не под кожу. Из отдельных аминокислот, вводимых через рот, только β-аланин, гликоколь и cysteinchlorydhydrat действуют на желудочные железы. Из различных аминов, как возбудитель желудочной секреции через кровь, отмечается только histamin.

---

[1]) Доклад в Харьков. мед. о-ве: «О действии карнитина» (Протоколы заседания за 8/X 1911 года Харьк. мед. ж., 1912 г., № 2).

Между прочим, другая работа Ivy с изолированным по способу пересадки в грудную железу маленьким желудочком и с перекрестным кровообращением у двух собак, также подвергает сомнению прежнюю теорию Edkins'a о гастрине и останавливается на мнении о гормональном, гематогенном возбуждении желудочных желез.

Таким образом, еще в 1915 году, на основании наших работ, высказанная Р. Кримбергом мысль о специфических гормонах, поступающих в кровь из мышц в виде дипептида-карнозина и производного бетаина карнитина, по своей химической природе близкого к холину, до сих пор остается в силе.

Работа проф. К. Шварца из Вены о действии на жедудочную секрецию карнозина, вышедшая в 1924 году, как будто бы опровергает установленный нами факт действия карнозина, как специфического, имеющегося в самом организме желудочного секретина. В ней можно прочесть буквально следующее: «Wir im Karnosin keinesfalls den die Magensaftsecretion auslösenden Körper unter den Muskelextractivstoffen zu suchen haben». Но это опровергается уже опубликованными мной раньше данными.

Проф. Р. П. Кримберг, в ответ на это положение, приводит цифры только одного из целой серии поставленных мною опытов, где карнозин в дозе 0,18 был введен интравенозно и дал обильное отделение желудочного сока.

Близко к карнозину по действию и другое азотистое основание, — карнитин, выделявшийся нами из мясного экстракта и вводившийся под кожу и в кровь собаки с маленьким желудочком (по Павлову).

Карнитиновая фракция, получающаяся после обработки горячим алкоголем сгущенного до густоты сиропа мясного экстракта, обрабатываемого по способу Гулевича и Кримберга, сама по себе в определенных дозах вызывает отделение желудочного сока при введении под кожу и per os.

Из моих же опытов видно не безразличное отношение к вводимым в кровь карнозину, метилгуанидину и водному раствору спиртовой вытяжки карнитиновой фракции — слюнных желез, желчеотделительной функции печени и двигательного аппарата кишечника. При метилгуанидине, кроме того, наряду с резким нервным возбуждением, наблюдалась резко выраженная экспираторная одышка. Об этих побочных явлениях я упоминаю только между прочим, т. к. они должны были дать толчек к специальным исследованиям, которые в последние года были произведены (Р. Кримберг, С. Комаров).

Приводимая ниже таблица иллюстрирует в некоторой степени суммарный результат всей проделанной в свое время работы.

Результаты эти здесь необходимо привести, т. к. настоящая работа является естественным продолжением первой. Всех опытов было поставлено 57. Опыты ставились на собаках с изолированным павловским желудочком и с простой желудочной фистулой. В приводимой таблице указаны результаты действия максимальных, средних и минимальных доз на желудочную секрецию только у собак с павловским желудочком.

ТАБЛИЦА I.

Количества вводн. интравенозно в gr		Желудочний сок в cm³	Продолжительность секреции в минутах	Скрытый период в минутах
Карнитин	0,6	2,4	87	18
	0,4	1,0	88	18
	0,3	0,9	47,5	18
Карнозин	1,0	5,4	214	31
	0,19	3,5	116	3
	0,09	2,4	49	4,5
	0,02	1.0	45	5
Метилгуанидин	0,32	0,5	52	8
	0,12	0,3	53	17
	0,06	0,7	45	15
Карнитиновая фракция — 5 cm³ .		0,8	46	1

В таблице II приводятся результаты действия веществ, вводимых в большой желудок через зонд, а также контрольные опыты с водой и мясным экстрактом.

ТАБЛИЦА II.

Через зонд	Колич. желуд. с. в cm³	Продолж. секр. в минут.	Скрыт. пер. в минут.
Карнитинов. фракция:			
5,0 cm³ + 95,0 cm³ воды	1,5	105	14
2,5 cm³ + 97,5 cm³ воды	1,5	105	13
1,2 cm³ + 98,8 cm³ воды	0,2	63	8
10,0 мясн. экстр. + 100,0 cm³ воды	2,1	95	12
200,0 cm³ воды	0,7	45	7
100,0 cm³ воды	0,2	30	—
100,0 конины + 100,0 cm³ воды .	2,7	122	7

Из этих двух таблиц ясно, что наибольшее действие на железы слизистой желудка оказывает карнозин. Даже средняя доза его, введенная в вену, дает при раздражении желез через гематогенный путь большее количество сока (3,5) и более продолжительную секрецию, чем более слож-

ный и, казалось бы, более активный процесс, связанный с едой 100,0 молотой конины, смешанной со 100 cm^3 воды. По количеству HCl карнозиновый сок даже несколько кислее.

Случайная доза, взятая нами в первом опыте с карнозином 1,0, оказалась очень токсичной и вызвала бурную перистальтику, многократный жидкий стул, мочеиспускание и рвоту.

Минимальная активная доза — не ниже 0,02, т. к. дважды повторенный опыт с 0,01 отделения желудочного сока не вызвал. На втором месте по активности стоит карнитин. На третьем — вводимый в большой желудок в определенных дозах растворенный в воде сухой спиртовый экстракт карнитиновой фракции.

Таким образом, если алкогольные вытяжки из цельного мясного экстракта (Лобасов) не были активны, то при определенной обработке последнего в алкогольные вытяжки, несомненно, переходит вещество, являющееся сильным желудочным секретином.

Почти инактивным по отношению к железам желудка оказался метилгуанидин. Но все-таки необходимо отметить, что незначительная секреция из маленького желудочка с явлениями определенного раздражения желез наблюдалась каждый раз. В ряде же опытов, поставленных на собаке с простой фистулой, обращало на себя внимание большое количество желчи, забрасываемой в желудок, чего не было при введении в кровь у той же собаки карнитина, карнозина и спиртовой карнитиновой фракции. Рядом с этим наблюдалось усиленное «жевание» и отделение большого количества слюны. Как будто все железы пищеварительной трубки приходили в состояние раздражения. Это влияние на желчеотделение было подчеркнуто мной в выводах из опытов.

В лаборатории проф. А. Бикеля мы попытались подойти к разрешению и второго вопроса, поставленного нами в начале работы, каков механизм действия на желудочный секреторный аппарат содержащихся в мясном экстракте Либиха, в свежем мясе быка и в мышцах человека азотистых оснований.

Попутно мы хотели проверить действие на желудочную секрецию некоторых фракций, получаемых при обработке мясного экстракта.

Опыты ставились нами параллельно на собаке с павловским маленьким желудочком и с бикелевским, где маленький желудочек был соединен с большим только через сосудистую систему. Последняя собака была прооперирована нами 18 мая, а опыты начали ставиться 21-го июня. Предварительно собаку проверили и убедились в ее полном выздоровлении после операции. За этот же период подверглись дегенерации дистальные волокна перерезанных ветвей блуждающих нервов, доказательством чего практически послужило прекращение «Kontinuierliche Secretion» (А. Бикель).

В этот период железы желудочка могут возбуждаться только через посредство химических веществ, поступающих в кровь. Таковыми являются секретины, поступающие в кровь при пищеварении из пилорической части желудка, а может быть и секретины, вырабатываемые мышцами и через кровь непосредственно раздражающие железы (Бикель, Кримберг).

А может быть и самые пилорические секретины, если проникнуть в их химическую сущность, окажутся близкими или даже однотипными с азотистыми основаниями, вырабатываемыми мышцами.

Для наших целей мы взяли 450,0 мясного экстракта и подвергли их последовательной обработке по методу Гулевича и Кримберга. Для физиологических опытов нами были взяты: 1) чистый мясной экстракт, 2) I карнозиновая фракция (до удаления аллоксуровых оснований), 3) II карнозиновая фракция, взятая из общей массы, поставленной для кристаллизации чистого азотно-кислого карнозина. Только взятая нами для опытов порция была нейтрализована 20% HCl, и карнозин вводился собакам в виде нейтрального раствора хлористого карнозина.

Количество вводимого вещества высчитывалось пропорционально активному количеству мясного экстракта, вызывающего секрецию, а в карнозиновой и карнитиновой фракциях кроме того высчитывалось количество чистых веществ, согласно теоретическим расчетам по средним цифрам этих веществ, добытых из мясного экстракта. Так, например, активной дозой мясного экстракта у нас были 2,5 г. По Кримбергу, в среднем 1.000 г мясного экстракта Либиха содержат 28 г чистого карнозина, т. е. 2,5 г содержат 0,07.

Из прежней нашей работы видно, что 0,07 являются активной дозой карнозина.

Из 900 cm^3 раствора карнозиновой фракции мы взяли для опытов $^1/_{10}$ часть. Остальное количество подвергли дальнейшей обработке. Взятая для физиологических опытов часть была нейтрализована 20% HCl, сгущена вдвое и по соответствующему расчету употреблялась для опытов. 3 cm^3 соответствовало 2,5 г мясного экстракта или 0,07 чистого карнозина.

Из 26,2 г сухого спиртового экстракта карнитина была взята 5-ая часть — 5,2 г, соответствующая 90 г мясного экстракта, и растворена в 25 cm^3 воды, т. е. 25 cm^3 нашего раствора соответствовали 90,0 г мясного экстракта, а 1 cm^3 = 3,5 г.

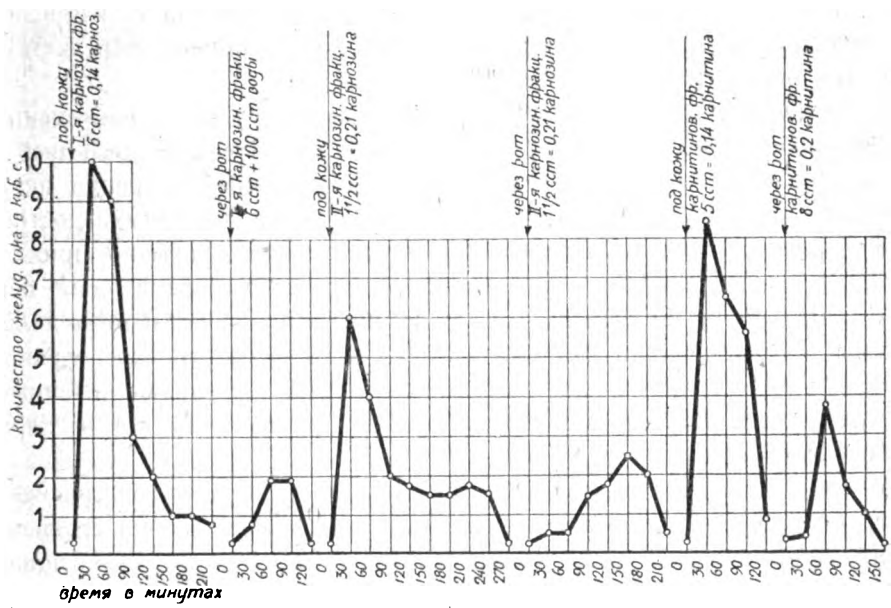
Если принять во внимание, что из 460,0 г мясного экстракта нам удалось в прежней работе добыть 22,0 г сулемового соединения карнитина, то, исходя из расчета $\frac{22.3,5}{460} = 0,1$, можно сказать, что 1 cm^3 нашего раствора содержит 0,1 сулемового соединения карнитина, или, исходя из соответствующих формул, 0,1 сулемовой соли его = 0,028 хлористого соединения карнитина, которое мы и вводили в прежних своих работах в кровь опытных собак. Значит в 2,5 г мясного экстракта содержится около 0,02 хлористо-водородной соли его. Эта доза при интравенозном введении уже в прежних опытах с чистым карнитином оказалась неактивной, поэтому мы брали 5 cm^3 у собаки в 13 кило и 9 cm^3 у собаки в 23 кило.

Наконец, 3-я серия опытов была поставлена нами со II чистой карнозиновой фракцией. После обработки азотно-кислым серебром и баритом, после удаления серебра насыщением сероводородом и остатков барита насыщением углекислотой, полученная жидкость с резко щелочной реакцией была точно измерена, учтена взятая прежде $^1/_{10}$ часть и вновь взята 10-ая же

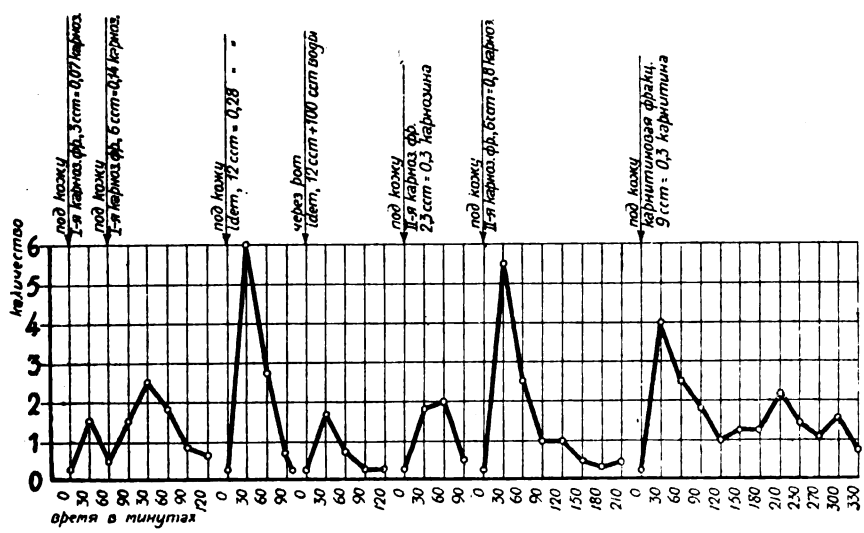
часть и нейтрализована 20% HCl. Остальная часть, нейтрализованная 20% NO_3H, сгущена до минимума и после прибавления абсолютного алкоголя поставлена на лед для кристаллизации азотно-кислого карнозина.

20 cm³, взятые для физиологических опытов, соответствовали 45,0 г мясного экстракта, или 2,8 чистого карнозина. 1 cm³ содержал 0,14 чистого карнозина и соответствовал 2,1 г мясного экстракта. Эта доза считалась уже активной при опытах с интравенозным введением карнозина. Для подкожного введения мы взяли 1,5 cm³ для павловской меньшей собаки и 2,3 cm³ — для бикелевской.

Результаты опытов видны из следующих кривых.



Кривая № 1. Собака с павловским желудком. 13 kg.



Кривая № 2. Собака с бикелевским желудком. 23 kg.

Рассматривая 1-ю кривую, можно сказать, что сильнее всего павловский желудочек реагирует на введение под кожу раствора I карнозиновой фракции.

Действие это резче, чем при подкожном введении гистамина (0,0005) и мясного экстракта (2,5 г). Необходимо отметить отсутствие какой бы то ни было местной и общей реакции при подкожных введениях карнозиновых фракций.

Почти такое же действие на желудочную секрецию у той же собаки оказала и карнитиновая фракция, но при этом замечалось у собаки беспокойство, визг, позывы на низ (приседания и поза, как при дефекации). Несколько меньшую, чем карнитиновая, секрецию вызвала II карнозиновая фракция, но и она дала вдвое больший подъем кривой, чем гистамин и мясной экстракт.

Введение через зонд в 100 cm^3 воды вызывало несомненное, но небольшое отделение ж. с. с резко выраженной реакцией на конго. При чем в опыте со II карнозиновой фракцией секреция активного сока с HCl появилась только через час и максимума достигла в 5-й получас, т. е. в тот период, когда секреция обычно приходит к концу. Надо думать, потребовалось определенное время для перехода раствора в duodenum, там произошло всасывание, и тогда только началось функционирование желез. Введение карнитиновой фракции через рот тоже сопровождалось описанными выше побочными явлениями, количество сока было несколько больше, чем при введении per os карнозиновой фракции.

У собаки с бикелевским желудочком наиболее сильное, по сравнению со всеми другими раздражителями, но одинаково большое, по сравнению с гистамином (0,001), дали определенные дозы I и II карнозиновой фракции. На втором месте стоит карнитиновая фракция, как и у первой собаки, вызвавшая беспокойство, позывы на низ и двукратную дефекацию.

Введение через рот I карнозиновой фракции тоже, без сомнения, вызвало отделение желудочного сока, но незначительное.

Переходя к объяснению механизма действия данных веществ, можно сделать заключение, что на железы маленького желудочка они влияют через гуморальный путь.

Действуют ли они непосредственно или способствуют выработке специфических секретинов в пилорической части желудка, и уже эти секретины влияют на железистые клетки, — решить на основании наших опытов пока нельзя.

Вопрос о том, от чего зависит разница в секреторной работе павловского и бикелевского желудочков под влиянием тех или других раздражителей, может быть решен пока только предположительно. В наших опытах с подкожным введением карнозиновых и карнитиновой фракций замечалась более обильная секреция у собаки с павловским желудочком не только по получасам, но и суммарная. Первое ясно из 1-й и 2-й кривой, последнее — из сопоставления следующих цифр:

ТАБЛИЦА III.

	Под кожу доза в cm³	Какому колич. веществ соответств.	Колич. жел. сока в cm³	Время продолж. секреции в мин.
Собака с павловским желудочком, 13 кг				
I карнозиновая фракция	6,0	0,14	21,7	2½
II „ „	1.5	0,21	14,9	2½
Карнитиновая фракция	5,0	0,14	21,6	2½
Мясной экстракт + 100 cm³ воды через зонд	2,5	0,07 + 0,02	8 6	2½
Гистамин (под кожу)	0,5	0,0005	5,6	—
Собака с бикелевским жетудочком, 23 кг				
I карнозиновая фракция	12,0	0,28	9,6	—
II „ „	,0	0,8	10,9	2½
Карнитиновая фракция	9,0	0,25	10,2	—
Мясной экстракт (через зонд) . .	100,0	0.28 + 0,08	8,4	—
Гистамин (под кожу)	1	0,0001	10,4	—

Из наших кривых видно, что количество желудочного сока у одной и той же собаки прямо пропорционально количеству вводимого раздражителя. У собаки с бикелевским желудочком в 1-м, 2-м и 4-м опытах (на кривой слева направо, крив. 2) удвоение с 3-х до 6 cm³, а затем до 12 дало приблизительно и удвоение подъема кривой 1,4—2,5—6,0. Повышение дозы II карнозиновой фракции с 2,3 cm³ до 6 дало повышение кривой с 1,8 до 5,6. Но на разных собаках, несмотря на удвоение карнитиновой и I карнозиновой и даже увеличение вчетверо количества II карнозиновой фракции, т. е. увеличение даже больше, чем следует соответственно разнице веса собак, на бикелевском желудочке наблюдается менее интенсивная секреция, как в смысле высоты подъема кривой, так и общего количества желудочного сока.

Такое отношение мы видим при применении карнозиновой и карнитиновой фракций, а между тем опыты с гистамином показали на тех же собаках, что повышение количества вводимого под кожу гистамина у бикелевской собаки с 0,5 до 1,0 cm³ сравнительно с павловским желудочком дало в первом случае повышение кривой с 3 до 6,1 cm³, а общего количества с 5,6 до 10,4.

Если думать, что бикелевский желудочек по площади меньше, чем павловский, и этим объяснять большую разницу в секреторной работе при наших специфических раздражителях, то сразу же наталкиваешься на противоречащее этому положению явление с гистаминовой секрецией.

Надо думать все-таки, что полная изоляция от экстрамуральной нервной системы бикелевского желудочка в известной степени сказывается на его работе. Кроме того, карнозин, несомненно, влияет на сосудистую нервную систему и на другие секреторные аппараты кишечной трубки, отношение которых к изолированному бикелевскому желудочку еще подлежит выяснению.

Токсические свойства карнитиновой фракции, несомненно, не зависят от входящего в нее карнитина, который даже в больших дозах, будучи введен под кожу в чистом виде, как показали наши прежние опыты, ядовитого действия не оказывает. Скорее всего их надо отнести за счет метилгуанидина, имеющегося в данной фракции, а может быть и за счет еще каких-либо нам неизвестных веществ.

На основании всего вышесказанного можно сделать следующие выводы.

I. Карнозиновая фракция, как и входящий в нее карнозин, будучи введены под кожу или непосредственно в кровь, являются сильными раздражителями желудочных желез.

II. Карнитиновая фракция действует на железы через кровь, соответственно количеству содержащегося в ней карнитина.

III. Вводимые через зонд в определенных количествах та и другая фракции вызывают небольшое, сравнительно с подкожным введением, отделение желудочного сока, при чем максимум повышения кривой приходится на 3-й и 5-й получас, а не на 1-й, как наблюдается при интравенозном и подкожном введении.

IV. Действие на железы производится гуморальным путем через систему кровообращения. Исключение действия эксцитосекреторной и депрессосекреторной нервной системы в бикелевском желудочке (n. vagus и n. sympathicus) понижает раздражимость желез.

ЛИТЕРАТУРА.

1) Р. Кримбергъ. Къ вопросу о механизмѣ желудочной секреціи. Харьковъ, 1915 г. — 2) А. Корхов. Материалы к вопросу о желудочных секреторных гормонах мышечной ткани. Диссертация, 1922 г. — 3) C. Schwarz. Pflüg. Arch. 202, 435, 1924. — 4) A. Bickel. Internat. Beitrag. z. Pathologie u. Therapie der Ernährungstörung. Bd. 5, H. 1. — 5) A. Bickel. Ergebnisse der Physiologie. Bd. XXIV, 1925. — 6) R. Krimberg. Biochemische Zeitschrift. 157—187, 1925. — 7) A. C. Ivy, Jcurn. of the Americ. med. Assoc. Vol. 85, № 12, p. 877—880, 1925. — 8) A. C. Ivy and A. I. Javois, The Americ. Journ. of Physiology. Vol. 73, № 3, p. 583—590, 1925. — 9) R. Krimberg u. S. A. Komarow. Biochemische Zeitschrift. 176. 73, 1926 — 10) Они же. Ibid. 184, 442, 1927.

ÜBER DIE WIRKUNG EINIGER NACH DEM VERFAHREN VON GULEWITSCH UND KRIMBERG GEWONNENER FRAKTIONEN DES LIEBIGSCHEN FLEISCHEXTRAKTES AUF DIE MAGENSEKRETION.

A. KORCHOW (Omsk).

Auf Grund unserer Arbeit können folgende Schlussfolgerungen gezogen werden:

1. Die Carnosinfraktion des Fleischextraktes sowohl als auch das darin enthaltene Carnosin stellen, wenn sie unter die Haut oder unmittelbar in das Blut eingeführt werden, starke Reizstoffe für die Magendrüsen dar.

2. Die Carnitinfraktion des Fleischextraktes wirkt auf die Drüsen durch das Blut je nach ihrem Gehalte an Carnitin.

3. Beide Fraktionen rufen, wenn sie in bestimmten Mengen durch die Sonde eingeführt werden, eine im Vergleich mit der subkutanen Einführung geringe Magensaftabsonderung hervor, wobei das Maximum des Kurvenanstieges auf die dritte und fünfte Halbstunde, nicht aber auf die erste Stunde, wie es bei der intravenösen und subkutanen Einführung beobachtet wird, entfällt.

4. Die Wirkung auf die Drüsen erfolgt auf humoralem Wege durch das Kreislaufsystem. Die Ausschaltung der Wirkung des extramuralen exzitosekretorischen und depressosekretorischen Nervensystems (Vagus und Sympathicus) am B i c k e l'schen Magen setzt die Reizbarkeit der Drüsen herab.

РЕНТҐЕНОДІЯҐНОСТИКА ХРОНІЧНОГО АПЕНДИЦИТУ.

(З 12-ма рентґенограмами й 9-ма скіяграмами).

Прив.-доц. Ю. Ю. КРАМАРЕНКО (Київ).

Ще не так давно, щоб діяґнозувати хронічний апендицит, досить було мати від хорого відповідні анамнестичні вказівки та знайти болючу Мас-Burney-єву точку — і діяґноза хронічного апендициту була готова. Проте дальше перевіряння діяґнози операцією та патолого-анатомічним дослідженням, а також нові спостереження довели, що Мас-Burney-єва точка не завжди відповідає положенню хробакового паростка й іноді зовсім не залежить від апендициту.

Тимчасом далі було запропоновано нові болючі точки Moris-a, Kümmel-я, Lanz-a, Абражанова й інших, а також багато інших численних ознак та симптомів, як напр.: «psoas-symptom» Payr-a, симптом Roosing-a, Руткевича, Ситковського, Пржевальського, Волковича й інших. І все ж, хоч є так багато допомічних точок та симптомів, клініцистові інколи доводиться перебувати в дуже прикрому, скрутному становищі, коли трапляються атипові та неяскраві випадки, і тоді йому доводиться виходити з цих труднощів з допомогою діяґнози «pseudoappendicitis» що справді нічого не каже...

Хоч діяґнозувати хронічний апендицит стали вже досить часто, а сама операція appendectomi-ї дуже поширилася, проте питання про діяґностику хронічного апендициту майже не сходить з порядку денного останніх хірурґічних з'їздів, звертаючи на себе увагу хірурґів. Ось і на III всеукраїнському з'їзді хірурґів, що відбувся в вересні місяці м. р. в Дніпропетровському, це питання знову дебатувалося.

Щодо терапевтів, то багато з них дуже обережно ставляться до діяґнози хронічного апендициту. Вони так формулюють своє ставлення до цього питання: «аж тоді, як можна виключити захорування суміжних органів — брамника, дванадцятипалої кишки, жовчника, нирки, сечоводу, додатків у жінок — аж тоді, тобто методом виключення, можна спинитися на діяґнозі хронічного апендициту, і тільки після довгочасного спостереження хорого його можна надіслати до хірурґа на операцію». Останніми часами деякі інтерністи додають до цього: «після вживання паравертебральної іньекції», і нарешті, останній додаток: «після дослідження кишкового тракту рентґенівським промінням».

Треба відзначити, що порівнюючи недавнє користування рентґенівським промінням у діяґностиці хронічного апендициту, або певніше — мале

поширення й невелике використовування цього методу залежить почасти від самих же рентґенологів, бо серйозно над цим питанням, як каже Gottheimer, працювали тільки поодинокі рентґенологи, решта ж відзначали наповнений барієм паросток, як випадкове спостереження, і не надавали йому ніякого значіння. Навіть за кордоном радіо-діягностика хронічного апендициту ввійшла в життя зовсім недавно: напр., французи тільки з р. 1925 стали говорити, що, диференціюючи захорування так званої «carrefour soushépatique», вони не уявляють собі діягнози хронічного апендициту без попереднього рентґенівського дослідження...

Коли ж саме стали наповнювати хробаковий паросток контрастною речовиною, щоб досліджувати Х-промінням? На це запитання ми з задоволенням можемо відповісти, що одним з перших став систематично працювати над діягностикою хронічного апендициту харківський рентґенолог Григор'єв (за кордоном — Beclère та Liertz). Він, починаючи з 1911 року, виробив свою методику дослідження й здобув позитивні наслідки. Його методика трохи незручна й незграбна, бо, за Григор'євим, рентґенологові, щоб досліджувати паростка, треба підлазити під стіл і звідти спостерігати, як він наповнюється. Поступово цю методику спрощували, і тепер вона мало чим різниться від звичайного дослідження шлунково-кишкового тракту. Проте вона має деякі особливості, що треба знати, щоб мати добрі наслідки.

Техніка дослідження. Хорому після попереднього звичайного підготовлення шлунково-кишкового тракту (напередодні проносне та дві клізми) дають дві порції каші з контрастною речовиною, звичайно тарілку манної каші й 50,0—80,0 $BaSO_4$ на порцію[1]). Другу порцію хорий з'їдає за 4—5 годин після першої. Такий спосіб дає частіше позитивні наслідки щодо наповнення паростка барієвою мішаниною і робить цілком зайвим масаж сліпої кишки, що практикували Григор'єв та його учні. Саме дослідження провадять стовма і тільки інколи буває потреба в трохоскопі, себто в дослідженні лежма або ще рідше — в рентґенографії з піднесеною мискою. Щодо знятків, то, здається, їх найкраще робити, коли хорий лежить на животі або на спині. Можна, правда, рентґенографувати і стовма, але тоді часом треба шматком люфи підняти сліпу кишку, щоб вона не прикривала паростка, стежачи разом за тим, щоб люфа не занадто натискала та не деформувала сліпої кишки.

Перш ніж перейти до рентґенівської симптоматології хронічного апендициту, вважаю за потрібне трохи спинитися на питанні про наповнення здорового паростка. Не так ще давно це питання викликало великі суперечки, а відповіді були дуже різноманітні: Assmann каже, що апендикс наповнюється «досить часто», Case — в 50%, Gerber — в 70%; американці дають ще більший відсоток наповнення, а Gottheimer у 93% досліджених випадків мав наповнення паростка. Але тепер уже встановлено досить твердо, що хробаковий паросток, як усякий інший

[1]) Czera додає до цього 2—3 кавові ложечки гіркої соли.

відділ або відтинок кишкової трубки, здебільшого вільно наповнюється барієвою мішаниною, коли немає будь-якої перепони біля його отвору. Звичайно здоровий паросток наповнюється між 5—7 годинами після вживання першої барієвої каші. Під екраном у таких випадках видно частково наповнену сліпу кишку, а поруч з нею наповнений паросток, як вузька смужка, завдовжки 8—10—12 см і завширки 0,3—0,5 см. Звичайно він буває під час пальпації неболючий і нерухомий. Інколи яскраво почувається, як паросток під пальцями напружується і тоді промацується, як щільний жмутик, а інколи навіть видко, як паросток скорочується як штопор, і нарешті спорожнюється (див. R-граму 1). Але в деяких випадках він не наповнюється; у такому разі гадають, що причина ненаповнення є позаочеревинне положення паростка, бо тоді досить часто паросток перегинається, що перешкоджає йому наповнюватися. В інших випадках паросток не наповнюється, можливо, через те, що не спорожнився від містива: слизу або калу, коли підготовляли кишковий тракт.

Скіяграма 1. Сліпа кишка та паросток, розташовані в лівій здухвині.

Найкраще можна бачити нормальний хробаковий паросток між 6 та 10 годинами після вживання каші. Як вийняток, цей момент може настати й близько 24 години, коли саме сліпа кишка починає спорожнюватися від свого містива. Отже робити висновок, що є патологічний процес у паросткові, що він (паросток) не наповнився до 6 години, не варто, а треба намагатися його побачити трохи пізніше. Не треба також забувати, що паросток може лежати не на його типовому місці, а в малій мисці, в лівій здуховинній ямині (скіяграма 1) або ж у правому підребер'ї, як це мені доводилося спостерігати в одному випадкові, коли нижній сеґмент соесі дивився вгору і від нього догори йшов паросток (R-грама 2).

Хорий паросток частіше наповнюється пізно — за 24—36—48 г, а то й пізніше, так званим ретроґрадним транспортом. Це, звісно, не означає, що й хорий паросток не може інколи наповнитися за 6 г. У всякому разі властивість хорого паростка — пізнє його наповнення та пізнє його спорожнення або, як назвав це Fränne l — «appendostase». Щодо частоти наповнення хорого паростка, то тепер деякі автори вважають, що воно буває до 90%. Мої спостереження доводять, що за два останні роки на 250 досліджень сліпої кишки припадає на 1926—27 рік 46,7% наповнення паростка, а на 1927—28 рік — 72,8%. У деяких (небагатьох) випадках, де паросток не наповнився, на операції ствердилося, що він був або облітерований, абож дуже набитий каловими камінцями.

Яка ж рентґенологічна симптоматологія хронічного апендициту? Щоб зручніше було, описуватиму її в тій послідовності, як вона виявляється в процесі самого рентґенівського дослідження.

Але насамперед треба підкреслити, що останніми часами в рентґенології щораз більше усталюється погляд, що досліджувати шлунково-кишковий тракт щоразу треба цілком, а не частково, себто коли бажають дослідити шлунок, підозрюючи в ньому якийсь патологічний процес, то треба дослідити й кишки, бо це може дати цінні діяґностичні вказівки. І навпаки — якщо надсилають хорого на дослідження кишкового тракту, то треба дослідити шлунок. Це, власне кажучи, цілком зрозуміло, коли пам'ятати, що поміж окремими частинами шлунково-кишкового тракту є постійний інтимний зв'язок, бо, справді, це є одне ціле. Я вже декілька років у рентґен-кабінеті Київської центральної робітничої поліклініки частково додержував такої методики дослідження, і наслідки її, а також несподівані знахідки цілком стверджували правильність такого погляду.

Нещодавно я в Кисловодську відвідав кардіологічну клініку і тут мені було дуже приємно довідатися про те, що в цій клініці, як правило, досліджують разом із шлунком і кишковий тракт, у дослідженні ж окремих частин шлунково-кишкового тракту хорим одмовляють.

Отже, дослідження хробакового паростка та сліпої кишки треба починати з дослідження шлунку. Під час дослідження шлунку наявність двох синдромів примушує нас подумати про можливість змін у паросткові: це — апендико-пільоричний та апендико-дуоденальний синдроми.

Здебільшого, досліджуючи шлунок і маючи підозру на апендицит, не знаходять ознак органічного захорування шлунку, але можна одночасно спостерігати невеликі передбрамникові рештки за 3—4 години з підвищеним брамниковим рефлексом. Пальпація шлункової тіні неболюча, проте пальпація duodeni, особливо того місця, де друга порція duodeni переходить у третю, може бути дуже болюча. Явища перші — у брамникові, що свідчать про деякий його спазм,— можуть стосуватися пільорично-апендикулярного синдрому, або, як називає його Л е м б е р ґ — апендико-шлункового рефлексу, болючість згаданого вже місця duodeni — апендико-дуоденального (К р а м а р е н к о) синдрому. У своїй доповіді на II Всеукраїнському з'їзді хірурґів, у вересні 1927 року, я відзначив, що в 47,5% болючість duodeni супроводилася одночасними змінами паростка й сліпої кишки: або паросток був частково наповнений і болючий, абож болючий був ileo-coecal-ний кут. Тоді ж таки в своїй доповіді я завважив, що анатомічним субстратом цього больового апендико-дуоденального синдрому мусить бути зв'язок лімфоґенного характеру між апендиксом та органами, розташованими в т. зв. carrefour sousbépatique — брамником, дванадцятипалою кишкою, підшлунковою залозою й жовчником. Цей зв'язок доведено анатомічними дослідженнями М о с т а, Б а р т е л ь с а, К ю н е о-Д е л я м е р, а також працями D a n - B e r c e a n u та B r a i t h m a i t h, що дослідами на трупах і експериментами на тваринах та на хорих під час операцій ствердили його. Аналогічні ствердження знайшли на оперованих

хорих Jean Baumel, Basset, Ґреков і інші; такого самого погляду додержує й Голяницький.

Отже інфекція, що вийшла з обширу хробакового паростка та сліпої кишки, може дати лімфанґоїти в обширі дванадцятипалої кишки та шлунку, що загалом може дати гіперемію в обширі брамника, спазм його та зрощення навколо нього. Далі, як це добре описує Шамарін, глибше поширення процесу через лімфатичні шляхи може спричинитися, поперше, до ерозій слизової оболонки шлунку та навіть до виразок на ній, а подруге — до явищ перидуоденіту, що може набрати, як це спостерігав Basset, стенозливого характеру; інколи в процес захоплюється і жовчник.

Скіяграма 2. Поліґональна конфіґурація сліпої кишки.

Усе це свідчить, що дослідження шлункової тіні та тіні duodeni може інколи дати такі дані, які примушують нас подумати про можливість змін у паросткові — а саме: 1) невеличкі передбрамникові рештки на ґрунті спазму, і 2) «duodenal-affection» у вигляді стійкого, болючого bulbus-у й частіше—болючої partis horizont. duodeni inferioris, що може інколи супроводитись антиперистальтикою в duodeni, перегинів, звужень тощо, як наслідок periduodenitis.

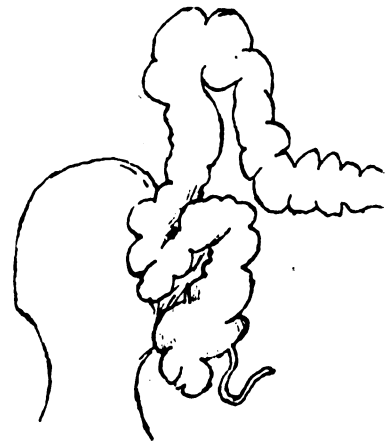
Звичайно, коли ми даємо другу кашу хорому, перша вже дійшла до ilei terminalis або навіть частково наповнила сліпу кишку.

Тут, власне кажучи, може постати така сама картина, що ми спостерігали, досліджуючи шлунок та дванадцятипалу кишку, до того ж причиною цього буде спазм Бавгінієвої заслінки та, як наслідок цього спазму, досить довгий ileo-stasis; іноді «ileum-rest» можна спостерігати через 9—10 годин, а інколи й через 12 г. після другої каші (R-грама 3). В основі спазму заслінки може бути мезентеріоліт абож запалення самого хробакового паростка. Разом із цим, через поширення процесу з паростка на сліпу кишку, вона набуває різних змін своєї конфіґурації: форма її стає інколи поліґональною або схожа на ріг (скіяграми 2—3), або медіяльний край контурів сліпої кишки вгинається, абож, нарешті, сліпа кишка зморщується, як слимак (скіяграми 4—5). Усі ці ознаки з боку сліпої кишки свідчать про первісне захорування паростка і знаходять їх під час дальшого дослідження через 18—24—36 г. — нові докази.

Скіяграма 3. (За Döhner-ом). Сліпа кишка, як ріг.

Тут звичайно виступає на передній план так звана асинерґія товстих кишок, себто те, що різні сеґменти цих кишок втрачають, як про це влучно каже Baumel, свій функціональний синохронізм, вони напов-

нюються не однаково й не рівномірно; тому то ми бачимо разом як сліпу кишку, так і просту абож і таку картину, що товсті кишки спорожнилися від барію, крім сліпої, де є рештки каші (R-грама 4). Можна припустити, що підо впливом запалення хробакового паростка утворюються «рефлекторні рухи», як їх називає той самий Baumel, і через те в усіх таких випадках через стазу сліпа кишка буває виповнена разом із простою кишкою. До цього треба додати, що стаза в сліпій кишці, на яку звернув увагу ще Pierre Duval, може тривати дуже довго і навіть не зникає після призначення клізми, що також є патоґномонічне явище для запалення апендикса. Ця стаза може залежати або від запальної інфільтрації стінок сліпої кишки, абож від довгочасного спазму Hirschевого сфінктера (схем. мал. 6). За Gottheimer-ом, бували випадки, що рештки каші залишалися в сліпій кишці до 10 день. При всіх цих явищах у сліпій кишці буває болючість під час пальпації т. зван. ileocoecal-ного кута й самої сліпої кишки.



Скіяграма 4. Конфіґурація coecі та colonis ascendenis через зрощення.

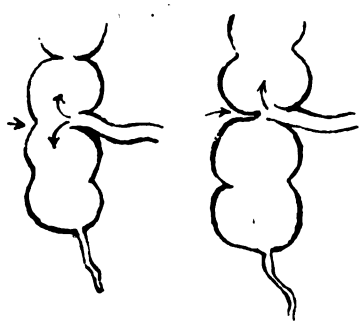
Отже, зараз ми познайомилися з деякими небезпосередніми ознаками апендициту, абож, слушніше, екстраапендикулярними симптомами, як їх називають французькі автори. Тепер переходимо до розгляду симптомів самого апендикса або безпосередніх симптомів; німці їх звуть «Beständige morphologische Symptome».

Скіяграма 5. (За Döhner-ом). Конфіґурація сліпої кишки схожа на слимака.

Насамперед треба тут відзначити постійні зміни форми та положення самого паростка. Як я вже казав, здоровий паросток має завсіди рівні й ,гладенькі контури і форму вузького хробака або жмутика мотузка (R-грама 5), до того ж прозір його може досить широко хитатися; наприклад, в одному випадкові мені довелося спостерігати паросток з прозором завтовшки, як сурова нитка (R-грама 6). Хорий паросток інколи наповнюється, як гомоґенна рівномірна тінь, а частіше можна бачити перетяжки в тіні паростка або звуження, загини, окремі сеґменти, поширення чи дефекти наповнення, що залежать від сторонніх тіл або калових камінців (R-грами 7, 8 і 9).

Відомі випадки, коли в паросткові сторонні тіла перебували досить довго: описано, наприклад, випадок, де шротина була в паростковіі 6 місяців, в другому випадкові бісмутовий камінець лежав у паросткові 2 роки. Cohn подає випадок, де 2 шротини лежало в паросткові кілька

тижнів. Sewis знайшов у паросткові 122 шротини, а Meskel—36. Sonnenfeld у дочки лісничого під час ґінекологічної операції вирізав паростка з 95 шротинами, а Helmuth знайшов у вирізаному паросткові відламок ключа завдовжки зо 3 см. Досить часто трапляється певна позиція паростка, властива для апендикопатії. Німці дали цьому положенню назву «Rosenkranzstellung» (скіяграма 7). Французи описують його так: спочатку паросток простує в перпендикулярному від сліпої кишки напрямку, а потім круто повертає або донизу, або догори, так що кінчик самого паростка лягає рівнобіжно до сліпої кишки; аналогічне положення описує Лемберґ, даючи йому назву «U» (R-грама 10). Не менш важливе значіння має постійність цих змін форми та положення паростка, коли під час пальпації не вдається зрушити з місця паростка чи його частини; це свідчить, що є зрощення. Інколи можна констатувати під екраном ретроцекальне (для чого треба R-скопіювати навкісно), бічне, підпечінкове або лівобічне положення паростка. Усі ці ознаки мають крім того ще одну спільну властивість, що паросток спорожнюється від каші досить пізно: часто ми бачимо під екраном рештки барію в паросткові і через 48—54 г., а то й 72—96 год. і більш. Отже ця властивість пізнього спорожнення є почасти доказ порушення його функції. Сюди також треба залічити ті випадки, де є екстрапендикулярні симптоми, — відсутність наповнення паростка, як наслідок його облітерації або перегину в основі його від зрощень чи, нарешті, великого наповнення паростка каловими камінцями. Останню групу ознак утворюють суб'єктивні льокалізовані симптоми, що спостерігаються під контролем екрану: болючість від натискування точно відповідає ділянці, наповненій барієм, і симптом Döhner-Briggs-а під час роздимання сліпої кишки повітрям.



Схемат. мал. 6. Сфінктер Hirsch-а за Döhner-ом.

Скіяграма 7. Положення паростка в «Rosenkrazstellung».

Якщо перша ознака болючости наповненого паростка під час пальпації його під екраном зрозуміла без зайвих пояснень, то про другий симптом — Döhner-Briggs-а — треба сказати декілька слів. Спочатку коротенько про техніку самого цього симптому: хорому стовма в anus встромляють клістирний наконечник (або жіночий катетер) з ґумовою трубкою, на кінці якої є подвійний Річардсонівський бальон.

Потихеньку та потроху напомповують повітря, від часу до часу контролюючи його рух під екраном. На темному тлі барієвої маси надзвичайно яскраво видко, як повітряний пухир досить швидко пробігає в товстих

кишках у лівій половині живота, а потім — як загайно переходить у праву половину colonis transversi та c. ascendentis, де, поступово розбиваючи грудки каші та калу, доходить до сліпої кишки. І ось тут, тільки но повітря починає розтягати сліпу кишку, одразу ж хорий починає гостро відчувати біль, часто правильно льокалізуючи його тут же під екраном, показуючи пальцем на сліпу кишку. Іноді болючість відчувається раніш, ще в той момент, як повітря проходить через S-romanum. У таких випадках доводилося подибувати вказівки на перисиґмоїдальний процес, а інколи доводилося відзначати, що S-romanum утворює петлю дуже близько розташовану від сліпої кишки, трудно відділяється від неї або зовсім не відділяється, так що можна гадати, що S-romanum охоплена тим самим процесом, що й сліпа кишка. Інколи, досліджуючи цим способом, паростка краще видко (R-грама 11).

Якщо і далі помпувати повітря, то можна в хорого викликати стан, дуже схожий на напад апендикулярної коліки: гострі болі, піт, поблідніння, похолодніння кінцівок, нудоту та навіть інколи сильну надху. Усі ці явища досить хутко зникають, як тільки зняти з катетера бальон, випустити повітря й покласти хорого на канапу.

Моє завдання — дати короткий огляд сучасного стану питання про рентґено-діяґностику хронічного апендициту, на мою думку, буде цілком виконано, якщо я наприкінці спинюся ще на двох моментах. Перший — це значіння та оцінка рентґенівського методу діяґнозувати хронічний апендицит, другий момент — це наслідки перевіряння радіо-діяґностики оперативним способом.

Щодо першого моменту, то тут значіння радіо-діяґностики залишається таке саме, як і значіння кожного іншого рентґенівського методу дослідження, себто я хочу сказати, що цілком згоджуюсь з Döhner-ом у тому, що кожна R-діяґноза є продукт, як рентґенівського, так і клінічного дослідження. Такий самий висновок цілком ясно зформулював Dietlen на конґресі німецьких рентґенологів 1926 р. Ось через що я гадаю, що рентґенівське дослідження повинно стверджувати клінічну діяґнозу; в заплутаних атипових випадках воно повинно допомогти вийти на правильний шлях.

Щодо другого моменту, то тут, на жаль, ще немає великого статистичного матеріялу. Я можу тільки навести твердження Döhner-а, який каже, що всі його радіо-діяґнози цілком ствердилися під час операції. Те саме доводить і Лемберґ про свої випадки, де на 62 вип. в 49 роблено appendectomi-ю. Нарешті, можу навести свій, правда, невеликий ще матеріял, що я одержав, як через анкети серед хорих, так і на операційному столі.

З анкетного матеріялу в 20 випадках зроблено операцію в різних лікарнях м. Києва; у всіх випадках знайдено явища більшого або меншого запального процесу — здебільшого гемораґічний фолікуліт, калові камінці, інколи залежні від таких камінців зрощення тощо.

У тих небагатьох випадках — десяток чи півтора, — де мені довелося оперувати хорих, яких я сам R-скопіював, — мені також доводи-

лося стверджувати R-діяґнозу, знаходячи ті чи ті запальні зміни або їх наслідки — шрами, поширення тощо. Як ілюстрацію, можу подати кілька прикладів з тих випадків, де мені довелося і робити R-дослідження, і самому ж оперувати цих хорих.

Випадок 1. Микола Ш. 35 років, одружений, зав. лісового складу, вступив 22/II 28 р. до фак. хірурґ. клініки К. М. І. (директор клініки — проф. Є. Г. Черняхівський) із скаргами на різі та болі під грудьми за 2 години після поїдки. Також скаржиться частенько на надху та печію, що зникає від соди. Перші ознаки хороби почалися 1914 р. 1918 р. у хорого був напад жорстоких болів, що тривали деякий час і заспокоїлися тільки після вживання тепла. Року 1921 з приводу захорування печінки (припускалося камінці) хорого надіслали до Есентуків. Тут одначе визнали виразку дванадцятипалої кишки. Хорий знов довго вживав соду і працював, не зважаючи на періодичні загострення недуги. У листопаді 1927 р. R-дослідження виявило appendicopathi-ю та підозру на ulcus duodeni.

Коли хорому було 12 років, він переслабував на якусь кишкову недугу; р. 1912 — gonorrhoea, р. 1917 — поранення лів. стегна. Спадковість чиста.

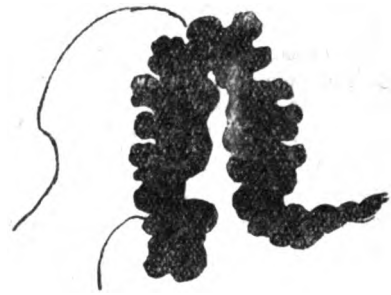
Status praesens. Положення активне. Зріст — 170 см, вага — 59 кіло. Обвід огруддя — 90 см. Будова тіла правильна. М'ясні розвинені середньо; підшкурна клітковина — задовільно. Шкура смуглястого кольору, нормальної пружности та вогкости; слизові — блідо-рожеві. Лімфатичні залози — в межах норми. Голова мезоцефалічного типу, шия середня, праве плече стоїть вище за ліве. Над-та піддужкові ямки невиразні. Огруддя циліндричної форми. Angulus epigastralis з 80°. Живіт мішаного типу. Показник Пеньє + 21 (нормостенія за Черноруцьким). У легенях відхилень від норми не знайдено. Межі серця — N. На другому тоні акцент на верхівці. Пульс 90, ритмічний, добре наповнений, Живіт, що рясно обріс волоссям, рівномірно опуклий; на дотик чутливий. S-romanum трохи болючий. Colon transversum не промацується. Coecum завширшки $1^1/_2$—2 пальці, болючий. Під час пальпації coeci біль відчувається в лівому підребер'ї. Точки Mack-Burney +, Kümmel-я +, Kocher-a +, Lanz-a +, симптом Волковича +, Ситковського +, Rovsing-a +, Blumberg-a +. Верхня частина m-li recti dextr. болюча. Яскраво виявлена точка Boas-a. Шлункове містиво: 80—68—10 — молочна кислота — abs; реакція Weber-a позитивна; крохмаль погано перетравлений.

Рентґеноскопія 2/XI 1927 р.: перистола задовільна; після наповнення шлунок набирає форму Rieder-a. Нижня межа шлункової тіні на 3 пальці нижча від пупця. Дефектів наповнення та обмеження рухливости немає. Перистальтика нормотонічного типу. Брамниковий рефлекс у перші хвилини небагато знижений, а потім навіть підвищений. Моторна функція шлунку: за 4 г. залишаються передбрамникові рештки, близько $^1/_4$. Bulbus duodeni стійкий, трохи поширений, болючий. Є Dauer-Fleck в бульбусі. Дуже болюча pars horisont. duodeni inf. DR: невеликий pylorospasmus, Duodenal-affection з підозрою на ulcus duodeni. Через 18 г. після першої каші сліпа кишка добре виповнилася. Паросток частково наповнився, дуже болючий під час пальпації. DR: appendicopathia chr.

23/II 1929. Кровотиск 111—80. Операцію (Ю. Ю. Крамаренко), розпочату під місцевим знечуленням новокаїном, закінчено (зрощення) під загальною етеровою наркозою. Параректальний розріз уздовж зовнішнього краю m-li recti dextri, завдовжки 14—15 см, щоб оглянути як pylorus та duodenum, так і сліпу кишку. У duodenum на початку partis verticalis на задній стінці знайдено круглий твердячок, завбільшки з невелику квасолину. Шлунок — норма. В omentum minus впорснуто в двох місцях впродовж curvaturae minoris по 0,5 cm³ spiritus vini rectificatus (за Назаровим). Далі знайдено хробакового паростка, що лежав під сліпою кишкою, ввесь у зрощеннях, зігнутий у середній частині під кутом. Завдовжки він 13 cm, з потовщенням на кінці; його одпечено пакеленом, культю паростка інваґіновано. На рану — пошарове шво. В пооперацiйному періоді затримкасечі, що припинилася після впорскування пільокарпіну. Рана — per primam. Хорий виписався на 9-й день в доброму стані.

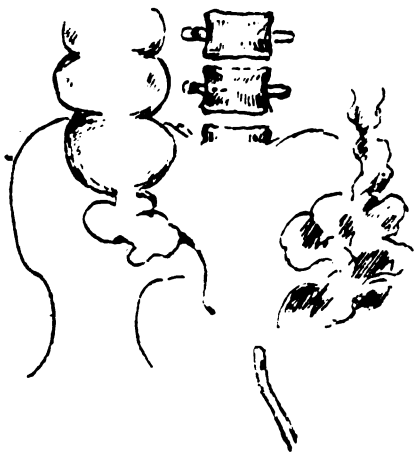
По операції хорий себе почував дуже добре місяців зо $3^1/_2$—4. Але далі його звільнили з посади. Він не зміг дієтетично харчуватися і потроху болі знов з'явилися, правда з досить великими переміжками. У січні 1929 р. хорий відвідав R-кабінет з приводу болів і потовщення правої ступні. Загальний вигляд задовільний; місяць як болів у животі не було.

Випадок 2. Зіна Г. 24 роки. Два роки тому одружилася і швидко по тому захоріла Кілька разів з початку хороби були напади гострих болів у правій здухвині, що віддавали в підребер'я. Болі були такі великі, що доводилося впорскувати морфій або пантопон. Інколи ці болі тривали 2—3 дні і t° підвищувалася до 37,4°. Часті закрепи. Але згодом картина змінилася — з'явилася бігунка з слизом і хора дуже схудла. У цей час терапевти, що оглядали хору, знайшли процес у верхівках (один терапевт навіть визнав II стадію tbc). У цей же час t° в хорої раз-у-раз бувала 37,3—37,4°. Одночасно бували болі в правій здухвині, але не такі гострі і не так довго тривали. Через невизначену остаточно діяґнозу хора нервувалася і виснажувалася. Так тягнулася недуга останні 6—7 місяців і в такому стані хора потрапила до R-кабінету 11/V 1928 р.



Скіяграма 8. Сліпа кишка розташована досить низько, рухлива, паросток не наповнився.

Status praesens. Середня на зріст, будова тіла правильна, живлення знижене. На верхівках здовжений видих. У серці тони чисті, межі серцеві нормальні. Живіт рівномірно опуклий, м'який. У правій здухвині яскраво промацуються біля сліпої кишки два жмутики, дуже болючі. Болючі точки: Mack-Burney-єва +, Moris-a +, Lanz-a +, Kümmel-я +, ознака Волковича +. Per vaginam: додатки трохи збільшені, чутливі — рештки хронічно запального процесу.



Скіяграма 9. Сліпа кишка під час роздимання повітряле змістилася трохи догори і випростала паростка з Rasenkrenzstellung.

11—12/V 1928 р. Рентґеноскопія: перистола задовільна; до наповнення перистальтики нема; після наповнення форма шлункової тіні як гачок. Нижня межа шлункової тіні на 3 пальці нижча від пупа. Льокалізація тіні правильна. Дефекту наповнення, ніші та обмеження рухливости шлунку немає. Пальпація тіні неболюча. Перистальтика ортотонічного типу. Брамниковий рефлекс нормальний. Моторна функція шлунку в межах норми. Bulbus duoden стійкий, непоширений. Болюча точка в pars horisontalis duodeni inferior. За 9 г. каша виповнила сліпу кишку, розташовану досить низько (скіяграма 8). Вона (сліпа кишка) рухлива і трохи болюча від пальпації. Паросток не наповнився.

За 16—26 г. головний кінець каші в S-romanum, рештки — в сліпій кишці. Паросток частково наповнився, має Rosenkranzstellung, рухливий і дуже болючий від пальпації. Симптом Döhner-Briggs-а яскраво позитивний (скіяграма 9). DR: appendicopathia chronica.

13/V 1928 р. хора вступила до лікарні Укр. червоного хреста. 14/V 1928 р. операція (Ю. Ю. Крамаренко). Розріз параректальний за Lenander-ом. Типова appendectomia. Паросток вільний, кінчик його інъєкований; оточина паростка в середній частині зморщена через зрощення. В середині паростка є три старі калові

камінці. Слизова паростка дуже гіпертрофована. В кінчику його є крапля гнійного плину. Пооперацiйний перебіг без ускладнень; рана загоїлася per primam; хора виписалася з лікарні на 8 день.

Місяців зо три по операції вона почувала себе дуже добре і за цей час придбала 11 фунтівваги. Але потім через недогляд уїжі знов розвинулися явища коліту. Поїхала до Криму, і тут знов усе пройшло. Купалася в морі, грілася на сонці і добре поправилася. Зараз хора має добрий вигляд, стан здоров'я задовільний, болів немає, але вряди-годи зненацька буває рідке випорожнення з слизом і почуття тягару в животі; диспептичних явищ з боку шлунку нема.

Випадок 3. Карпо Ч. 28 років, студент КІНГ-у. Хоріє років з чотири. Скаржиться, що йому підпирає під грудьми та болить по всьому животі. Іноді почуває незручність і підпирання в правій половині живота, особливо, коли лежить на правому боці. Як хорому було років з десять, його вдарила коняка копитом у праву половину живота. Після забою та рани пролежав місяців з чотири. Зараз скаржиться на згагу, надху, не може їсти кислої їжі, іноді бувають досить гострі болі в животі за 20 хв. після поїдки. Закрепи, інколи бігунка. 31/XI 25 р. дослід шлункового містива: 90,0—72,0—12,0; пепсин — норма, крови немає.

Status praesens. Живіт м'який, рівномірно опуклий. S-romanum промацується, завгрубшки як великий палець. Сліпа кишка на два пальці завширшки, болюча; коло неї промацується дуже болючий жмутик. Вище пупа — lipoma properitoneale. Болючі точки: Mc-Burney-я +, Kümmel-я +, Lanz-а +, ознака Roxsing-а +, Волковича +. Межі шлункові нормальні. 7/I 26 р. R-скопія: перистола задовільна; до наповнення легка перистальтика. Після наповнення шлунок набув форми середньої між гачком і рогом. Нижня межа шлункової тіні на 3 пальці вища від пупа. Дефектів наповнення, ніші та обмеження рухливости нема. Пальпація тіні неболюча. Перистальтика гіпертонічного типу. Моторна функція: за 3 години шлунок порожній. Bulbus duodeni стійкий, не поширений, але болючий. За 33 год. головний кінець каші в col. transversum. У сліпій кишці—рештки каші. Хробаковий паростокчастково наповнився, утворює тінь, завбільшки 3,0 × 1,5 cm, що нагадує фінік (R-грама 12). Пальпація цієї тіні надзвичайно болюча. DR hypertonia v. appendicopathia chron. 9/I 26 р. хорий вступив до фак. хірург. клініки КМІ.

11/I 1926 р. операція (Ю. Ю. Крамаренко). Розріз параректальний за Lenander-ом під місцевим занечуленням. Паросток разташований ретро-інфра-цекально; крім верхівки, ввесь у зрощеннях, інфільтрований, завдовжки 15—16 cm. Після операції перші 4 дні t° трималася близько 38,0, на 5-ий день знизилася до норми. Загоєння per primam. На 9-ий день виписався. Цілий рік почував себе гаразд, а далі став скаржитися на диспептичні явища. 1928 року знов був на R-досліді, але нічого особливого не знайдено.

Випадок 4. Олександер Б., 31 року. Одружений, зав. школи фаб-завуч. Скаржиться на біль у правій здухвині. Років зо три тому став відчувати болі в нижній частині (правої половини) живота з непевною льокалізацією. Найбільше болі відчувалися вранці. 6/I 1927 р. після того як попоїв несвіжої страви та проїхав на возі по труській дорозі, раптом відчув гострий біль у правій здухвині й став часто блювати. Напад гострих болів з блювотою тривав 4 г., після чого болі стихли, але живіт роздуло і t° підвищилася до 39,0. Була підозра на отруїння несвіжою їжею і тому призначено ol. ricini. Болі скоро знов загострилися і t° піднялася до 40,0, але потім болі ступнево стали зменшуватися підо впливом грілки, дієти та лежання. За кілька днів напад минув і 1/II 27 р. хорий вступив до фак. хір. клініки.

Status praesens. Хорий високий, будова тіла правильна, з добре розвиненими м'яснями та підшкурною клітковиною. Колір шкури та слизових блідо-рожевий. У легенях нічого ненормального не знайдено. Межі серцеві нормальні, тони — чисті. Шлунок на один палець вище від пупа. Печінка та коса не промацуються. S-romanum завгрубшки з палець, неболючий. Сліпа кишка бурчить; межі її контурують неясно. Від пальпації обшир сліпої та ileo-coecal-ного кута болючий. Точка Lanz-а +, ознака Пржевальського +, ознака Волковича слабо позитивна. 28—29/I 27 р.

рентґеноскопія. За 6 г. каша в ileum terminale, сліпа кишка не наповнилася — ileostasis. За 20 г. сліпа кишка добре виповнилася, рештки каші в ilei terminalis. Сліпа кишка мало рухлива. Паросток не наповнився. Дуже болючий під час пальпації ileo-coecal-ний кут. За 30 г. картина залишається така сама. DR: appendicopathia chronica.

2/II 27 р. операція (Ю. Ю. Крамаренко); розпочато під місцевим занечуленням новокаїном і закінчено (через зрощення) під загальною етеровою наркозою. Розріз параректальний за Lenander-ом. Паросток лежить у глибині, позаду сліпої кишки і в зрощеннях. Він маленький, верхівка його зрощена з задньою черевною стінкою. Основу його перерізано, відділивши від оточини, а культю перитонізовано. Також перитонізовано рештки паростка з залишеною верхівкою. Рану зашито цілком.

Пооперацiйний період без ускладнень. Загоїлася рана per primam; виписався з клініки на 8 день. Після операції до цього часу хорий почував себе добре.

Отже, закінчуючи свою працю, я можу подати такі висновки.

1. Апендикс, як і всяка інша частина кишкового тракту, в нормі наповнюється контрастною масою приблизно між 5—8—11 годинами після першої каші.

2. Техніка R-скопії апендикса досить проста й не потребує ніяких спеціяльних приладів.

3. Властивість хорого паростка є здебільшого пізнє часткове його наповнення за 24—48—72—96 год., поруч з багатьма посередніми й безпосередніми ознаками, як з боку паростка, так і з боку ilei terminalis, сліпої кишки, почасти дванадцятипалої та шлунку.

4. Досить трудно виявити під екраном зрощення. Якщо є підозра на зрощення біля паростка, то треба кілька разів перевірити постійність положення або фіксажу паростка як R-скопією так і R-графією, міняючи крім того стан хорого із стоячого в лежачий або з піднятою мискою.

5. На своєму матеріялі, що складається з 250 досліджень сліпої кишки, я мав наповнення паростка від 42% до 72,5%. У тих випадках, де паросток наповнився, здебільшого знаходили інші ознаки патологічного процесу, що дало змогу висловити підозру на appendicopathiam chronic.

6. У небагатьох випадках на операції знайдено було причину ненаповнення паростка, а саме — облітерацію, зрощення, що доводили до перегину або, нарешті, щільне наповнення каловими камінцями прозору паростка.

7. На моєму матеріялі та за літературними даними не відзначено ніяких ускладнень після наповнення барієм паростка та взагалі після дослідження сліпої кишки й паростка рентґенівським промінням.

8. В атипових заплутаних випадках з підозрою на хронічний апендицит рентґенівський метод дає змогу визначити правильну діяґнозу або дати цінні вказівки щодо того напрямку, в якому треба шукати правильної діяґнози.

9. Остаточне цінування вартости R-діяґностики хронічного апендициту можливе тільки на великому стаціонарному матеріялі з перевірянням даних цього засобу оперативним способом.

ЛІТЕРАТУРНІ ДЖЕРЕЛА.

1) Assmann. «Klinische Röntgendiagnostik der inneren Krankheiten», 1924. — 2) Basset. Archives des maladies de l'appareil diges. et des maladies de la nutrision, № 9, том XV, 1926. — 3) Baumel. Ibidem, 1926, № 5. — 4) Braithwaish. British Journal of surgery, T. XI, № 41; цит. за Journal de Chirurgie, 1926. — 5) Case. Цит.

за Schlesinger-ом «Die R-diagnostik der Magen- und Darmkrankheiten», 1922. — 6) Cohn. Fortschr. a. d. G. d. R-strahlen. XXXVIII, 1. 1928. — 7) Греков. «К вопросу о так назыв. хрон. апп. и рецид. болей после аппендектомии». Вестник хирург.—8) Григорьев. «Новейшие точки зрения в рентгенологии», 1920.—9) Gottheimer. «Die normale und pathologische Appendix im R-bild» Fortsch. a. d. G. d. R-s. XXXV, 1926. — 10) Döhner. «Die Frage der Appendix-Diagnostik». Ibidem. 1927. — 11) Dan-Berceann. Journal de Chirurgie, 1926. — 12) Ю. Крамаренко. «Болючий дуоденальний синдром у семіотиці захорувань деяких органів черевної ямини». Труди II Всеукр. хірург. з'їзду в Києві, 1927 р. — 13) Лемберг. Экспер. и клин. R-логия, 1926 р.—14) Pierre-Duval. «Etudes medico-radio-chirurgicales sur le duodén. Paris, 1924. — 15) Шамарин. «Труды I съезда хирург. и гинекологов Урала». 1927. — 16) Schlesinger. «Die R-diagnostik der Magen-und Darmkrankheit», 1922.

DIE RÖNTGENDIAGNOSE BEI CHRONISHER APPENDICITIS

von Privat-Dozent J. KRAMARENKO (Kyjiw).

Zusammenfassung.

Der Autor verzeichent, dass die Frage über die Diagnose der chronischen Appendicitis, trotz der grossen Verbreitung der Krankheit und der Häufigkeit der Operation auch heute noch ihre Aktualität nicht verloren hat; er unterstreicht, dass die Kliniker in dieser Frage sehr vorsichtig sind und stellt fest, dass die Untersuchung mittels der Röntgenstrahlen bei der Diagnosstellung der chronischen Appendicitis von behandelnden Ärzten, wie auch von Röntgenologen sehr selten angewendet wird. Die Ursache liegt darin, dass die Röntgenologen selbst bis zur letzten Zeit sich wenig mit dieser Frage beschäftigt haben. Der Autor verzeichnet die Verdienste in dieser Hinsicht des Charkower Röntgenologen Grigorjew, bringt eine kurze historische Übersicht und geht zur Beschreibung der Methode über.

Methode die vom Autor gebraucht wird: nach einer Vorbereitung des Magendarmkanals: Abführmittel und 2 Klystiere erhält der Kranke eine Portion Mannabrei mit $BaSO_4$ (50,0—80,0 gr). Nach 4—5 Stunden wird untersucht ob Reste noch im Magen verbleiben und der Kranke erhält noch eine Portion Brei zur Magenuntersuchung. Zugleich wird das Gebiet des Ileum terminalis und des Blinddarms untersucht. Bei diesem Verfahren füllt sich der Wurmfortsatz nach 6—8—11 St. gut aus und das Massieren des Blinddarms nach Grigorjew erübrigt sich. Auf dem Schirm sieht man dabei den z. T. gefüllten Darm und daneben den gefüllten Wurmfortsatz, der das Aussehen eines schmalen Bändchens mit glatten Konturen von 0,5—0,1 cm Breite und 8—10—12 cm Länge bietet. Normalerweise ist der Wurmfortsatz bei der Palpation beweglich und schmerzlos. Zuweilen fühlt man deutlich wie er unter den Fingern sich spannt und dann sich wie eine Schnur palpiert. In seltenen Fällen konnte der Autor fühlen wie er sich korkenzieherartig zusammenzog und sich entleerte. In einen Teil der Fälle füllte sich der Blinddarmfortsatz nicht: ein Hinderniss gab ab: die retroperitoneale Lage des Fortsatzes, deren Abbiegungen, Zusammenwachsungen, Ausfüllung mit Kotsteinen, Obliteration, oder endlich der Umstand, dass der Fortsatz sich von seinem Inhalte, Kot od. Schleim nicht rechtzeitig entleerte. Auch ist die Mög-

lichkeit einer abnormen Lokalisation des Blinddarms od. seines Fortsatzes nicht zu vergessen: im kleinen Becken, in der linken Fossa iliaca od. im rechten Epigastrium.

Die kranke Appendix füllt sich z. T. sehr spät an: nach 24—36—48—72 St. und entleert sich ebenfalls sehr spät, zuweilen erst nach 96 St. Die Untersuchung des Wurmfortsatzes geschieht in derselben Weise, wie diejenige des Magens und muss immer mit diesem beginnen. Hier können zwei Syndrome den Beobachter auf den Gedanken an Appendixerkrankung führen, das sind: der appendico-gastrische Reflex (L e m b e r g) und das appendico-duodenale Syndrom (J. K r a m a r e n k o). Wenn der Brei das Ileum terminale und den Blinddarm erreicht hat kann man dieselbe Erscheinungen wie im Magen beobachten: Ileo-stasis, als Folge eines Spasmus der Valvula Bauhini und Schmerzhaftigkeit der Ileo-coecal-Gegend.

Zugleich werden öfters verschiedene Veränderungen in der Konfiguration des Blinddarms beobachtet: polygonale Form, Hornform, Ausbuchtungen der medialen Wand des Blinddarms oder schneckenartige Zusammenwindung. Desweiteren tritt hervor die Asynergie des Dickdarms, d. h., nach B a u m e l's Erklärung, einzelne Segmente des Dickdarms verlieren die Fähigkeit des funktionellen Synchronismus: sie werden von Brei ungleichmässig gefüllt und als Folge des Krampfes des H i r s c h'en Sphinkters tritt im Blinddarm eine Stauung ein. Alles bisher erwähnte gehört zu den indirekten Hinweisen. Der Autor bringt noch eine Reihe direkter Symptome seitens des Wurmfortsatzes selbst. An erster Stelle stehen Veränderungen in der Form, der Konfiguration, der Lage der Appendix. Hier werden in weiten Grenzen Schwankungen in der Breite des Lumens beobachtet: starke Verengungen, bedeutende Erweiterungen. Dann auch Umbiegungen, Segmentierung, Ausfüllungsdefekte, welche von Fremdkörpern verursacht werden, Rosenkranzstellung und Verkürzungen — alles dies gehört in die Gruppe der directen Indicis. Die letzte Symptomengruppe machen subjektive, lokalisierte Symptome, welche am Schirm beobachtet werden: 1) Schmerzempfindung beim Druck genau auf den Wurmfortsatzschatten und 2) Schmerzhaftigkeit im Gebiete des Blinddarms bei deren Auftreibung mit Luft-Symptom von D ö h r e n - B r i g g s.

Die positiven Ergebnisse dieses Symptoms sind andere, wenn der kranke einen Schmerz sofort bei Beginn der Anfüllung mit Luft verspürt und ihn im Gebiete des Blinddarms lokalisiert.

Weiter spricht sich der Autor aus über den Werk der Röntgenmethode für die Diagnose der chronischen Appendizitis und bringt die Ergebnisse einer Nachprüfung der Röntgendiagnose bei Operationen. Was die erste Frage betrifft so teilt der Autor vollkommen die Meinung von D ö h n e r und D i c t l e n, dass jede Röntgendiagnose das Ergebniss der röntgenologischen und klinischen Untersuchung sein muss. Betreffs der zweiten Frage zitiert der Autor die Angabe D ö h n e r's, dass alle seine R-diagnosen (ca 200) bei der Operation völlig bestättigt waren, wie auch die Angaben L e m b e r g's. Das Material des Autors ist nicht gross (weil der Autor im Röntgenlaboratorium einer Poliklinik arbeitet) und besteht aus 20 Fällen in wel-

chen bei der Operation die Röntgendiagnose bestättigt wurde und aus eigenen, von Autor operierten Fällen, wobei er am Operationstisch die Möglichkeit hatte seine R-diagnose nachzuprüfen. Der Autor bringt als Beilag 4 Krankengeschichten.

Der Autor kommt zu folgenden Schlüssen.

1. Der Wurmfortsatz, wie jeder andere Darmabschnitt wird normalerweise durch die Kontrastmasse ungefähr nach 5—8—11 Stunden gefüllt.

2. Technisch ist die Röntgenoskopie des Wurmfortsatzes ziemlich einfach und erfordert keine spezielle Apparatur.

3. Es ist eine Eigentümlichkeit des kranken Wurmfortsatzes dass er sich meistens spät und unvollkommen füllt: nach 24—48—72 und 96 Stunden; daneben bestehen andere direkte und indirekte Zeichen seitens des Wurmfortsatzes selbst, wie auch seitens des Ileum terminale, des Blinddarmes und zuweilen auch des Duodenums und des Magens.

4. Es ist ziemlch schwer am Schirm Verwachsungen festzustellen. Wenn eine solche Vermutung besteht so muss man die Lage und die Fixierung der Appendix sowohl R-skopisch als R-graphisch, unter Lageänderung des Kranken aus stehender in liegende, od. unter Hebung des Beckens feststellen.

5. An meinem aus 250 Untersuchungen bestehenden Material habe ich die Füllung der Appendix nach 42—46—72 St. erhalten. In Fällen wo sie sich nicht füllte bestanden meistens andere Symptome eines pathologischen Prozesses, was die Vermutung einer Appendicopathia chronica auszusprechen erlaubte.

6. In einigen wenigen Fällen wurde bei der Operation die Ursache der Nichtfüllung des Wurmfortsatzes aufgedeckt: Obliteration, Verwachsungen, welche zur Umbiegung führten, od. endlich eine völlige Ausfüllung mit Kotsteinen.

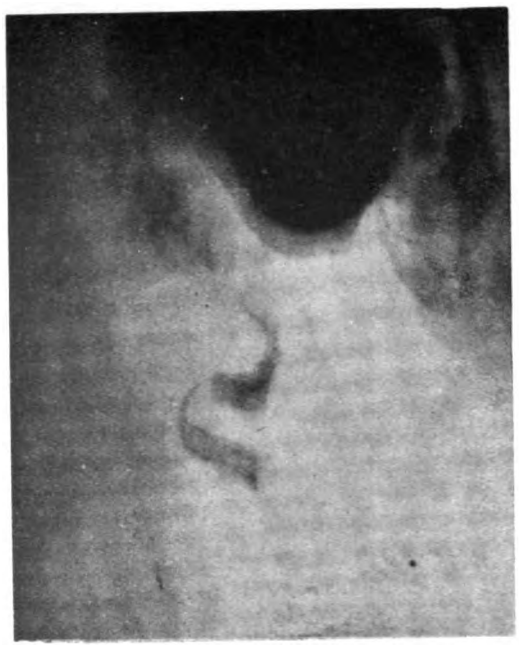
7. An meinem Material wurden im Einklang mit den Literaturangaben keinerlei Komplikationen als Folge der Füllung mit Barium verzeichnet, sowie überhaupt nach Röntgenuntersuchung des Blinddarms und seines Fortsatzes keine Schaden entstanden.

8. In atypischen verwickelten Fällen mit Verdacht auf chronische Appendizitis schafft die R-methode die Möglichkeit einer richtigen Diagnosestellung bei od. sie gibt wertvolle Hinweise, in welcher Richtung die richtige Diagnose zu suchen ist.

9. Die endgiltige Bewertung der Leistungsfähigkeit der Röntgendiagnose der chronischen Appendicitis ist bloss an einem grossen Krankenhausmaterial mit operativer Kontrolle möglich.

ТАБЛИЦЯ I.

До статті Ю. Ю. Крамаренка.



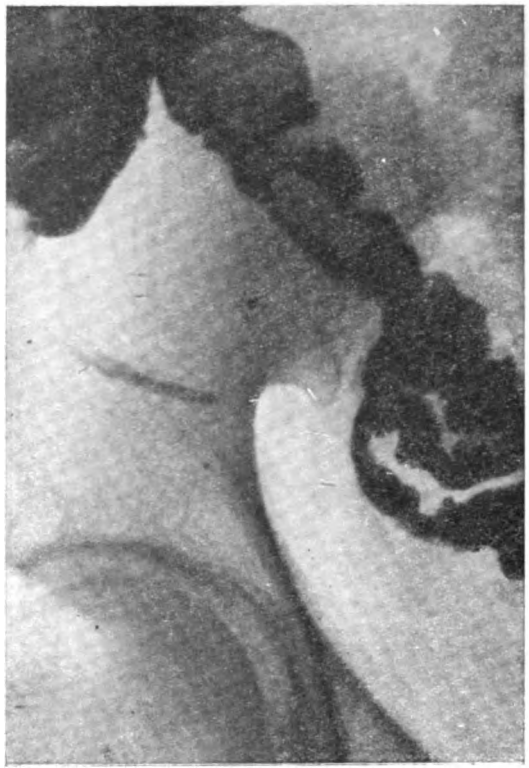
R-грама 1. Скорочення паростка, як штопор.

R-грама 2. Нижній сеґмент сліпої кишки й паросток повернуті догори.

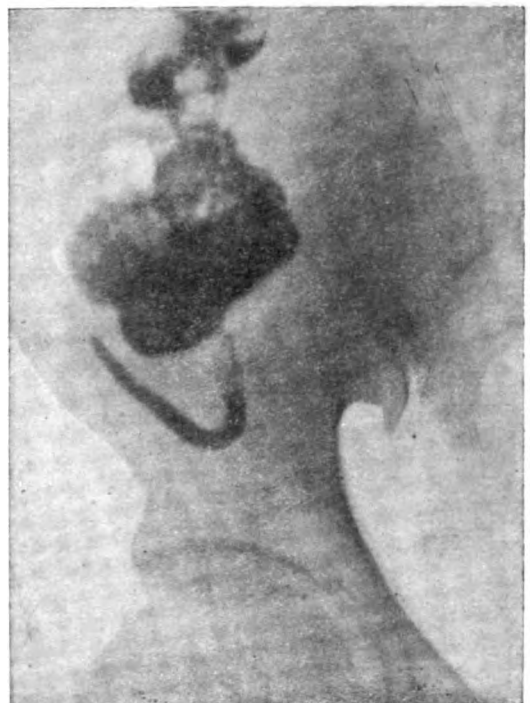
TAPUNTIA I.

ТАБЛИЦЯ II.

До статті Ю. Ю. Крамаренка.



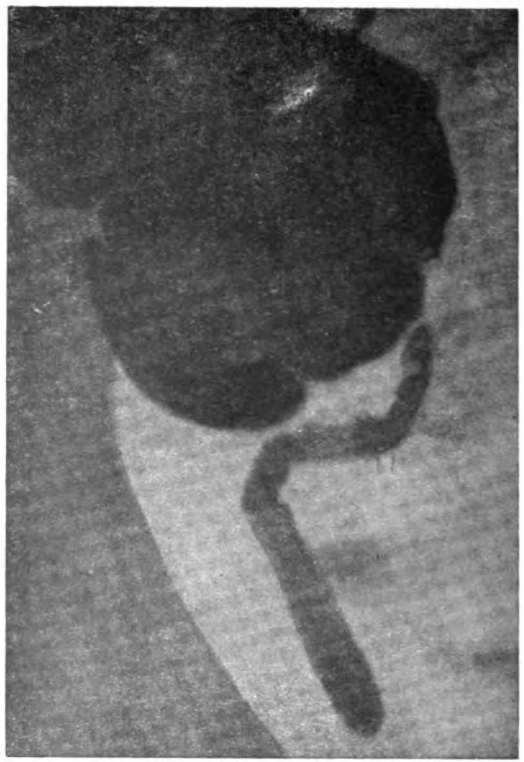
R-грама 3. Явища ілео-стази за 9—10 годин після другої каші.



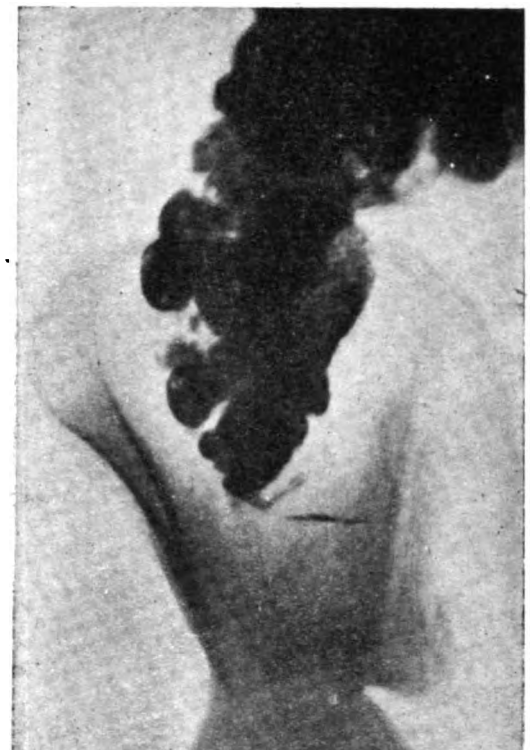
R-грама 4. Той самий випадок. Рештки каші в сліпій кишці та в паростку за 30—36 годин після другої каші.

ТАБЛИЦЯ III.

До статті Ю. Ю. Крамаренка.



R-грама 5. Звичайний вигляд паростка з маленьким камінчиком у проксимальній частині його.



R-грама 6. Дуже звужений прозір паростка.

ТАБЛИЦЯ IV.

До статті Ю. Ю. Крамаренка.

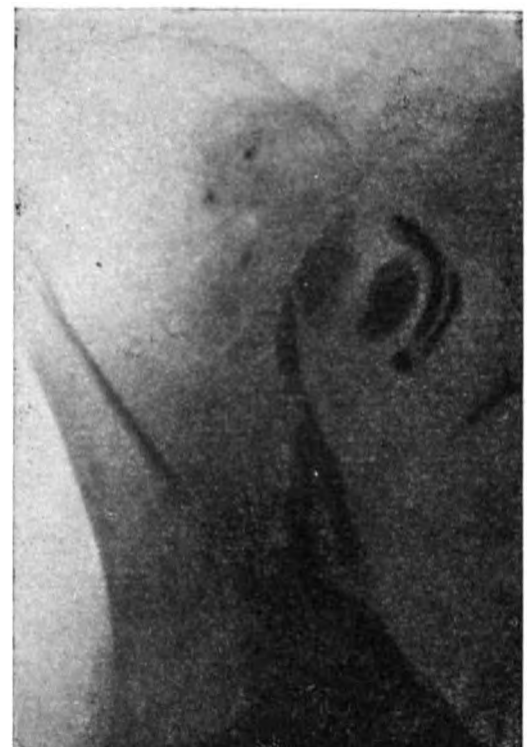
R-грама 7. Перетяжки в тіні пароскта.

R-грама 8. Дуже поширений паросток.

ТАБЛИЦЯ V.

До статті Ю. Ю. Крамаренка.

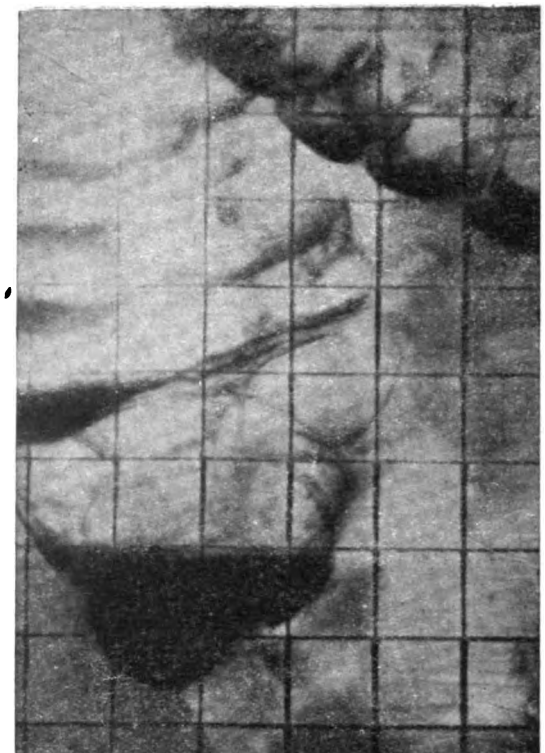
R-грама 9. Окремі сеґменти та дефекти наповнення в тіні паростка.



R-грама 10. Загин паростка, як V.

ТАБЛИЦЯ VI.

До статті Ю. Ю. Крамаренка.



R-грама 11. Вигляд сліпої кишки під час роздимання повітрям (Döhner-ів симптом). Паростка краще видно.

R-грама 12. Паросток частково наповнився за 33 години; дає тінь, схожу на фінік.

ДО ПИТАННЯ ПРО ЛІКУВАННЯ ЕНДОКАРДИТІВ.

(З 6 температурними кривими).

Із шпитальної терапевтичної клініки Київського Мед. інституту.
(Дир.—проф. М. Д. Стражеско).

Асистент Е. Е КРІСТЕР.

Чималий розвиток септичних слабувань не міг не звернути на себе уваги клініцистів, і ми бачимо останніми роками силу-силенну праць як у закордонній, так і в нашій літературі, присвячених питанням патоґенези, клініки й терапії септичних слабувань взагалі та ендокардиту зокрема.

Але коли тепер ми маємо великі досягнення в ділянці патоґенези й усебічного вивчання клініки цих тяжких слабувань, що дають великий відсоток смертности, то терапія їх, як і раніше, не вироблена, дарма що це питання злободенне не тільки в науці, а й у лікарській практиці.

Ендокардити, як і всі септичні слабування з невиявленими огнищами інфекції чи знайденими, але неприступними своєю льокалізацією для хірурґа, ми лікуємо тепер, намагаючись знищити чи ослабити збудника інфекції, вводячи в організм стерилізаційні речовини за принципом Ерліхівської therapia sterilisans magna, або підвищити функцію захисного апарату специфічною активною чи пасивною імунізацією. Септичні слабування з ясно виявленими огнищами інфекції: ротові, отоґенні, уроґенні, пуерперальні й інші сепсиси, де огнище відоме й приступне хірурґові, підлягають хірурґічному лікуванню і їх треба передавати для такого лікування якнайскоріше, бо захисні властивості організму підо впливом інфекції, що довго триває, занепадають і інфекція, поширюючись, дає огнища в різних органах. Виявивши септичне огнище, з якого почалася інфекція при ендокардиті (мигдалики, зуб, жовчевий пухир, природження), перше ніж узятися до лікування його, треба усунути це огнище і тоді вже почати терапію на згаданих уже принципах.

Щоб знищити чи, певніше, ослабити збудників інфекції, здавна вживали препаратів срібла в вигляді кольоїдального срібла — колярґолю, яке запропонував Креде ще 1895 року, а далі електро-колярґолю, електрарґолю й диспарґену. Терапевтичний вплив цих препаратів бактерицидний, затримує розвиток бактерій і знешколжує отруту в наслідок адсорбції, а також підсилює захисні властивості тканин, підвищуючи імунно-біологічні процеси в них. Бактерицидні властивості колярґолю, що має 70% срібла, невеликі: 1% розчин його вбиває стафільо-стрептококів тільки як довго впливає (до 10 годин), а в розведенні 1 : 5.000 впли-

вае тільки бактеріостатично. Електрарґоль є кольоїдальне срібло в найдрібніших частинках, добуте електричним способом і має в собі 0,40 г срібла на 1.000, а диспарґен є препарат з найменшим розміром частинок і отже найактивніший з терапевтичного погляду. Він убиває стафільо-стрептококів у розведенні 1 : 5.000. Коли кольоїдальне срібло вводити в вену, то після остуди, що настає через $^1/_2$—$1^1/_2$ години після іньєкції, і розпаду левкоцитів із звільненням антитоксинів, що мають дуже велику вагу для терапевтичного впливу, температура трохи підноситься й настає велика левкоцитоза.

За 30 років уживання кольоїдального срібла в літературі набралося багато праць, присвячених різним його препаратам, і поруч із палкими прихильниками та оборонцями його є й чимало завзятих супротивників, що заперечують усяке значіння цих препаратів. Саме те, що зацікавлення до срібла клініцистів і практичних лікарів не зменшується протягом 30 років, а останніми часами парентеральне введення препаратів його знову дуже поширюється, промовляє вже на його користь. Дуже переконують повідомлення таких дослідників, як Шіттенгельм, Йохман, Вольф, Фоґель, Лянґ, Венкебах, Вайсман, Вірґлер, Шіндлер, Вернер (Schittenhelm, Jochmann, Wolff, Vogel, Lang, Wenckebach, Weissmann, Wirgler, Schindler) та інші, і відкинути ці препарати, не знаючи тимчасом кращих методів боротьби з цими тяжкими слабуваннями, було б нераціонально. Ми вживаємо їх у своїй клініці майже тільки вливаючи в вени: колярґоль в 1—$2^0/_0$ розчині 1—10 ccm, а електрарґоль—по 5—10 ccm 4—6 днів поспіль або через день протягом 2-х тижнів, і повинні відзначити, що мали змогу не раз спостерігати добрі наслідки, вживаючи цих препаратів. Наприклад, уживаючи електрарґолю під час лікування септичних ендокардитів, ми мали в 5 випадках з 19, тобто в $26,3^0/_0$ добрі наслідки, в $15,7^0/_0$ ми мали тільки деяке поліпшення, а в $58^0/_0$ електрарґоль зовсім не вплинув на процес.

Не спиняючись докладніше на цих старих і всім відомих препаратах, скажемо тільки декілька слів про можливі ускладнення, як ці препарати вводити в вену. 1925 року Лянґенмайстер (Langenmeister) опублікував тяжкий випадок смерти після впорскування в вену 2,5 ccm електроколярґолю. Упорскування зроблено було з приводу пуерперального сепсису на 7 день хороби. Через 15 хвилин після іньєкції при добрім стані, що був до того, настав неспокій, а далі остуда; хора відчула себе кепсько, загальний стан чимраз гіршав, настало несамовільне виділення сечі й дефекація, блювота й холодний піт, наприкінці велике збудження, непритомність і exitus через 12 годин. На розтині не виявили будь-яких змін, що могли б спричинитися до смерти. Цього року Кватер і Левітіна з Москви опублікували два випадки анафіляктичного шоку після уведення електрарґолю в вену з почервонінням шкури на обличчі й грудях, частим і поверховим диханням, скаргами на задих і занепадом пульсу. Усі ці явища виникли зараз же після іньєкції і, протримавшись близько 15 хвилин, щасливо закінчилися, давши проте через $^1/_2$ години новий шок, але слабший.

До цих трьох випадків ми можемо додати ще один, що ми спостерігали в своїй клініці: електрарґоль вводили в вену хорій 26 років з приводу endocard. I. До цього вливання їй ніколи й ніяких іньекцій не робили. Коли ми вводили перші краплі електрарґолю, хора відчула себе кепсько; не виймаючи з вени голки, ми припинили вливання, але велике почервоніння спершу обличчя, а далі шиї й грудей, часте й поверхове дихання, занепадання пульсу, надзвичайна ціяноза, задих і загальний тяжкий стан хорої примусили нас припинити вливання й узятися до штучного диханна та препаратів, що збуджують серцеву діяльність. Через 20 хвилин хора зовсім відійшла. Кричевський і Бірґер пояснюють цей стан як шок у наслідок зміни дисперсности кольоїдів організму. Ці ускладнення, що, на щастя, трапляються не так уже часто, примушують вливати кольоїдне срібло в вени дуже повільно і з найбільшою обережністю, слідкуючи за станом хорих і припиняючи вливання при перших ознаках погіршання стану, пам'ятаючи, що може бути шок.

Новим препаратом срібла, що його запропонував Блюменталь (Blumenthal) як бактерицидну речовину й успішно вжив Айзенберґ, Гірш та Розенштайн (Eisenberg, Hirsch, Rosenstein) був argotoxyl (p-amido-phenylarsin-saures-silber). Це є органічна сполука й уживають її, як і кольоїдальне срібло, вливаючи в вени 3—5 ccm 3% розчину через 3—4 дні. Дальшим етапом у розвиткові хемотерапії септичних слабувань було заведення в практику сполуки срібла з аніліновими фарбами, що мають сильні бактерицидні властивості. Першим таким препаратом був argochrom (Methylenblau-silber), що його запропонували Едельман та Мюллер (Edelmann, Müller). Цей препарат є сполука срібла з азотно-кислою метиленовою синькою, яка, на думку Вассермана, здатна, як і інші анілінові фарби, проводити срібло, чим і посилює чимало бактерицидність цього препарату.

Уживають арґохрому, вливаючи щодня в вени 0,05—0,2 г в 10—20 ccm дестильованої води. Розчин готують перед самим вливанням і проціджують через стерильну вату. Про добрі наслідки від уживання арґохрому в септичних хорих повідомляють Герф та Вальтгард, Арнштайн, Кунельт, Шефер, Матвєєв та інші (Herff, Walthard, Arnstein, Kuhnelt, Schäfer). Ми вживали його в 4-х випадках гострого сепсису з явним ушкодженням ендокардію і в усіх 4-х випадках мали дуже добрі наслідки. З 17 випадків затяжного септичного ендокардиту добрий ефект дав арґохром тільки в одного хорого, у трьох ми бачили деяке поліпшення, а в решти 13-ох вливання наслідків не дало (див. таблицю I на стор. 220).

Школа Ерліха, що запропонував свій дуже добрий спосіб повної стерилізації організму, вводячи тільки одну велику дозу, в особі його учня Бенда (Benda) знайшла для лікування трипанозомних слабувань дуже бактерицидну фарбу акридинового ряду Trypaflavin або Acriflavin французьких авторів. Це хлорид 3—6 даміно-10-метіл-акридонін. У твердім стані—дрібний порошок, буро-червоного кольору, добре розчиняється в гарячій воді. За дослідженнями Лякера, Бравна, Бургарда,

Дорна, Нойфельда, Шімана й Бавмґартена (Laqueur, Braun, Burckhard, Dorn, Neufeld, Schimann, Baumgarten), він має дуже сильні бактерицидні властивості і вбиває за 24 години стафільококів у розведенні 1 : 10.000—100.000, стрептококів — 1 : 200 000. Бактерицидність його не тільки не зменшується в крові, як багатьох інших антисептичних речовин, а навпаки, за дослідженнями Бравнінґа (Browning), збільшується в сумішці з сироваткою. Його токсичність дуже мала і його можна ввести в організм без ніякої шкоди досить багато. Уживають його дозою

ТАБЛИЦЯ I.

Форма ендокардиту	Засів крови					Наслідки				Всього
	Виріс			Кров стерильна	Не робили	Одужання	Поліпшення	Без змін	Смерть	
	Str. viridans	Str. haemol.	Str. anhaem.							
Endocarditis lenta larvata-benigna, форма I	2	1	—	—	4	1	1	5	—	7
Endocarditis lenta subfebrilis infausta, форма II	1	3	—	—	2	—	2	4	—	6
Endocarditis lenta maligna, форма III	—	1	1	—	2	—	—	1	3	4
Endocarditis septica acuta . .	—	1	—	—	3	4	—	—	—	4
Разом . . .	3	6	1	—	11	5(23,8%)	3(14,3%)	10(47,6%)	3(14,3%)	21

до 0,01 на кіло ваги, тільки вливаючи в вени 0,5—1—2% розчин, що готується на свіжій дестильованій воді і стерилізується повторним підігріванням до 70°. Через 15—20 секунд після введення його в організм, хорому стає гірко в роті й пече, починає битися серце, іноді виникає невеликий задих, кров приливає до обличчя, а як уживають великих доз, — паморочиться голова, з'являється нудота й блювота.

Через 12—15 годин нам доводилося не раз спостерігати, навіть уживаючи порівнюючи невеликих доз (до 0,2), жовтувате забарвлення шкури й склер, що, як правило, настає, як збільшувати дозу до 0,4 й далі. Через невеликий час після вливання відзначається невеличке зменшення кількости еритроцитів, але, за дослідженнями Болянда (Bohland) і нашими, навіть повторні іньєкції ясно виявлених анемій не дають. Щодо білокрівців, то ми не спостерігали ні левкоцитози, ані зміни левкоцитарної формули, як і Лешке (Leschke) і всупереч Болянда і Стефансові (Stephans), з яких перший виявляв чималу левкоцитозу з ясно виявленою лімфоцитозою, а другий — спершу зменшення білокрівців, а далі, без змін числа лімфоцитів, чимале збільшення мононуклеарів та перехідних форм. Виділяється трипафлявін з організму з сечею, що забарвлюється на флюоресцентно-жовтий колір.

Завдяки його бактерицидним властивостям, а також тому, що його можна вводити без шкоди для організму досить великі дози (до 0,8), його успішно почали вживати проти багатьох інфекційних та септичних слабувань, і в літературі є вже досить праць з повідомленням про дуже добрий вплив його — Лякер, Болянд, Вілліш, Жозіон і Діо (Laqueur, Bohland, Willisch, Jausion, Diot).

Уживаючи трипофлявін у своїй клініці в випадках септичного ендокардиту, ми, як і Лемієр (Lemierre), добрих наслідків не мали.

Після того, як бактерицидні властивості трипофлявіну довели і його з успіхом ужили при інфекційних та септичних слабуваннях, фабрика Leopold-a Cassella в Frankfurt-і випустила свій останній і кращий препарат срібла—Argoflavin, Trypaflavin-silber. Його виготували на спеціяльну пропозицію Еріха Лешке, що продемонстрував 1919 року блискучий терапевтичний ефект від уживання його при септичнім ендокардиті, пуерперальнім сепсисі й стрептококовій пневмонії. Цьому мало ще випробуваному препаратові срібла в нашій клініці надавалося особливої уваги, бо за останні роки описано тільки окремі випадки ефектного впливу його (Лешке, Мінковський, Арнольді — Leschke, Minkowski, Arnoldi), а тимчасом практично дуже важливо знати, яка його терапевтична вартість і чи вартий він того, щоб його ставити вище, ніж інші препарати, вже випробувані, яких уживають з хемотерапевтичною метою при септичних слабуваннях.

Argoflavin є сполука трипафлявіну з сріблом. Це брунасто-червоний порошок; він добре розчиняється в воді й дає темночервоний, що має в собі 20% срібла, розчин. Його готують, розчиняючи потрібну кількість арґофлявіну в $^1/_3$ призначеної для нього свіжої дестильованої й нагрітої до кипіння води. Після того як він розчиниться (розчиняється легко), розчин фільтрують через фільтрувальний папір і до прозорого фільтрату додають решту $^2/_3$ води. Виготовлений розчин псується на світлі, через що його треба вживати по змозі свіжий і тримати в темній посудині. Його можна прокип'ятити й простерилізувати в автоклаві при 100°, і він не розкладеться. Від зберігання в ньому утворюється невеличкий, іноді ледве помітний осад арґофлявіну, що вив'язався від охолодження. Цей осад знову зникає, як розчин підігріти. Отже, розчин перед уживанням завжди треба трохи підігріти, що легко зробити, коли він розлитий в ампулі, ставлячи їх у гарячу воду. Уживати треба тільки цілком прозорого розчину. Уживають арґофлявіну тільки вливаючи в вену 20—40 ccm 0,5% розчину або 10—20 ccm 1% розчину, тобто близько 0,2 г на один раз. Уливають щодня протягом 5—6 днів, і коли ефекту немає, то від дальшого вживання препарату треба відмовитися. Арґофлявін має великий бактерицидний та бактеріостатичний вплив на стрепто-стафільококів (Нойфельд, Шіман, Бравнінґ, Фюрстенав—Neufeld, Schiemann, Browning, Fürstenau) і, як показали Еріх Лешке та Макс Берлінер (E. Leschke, M. Berliner), займає з цього погляду перше місце серед препаратів срібла, фарб акридинового ряду та сполук їхніх із сріблом. Ці автори пояснюють підвищення бактерицидних властивостей його

поєднанням впливу срібла й акридинових фарб, що мають велику бактерицидність.

Крім Лешке, що опублікував свої ефектні випадки уживання арґофлявіну при септичнім ендокардиті, пуерперальнім сепсисі й стрептококовій пневмонії, Нойман (Neumann) повідомив про добрі наслідки вживання арґофлявіну при тропічній малярії, Мунк (Munc) лікував ним інфекційні артрити й мав після 2—4 вливань 10—20 ccm 0,5% розчину зниження температури й поліпшення місцевих явищ. Такий самий успіх, лікуючи поліартрити й ендокардити, мав і Матвєєв. Гольвеґ (Hohlweg) повідомив про добрі наслідки лікування арґофлявіном cystit-ів і cystopyelit-ів, а Вассерман, Шенфельд і Пачке (Wassermann, Schönfeld, Patzscke) — ґонорейних слабувань у жінок та чоловіків.

Ми мали змогу вжити арґофлявіну в 69 випадках затяжного септичного ендокардиту в різних стадіях хороби.

Розчин готували ми сами і вливали тільки в вени. Вливали звичайним способом рекордівським шприцом згаданими вже дозами. Усі вливання наші хорі перенесли дуже добре; зробивши понад 250 вливань, ми не бачили ані коляпсів, ані будь-яких ускладнень, крім болючих, що досить повільно проходять, інфільтратів на місці вливання, коли розчин проходив у клітковину через пошкодження вени. Некрози тканини ми ніколи не мали, але в цю руку не могли вже робити дальших вливань. Остуди після вливання ми відзначали тільки в поодиноких випадках і, найпевніше, вони не мали зв'язку з впливом препарату. Так само й підвищення температури в величезній більшості випадків ми не мали. Звичайної для кольоїдальних препаратів срібла левкоцитози арґофлявін не дає і тільки в поодиноких випадках ми мали невеличке й дуже недовгочасне збільшення кількости білокрівців (до 10—12 тисяч) із збільшенням відсотку мононуклеарів та перехідних форм. В інших випадках левкоцитарна формула лишалася без будь-яких характерних і певних змін. Щодо червонокрівців, то ми бачили тільки невеличке зменшення кількости їх без будь-яких морфологічних змін їх. Не впливає вливання арґофлявіну на швидкість осідання еритроцитів і вона лишалася незміненою через 4 і 24 години. Кровотиск від вливання арґофлявіну також не змінюється. Від великих доз препарату жовкне шкура й склери, що настає тільки через 4—5 днів. Це нам доводилося бачити, вливаючи 0,4 і більше за один раз. Виділяється арґофлявін з організму з сеччю. Сеч забарвлена протягом 4—5 днів після вливання в флюоресцентно-жовтий колір, а арґофлявін можна відкрити в ній 10% вітріолем міді в вигляді зелено-жовтого осаду. Ніяких змін у нирках арґофлявін не спричиняє і при звичайній альбумінурії від гарячки чи навіть поширеного нефрозо-нефриту нам ні разу не доводилося бачити помітного погіршання процесу.

Уживавши арґофлявіну в 69 випадках септичного ендокардиту, ми мали, як видно з поданої далі таблиці, в 26 випадках безперечний успіх і цілковите одужання, у 6 — тільки деяке поліпшення і в 37 — арґофлявін ніяких наслідків не дав. З вилікуваних 1(належали до групи гострих септичних

ендокардитів а 16 — догрупи хронічних (затяжних потайних (форма I) і субфебрильних (форма II) — endocarditis lenta larvata benigna et subfebrilis infausta. У випадках затяжного ендокардиту з гостро септичними наслідками (форма III endocard. lenta maligna) арґофлявін ні в однім випадку ефекту не дав (див. таблиці II й III). В 11 вилікуваних збудником хороби був str. haemoliticus, у 7 — str. viridans, у 1 збудника не знайдено і гемокультура лишилася стерильною, а в 7 — аналізи крови зовсім не вдалося зробити. Майже всі випадки були свіжі й арґофлявіну вживали на початку хороби (від 1 до 8 тижнів) і тільки в 1 випадкові хороба тривала вже близько року.

ТАБЛИЦЯ II.

Форма ендокардиту	Засів крови					Наслідки				Разом
	Виріс			Кров лиш. стерильною	Не роблено	Одужання	Поліпшення	Без змін	Смерть	
	Str. viridans	Str. haemol.	Str. anhaem.							
Endocarditis lenta larvata benigna, форма I . . .	2	6	1	4	9	8 (36,5%)	3 (13,5%)	11 (50%)	0	22
Endocarditis lenta subfebrilis infausta, форма II .	9	5	0	2	7	8 (34,8%)	3 (13%)	12 (52,2%)	0	23
Endocarditis lenta maligna, форма III	6	4	1	0	2	0	0	5 (38,4%)	8 (61,6%)	13
Endocarditis septica acuta . .	3	3	0	0	2	10	0	0	1	11
Разом . .	20	21	2	6	20	26 (37,6%)	6 (8,7%)	28 (40,6%)	9 (13,1%)	69

ТАБЛИЦЯ III.

Наслідки засіву крови	Ф. I	Ф. II	Ф. III	Гострий	Одужання	Поліпшення	Без змін	Смерть	Разом
Засіву не робили . .	9	7	2	2	7	2	9	2	20
Кров лишилася стерильна	4	2	0	0	1	1	4	0	6
Виріс str. viridans . .	2	9	6	3	7	2	7	4	20
Виріс str. haemolitic. .	6	5	4	6	11	1	7	2	21
Виріс str. anhaemolitic.	1	0	1	0	0	0	1	1	2
Разом . . .	22	23	13	11	26	6	28	9	69

Надзвичайно суперечливі наслідки мали різні автори, лікуючи септичні слабування риванолем, що його увів у практику Морґенрот (Morgenroth). Про успішне вживання його, вливаючи в вену 50 — 100 ccm розчину 1 : 1.000, повідомляють Стребель, Мюзам, Гіллеян,

Кавш, Айзенберґ, Дельбрюк, Бльок та інші (Streibel, Mühsam, Hilleyan, Kausch, Eisenberg, Dellbrück, Blok). Малі наслідки мали, лікуючи ним сепсис, Лешке, Гаммершляґ Маєр, Келлер, Ріттер, Гартвіг та інші (Leschke, Hammerschlag, Meyer, Keller, Ritter, Hartwich). За нашими спостереженнями, в випадках септичного ендокардиту риваноль ніякого ефекту не дає.

Не бачили ми успіху і від уливання в вени ґенціян-віолету, що його, як і інші барвники, почали вживати в терапії септичних слабувань і вживають по 1 ccm 2—5% розчину на кіло ваги хорого.

Меркурохром, що його вживають у розчині 1 : 100 дозою 5 мг на кіло ваги, є, як повідомляють американські автори (Юнґ, Вайт, Шварц (Joung, White, Schwarz), також дуже бактерицидний препарат. Це є комбінація dibromofluorescin-у з живим сріблом. Живого срібла в цій комбінації 26 частин на 100. Після введення його настає остуда й підвищується температура, а далі — дуже часто альбумінурія й стоматит.

Септицимін (диформін йодобензометил) є інтенсивний протимікробний препарат з дуже малою токсичністю. Його вводять в вену 4—20 ccm 10% розчину.

Похідних хініну — optochin (aetylhydrocuprein) та encupin (isoamylhydrocuprein), що їх увів у практику Морґенрот та його школа, уживають — першого в вигляді optochinum basicum по 0,25 4—5 разів на день після поїдки, ввесь час спостерігаючи за зором і слухом, бо він дає сліпоту й глухоту, а другого — кілька разів на день по 0,5.

Власного досвіду в уживанні останніх чотирьох препаратів, на жаль, у нас немає, за літературними ж даними наслідки вживання їх суперечливі й, очевидно, в випадках септичного ендокардиту вони неґативні (Joung, Burekhaпg, Hill, Piper, Hopkins).

Малі наслідки в терапії септичних слабувань дала й протеїнотерапія. Уживши в випадках ендокардиту молоко, аолян, jatren casein, ми не мали помітного терапевтичного ефекту і тільки лікуючи комбіновано арґофлявіном чи електрарґолем з протеїновими препаратами бачили деякі наслідки.

Антистрептококової сироватки ми вжили в 7 випадках септичного ендокардиту і в 2-х з них мали безперечний успіх. Автовакцина й полівакцина щораз більшими дозами, яку ми вживали в 10 випадках, ніяких наслідків не дала. Не бачили ми добрих наслідків і від неосальварсану. Спосіб лікувати сепсис, вводячи в вену велику кількість нормальної людської сироватки (200—480 ccm), що запропонував Беннекки (Bennekki), а також імунізація кров'ю чи сироваткою здорових людей, підготовлених автоґенною вакциною, дуже складні для виконання, а наслідки їх дуже проблематичні. Спленектомія, що її запропонував Мюнцер і Завадський, теж наслідків не дала і цю небезпечну операцію треба облишити. Ми не спинятимемося на таких методах лікування, як уведення в вену 500—600 ccm дестильованої води за Яковичем, уведення в вену 50 ccm формаліну в розчині 1 : 800 за Барровим (Barrow) і впорскування 1—5 mm сублімату за Бацелл і (Bacelli), бо всі вони також не виправдали себе.

Ми не маємо власного досвіду в лікуванні ендокардитів припіканням відсепарованого шкурного клаптя згідно з пропозицією Біра, але, як далі повідомляє його клініка, і цей метод мало помічний (Bier, Bramann).

Отже, не маючи певного й цілком надійного засобу для боротьби з криптоґенетичним сепсисом взагалі та септичним ендокардитом зокрема й не маючи змоги усунути інфекційне вогнище з збудниками інфекції в самім серці, ми повинні, коли є первісне огнище, з якого поширилася інфекція (мигдалики, зуби, жовчевий пухир, природження) насамперед усунути його, а далі намагатися створити несприятливі обставини для зростання й розплодження мікробів, ослабити вірулентність їх і підсилити захисні сили організму.

Щоб створити дуже потрібний для хорого серця спокій, у всіх випадках септичного ендокардиту потрібний суворий режим щодо перебування в ліжку протягом усього періоду підвищення температури. Аж після того, як температура стане на мірі і триматиметься в межах норми не менше як 2—3 тижні, ми можемо, коли нема серцебиття, при загальнім добрім самопочутті, дозволити хорому підводитися в ліжку, а далі встати і, як температура від цього не підвищиться та не погіршає діяльність серця й загальний стан, поступово й з великою обережністю перейти до звичайного життя, систематично проте перевіряючи температуру й спостерігаючи за діяльністю серця. Роздратування серця й підвищення температури примушує нас знову вкладати таких хорих у ліжку. «Проте, — каже М. Д. Стражеско, — пам'ятаючи, що хороба триває місяцями й роками і що в хорих поступово розвивається свідомість, що вони безнадійні, а це дає привід хвилюватися й отже підсилює роботу серця, у деяких випадках, навіть тяжким хорим, доводиться дозволити вставати на 2—3 години і провадити розумову працю, звісно, уникаючи всякого фізичного напруження. Велике питання, як довго треба тримати в ліжку хорих першої групи (endocarditis lenta benigna), що в багатьох випадках почувають себе цілком здоровими. Довге перебування в ліжку робить з таких хорих тяжких неврастеніків, якщо вони й не були такими до слабування. Їм починає битися серце й виникають перебої тільки в наслідок нервового стану, і перебування в ліжку тоді є вже не спокій для серця, а, навпаки, джерело для збільшеної роботи його. Такому хорому, мабуть, корисніше, на підставі висловлених міркувань, почати вставати». Отже, намагаючись втримати хорого в ліжку доти, поки температура не стане в межах норми, ми змушені проте в деяких, особливо впертих, що довго тривають, випадках підводити хорих, як тільки температура спаде, бо, лишаючи їх у ліжку, ми не можемо створити потрібного їм спокою.

На харчування ендокардитиків треба звертати особливу увагу і воно завжди повинне бути достатнє, не менше як 35 кальорій на кіло ваги хорого. Обмежене харчування гарячкових хорих, що часто практикується, тільки зменшує відпорність організму і через це цього не можна робити при септичних слабуваннях. Треба всіма способами боротися з тим, що часто не буває охоти до їжі, а також нудотою та блювотою, що залежить

від загальної інтоксикації й зменшення травної здатности. Тут цінну послугу робить готування різноманітної й смачної їжі, часте годування хорих невеличкими порціями, призначання соляної кислоти, шлункового соку й stomachica, а також ретельний догляд ротової дуплини. З закрепами треба боротися, призначаючи хорим садовину, городину, а також клізмами, а проти проносів, що виснажують хорих, призначати їм bismutum, tannalbin, opium, відповідно зміняючи дієту.

Непотрібне й шкідливе призначання ендокардитикам диґіталісу, що часто практикується, а також інших препаратів, що збуджують серцеву діяльність, треба облишити. Серцева діяльність, і так досить збуджена, не тільки тяжка для хорого, а й часто сприяє виниканню емболій у наслідок відривання нашаровань на заслінках. Щоб створити потрібний для хорого серця спокій, дають препарати валеріяни, конвалії й брому, призначають лід на серце. Лід треба вживати періодично, по годині, двічі-тричі на день, уникаючи зайвого охолодження серцевої ділянки, що може погіршити процес у серці й спричинитись до ускладнень у легенях, плеврі, суглобах та інших органах.

Щоб зменшити вірулентність мікробів і погіршити обставини для їх зростання й розплодження, а також щоб роздратувати ретикульо-ендотеліяльну систему, що безперечно має значіння в імунітеті й витворенні антитіл [Білінґ (Bieling)] призначають саліциловий натр і вживають препаратів срібла та барвників: argoflavin, argochrom, collargol, electrargol. Саліциловий натр, який дає блискучий ефект, коли призначати його великими дозами при ревматичнім поліартриті, що власне є септичне слабування з стрептококами в крові, на жаль, не дає таких добрих наслідків при септичнім ендокардиті. А проте, не маючи кращих препаратів, ми змушені вживати його й призначаємо по 3—6—8 грамів на добу. Думка про небезпечність призначення його хорим на серце здебільшого цілком безпідставна, а ускладнення з шлунком, що часто буває від саліцилового натру, легко усунути, даючи препарат не на порожній шлунок. У крайнім разі саліцилового натру можна ввести в вену 0,5 в 10 ccm води, що діє ще інтенсивніше, ніж уживання per os, а коли організм особливо чутливий до нього, його можна замінити aspirin-ом, antipyrin-ом, pyramidon-ом чи комбінацією цих препаратів.

Отже, хоч Ерліхівська therapia sterilisans magna в застосуванні проти септичного ендокардиту себе не виправдала і хоч, уживаючи її, ми, очевидно, вбити мікробів у самім септичнім огнищі не можемо, проте уважати на цій підставі, що вона не досягає мети й остаточно відмовитися від неї тимчасом ще передчасно, бо безперечно в багатьох випадках вона дала справді сприятливі наслідки. Найкращий ефект за нашими спостереженнями дають argoflavin та argochrom, а кращий метод уживати їх — це комбіноване лікування, наприклад, уживання протягом 3—4 днів поспіль по 0,1 арґофлявіну в 1% розчині, а далі кілька днів по 10—15 ccm електрарґолю чи арґохрому з електрарґолем чи арґофлявіну з протеїнотерапією тощо. Коли ефект невеликий, ми повинні ще вжити антистрептококової сироватки. Треба також відзначити, що чим раніше почато енерґійне лікування, тим

успіх буває частіше. Ось чому арґофлявіну, арґохрому, електрарґолю треба вживати якнайраніше, поки ще не дуже зруйнований ендокардій, нема великих змін у жильній системі й органах, не виснажилися захисні сили організму. Коли ж таке енерґійне лікування бажаних наслідків не дає, лишається тільки тримати хорого в ліжку, спокій, добре харчування й періодичне призначання саліцилового натру та препаратів, що заспокоюють серцеву діяльність. У випадках endocarditis lenta larvata (benigna) після багатьох місяців лежання й повного спокою організм усе ж часто поборює інфекцію й одужує, що ми спостерігаємо також і при затяжнім субфебрильнім ендокардиті (endocard. lenta infausta), проте ця форма часто переходить у групу лихих ендокардитів з гостро септичними явищами (endocarditis lenta maligna), що завжди кінчаються летально.

Висновки.

1. Септичні ендокардити, як і інші септичні слабування, не завжди кінчаються летально й дають чималий відсоток одужання.

2. Енерґійне лікування треба почати якнайраніше, поки організм не знесилився й запасні сили його не виснажилися. Для цього потрібна рання діяґностика ендокардиту.

3. Септичні слабування з виявленими й приступними своєю льокалізацією огнищами інфекції підлягають оперативному лікуванню.

4. Правильне лікування великими дозами саліцилових препаратів гострого «ревматичного» поліартриту запобігає розвиткові ендокардиту й переходові гострого, так званого «ревматичного», в затяжний хронічний ендокардит.

5. Колярґоль та електрарґоль, що їх уживають з хемотерапевтичною метою при сепсисі, іноді дають добрі наслідки, як уливати їх у вени, через що їх тимчасом не треба облишати.

6. Уводити в вену електрарґоль треба дуже обережно, бо може бути шок.

7. З групи нових препаратів, запропонованих для боротьби з септичними слабуваннями за методом therapia sterilisans magna — rivanol, trypaflavin, mercurochrom, argochrom, argoflavin, — останній є найкращий як своїм бактерицидним та бактеріостатичним, так і загальним впливом на організм.

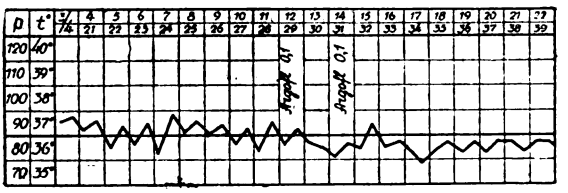
8. Арґофлявін дає позитивні наслідки при гострих септичних ендокардитах у 90% випадків, якщо вживати його в перші дні хороби; при затяжних септичних ендокардитах — тільки в 35,5%. Він зовсім нешкідливий для організму, коли його вводити в вену, і єдине ускладнення його — це можливі флебіти на місці впорскування й болючі, що помалу проходять, інфільтрати, коли розчин попадає в клітковину через пошкодження вени.

9. Найкращі наслідки дає комбінована терапія argoflavin + electrargol, argochrom + collargol та інші.

10. Усі препарати, що їх уживають для нутрішньої дезинфекції, не дають позитивних наслідків у випадках, де немає вільного доступу крови до огнища інфекції.

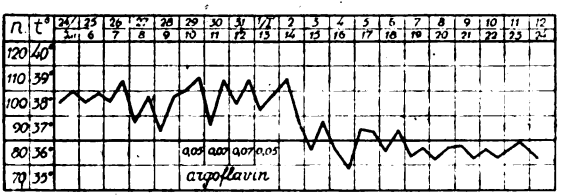
11. Моно- й полівалентні сироватки при септичних ендокардитах ефект дають дуже рідко, а автовакцина ніяких наслідків не дає.

12. Сучасна терапія септичних слабувань взагалі й ендокардитів зокрема, коли не можна оперативно усунути огнище інфекції, мало опрацьована і в багатьох випадках не дає ніяких наслідків.



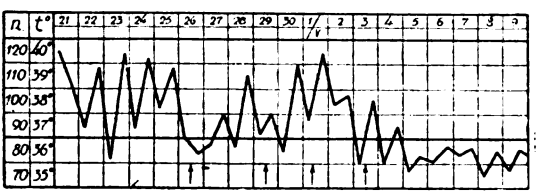
Крива № 1.

Г. М., 14 р., № 3133. У січні хора переслабувала на поліартрит, одужала, а в половині березня з'явилося серцебиття, болі в суглобах й підвищилась температура. У крові str. haemoliticus. Endocarditis lenta (aorto-mitralis). Два вливання арґофлявіну дали позитивні наслідки (крива № 1).



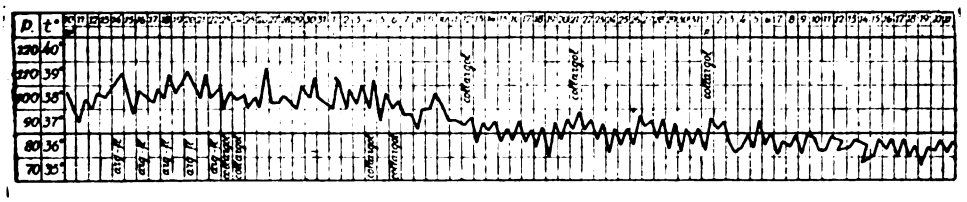
Крива № 2.

Г. Л., 13 р., № 1168. Два роки тому хора переслабувала на поліартрит, а за два тижні до вступу в клініку на анґіну. 20/XII виникли болі в суглобах, підвищилась температура, з'явилися болі в обширі серця, серцебиття. 24/XII вступила до клініки в тяжкім стані. У крові str. haemoliticus. Endocarditis septica (mitralis). 4 вливання арґофлявіну дали зниження температури до норми й одужання (крива № 2).



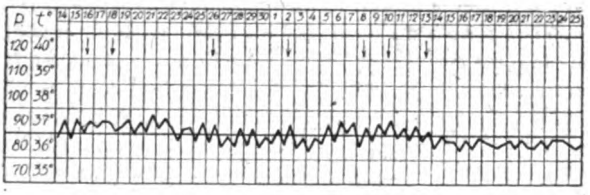
Крива № 3.

У. М., 16 років, № 886. Переслабував на шкарлятину, що ускладнилася запаленням середнього вуха, а далі септичним ендокардитом. 4 вливання арґохрому: 0,05; 0,1; 0,05 і 0,1. Одужання (крива № 3).



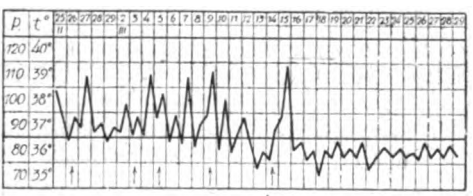
Крива № 4.

Б. М., 23 р., № 14447. У жовтні хорий слабував на стрептококову анґіну, після чого почала підвищуватися температура, виникло серцебиття й болі в обширі серця. Незабаром виникли ще болі в суглобах, температура підвищувалася далі й хорого в тяжкім стані приставлено до клініки. У крові str. viridans. Pericarditis, endocarditis septica (aorto-mitralis). Терапія: argoflavin + collargol. Одужання (крива № 4).



Крива № 5.

О. В., № 4011. 2 місяці підвищення температури, кволість, серцебиття й болі в обширі серця. 4 роки слабує на органічну ваду серця. Теперішнє слабування почалося після ґрипу. У крові str. haemoliticus. Endocarditis lenta (mitralis). 7 вливань арґофлявіну по 0,1. Одужання (крива № 5).



Крива № 6.

Г. М., 21 р., № 2032. За 6 тижнів до вступу в клініку почала підвищуватися температура. Назабаром з'явилися болі в суглобах, серцебиття. У суглобах змін нема. Sepsis, endocarditis (mitralis). У крові str. haemoliticus. Терапія: 4 вливання арґохрому по 0,1 і одно вливання колярґолю 2% — 1 ccm. Одужання (крива № 6).

Кінчаючи цю працю, прошу вчителя мого, професора Миколу Дмитровича Стражеска, прийняти щиру подяку за постійне керівництво і ласкаве давання хорих для цієї праці.

ЛІТЕРАТУРА.

1. Adler u. Singer. Med. Klin. 1925, № 12. — 2) Arnstein. Wien. kl. Woch. 1914. — 3) Berliner. Berl. kl. Woch. 1921, № 8. — 4) Bier. Med. Klin. 1928, № 6—8. — 5) Blumenthal. Deut. med. Woch. 1910, № 44. — 6) Bock. Deut. med. Woch. 1924, № 4. — 7) Bohland. Deut. med. Woch. 1919, № 29. — 8) Той са-

мий. Med. Klin. 1919, № 46. — 9. Bramann. Med. Klin. 1929, № 1. — 10) Бубличенко, Гентнер. Вр. газета, 1924, № 23. — 11) Crede. Zbl. f. gynäc. 1905, № 6. — 12) Daels. Zbl. f. gynäac. 1913, № 10. — 13) Edelmann u. Müller. Deut. med. Woch., 1913, 1917. — 14) Eisenberg. Berl. kl. Woch. 1911, № 36. — 15) Гентнер. Zbl. f. gynäc. 1925, № 2. — 16. Haupt. Klin. Woch. 1924, № 7. — 17) Hess. Münch. med. Woch. 1925, № 6. — 18) Hirsch. Deut. med. Woch. 1912. — 19) Hohlweg. Münch. med. Woch. 1923, № 42. — 20) Jakowitsch. Zbl. f. gyn. 1913. — 21) Jochmann. Zehrbuch der Infectionskrankh. 1924. — 22) Kausch. Deut. med. Woch. 1912, № 35. — 23) Кватери Левитина. Вр. газета, 1927, № 2. — 24) Kühnelt. Zbl. f. gyn. 1916. — 25) Laquer. Die neuren chemotherapeutischen Präparate aus der Chininreihe und aus der Akridinreihe. — 26) Langenmeister. Münch. med. Woch. 1925, № 1. — 27) Lenhartz. Münch. med. Woch. 1926, № 22. — 28) Lent. Deut. med. Woch. 1923, № 31. — 29) Leschke. Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. Band II. — 30) Той самий. Ibid. Band IV. — 31) Той самий. Berlin. kl. Woch. 1920, № 4. — 32) Leschke und Berliner. Berl. kl. Woch. 1920, № 35. — 33) Levin. Ther. d. Gegenw. 1920, № 1. — 34) Lorey. Münch. med. Woch. 1912. — 35) Матвеев. Therapia contempor. 1926. — 36) Morgenroth. Kl. Woch. 1922. — 37) Morgenroth, Schitzler, Klopp. Deut. med. Woch. 1921, № 46. — 38) Morgenroth, Schitzler u. Rosenberg. ibid. 1921, № 44. — 39) Munc. Ibid. 1921, № 5. — 40) Neufeld u. Schiemann. Ibid. 1919, № 31. — 41) Нейберергер. Врач. обозр. 1926, № 2. — 42) Oestreicher. Ibid. 1923, № 9. — 43) Reichmann. Münch. med. Woch. 1915, № 50. — 44) Rosenstein. Ibid. 1925, № 14. — 45) Той самий. Deut. med. Woch. 1912, 1914. — 46) Стражеско. Труды 9-го съезда терапевт. — 47) Schittenhelm. Ther. d. Gegenw. 1914. № 7. — 48) Тареев. Вестн. совр. мед. 1926, № 5. — 49) Смирнов, Ловский, Бондаренко. Труды II М. Г. У. т. I. — 50) Флеров. Труды 9-го съезда терапевтов. — 51) Valter. The Journ. of american Medical. 1926, № 14. — 52) Vaucher et Uhrig. Paris Med. 1927, № 49. — 53) Verner und Zubrzycki. Münch. med. Woch. 1913, № 11. — 54) Venckebach. Ther. d. Gegenw. 1902, № 2. — 55) Volf. Deut. med. Woch. 1913.

ZUR FRAGE ÜBER DIE BEHANDLUNG DER ENDOCARDITIS.

Aus der therapeutischen Hospital-Klinik des Medizinischen Institutes zu Kyjiew.
Direktor — Prof. N. D. Straschesko.

Von Assistent der Klinik E. E. KRISTER.

Schlussfolgerungen.

1. Die septischen Endocarditiden, wie auch andere septische Erkrankungen enden nicht immer letal, sondern geben einen bedeutenden Prozentsatz von Heilungen.

2. Eine energische Behandlung muss möglichst früh einsetzen, solange der Körper noch nicht abgeschwächt ist, — Vorbedingung ist ein möglichst frühes Diagnoszieren.

3. Septische Erkrankungen mit abgesonderten und operativ erreichbaren Herden müssen chirurgisch behandelt werden.

4. Eine richtig durchgeführte Behandlung der «rheumatischen Polyarthritis» mit grossen Dosen von Salicylpraeparaten verhütet die Entwicklung der Endocarditis und den Übergang der acuten, so genannten, rheumatischen Endocarditis in chronischer Form.

5. Das Kollargol und das Elektrargol, welche als chemisch-therapeutische Mittel verwendet werden geben bei Sepsis zuweilen gute Erfolge, weshalb sie vorläufg nicht weggelassen werden sollen.

6. Intravenöse Elektrargolinjektionen sollen wegen der Shokgefahr sehr vorsichtig ausgeführt werden.

7. Unter den neuen Praeparaten welche zur Behanlung der septischen Erkrankungen nach dem Prinzip der «Therapia magna sterilisans» vorgeschlagen wurden — Rivanol, Trypaflavin, Mercurochrom, Argochrom, Argoflavin — erwies sich dieser letzte als bestes Mittel, sowohl seiner baktericiden-und bakterio-statischen, wie auch seiner allgemeinen Wirkung nach.

8. Das Argoflavin gibt bei septischer Endocarditis positive Erfolge in 90% der Fälle, bei Anwendung in den ersten Krankheitstagen; bei chronischer septischen Endocarditis — bloss in 35,5%.

Bei intravenösen Einführung ist es ganz unschädlich und die einzigen Komplikationen sind Phlebitiden an der Einstichstelle und schmerzhafte, langsam sich bessernde, Infiltrate die beim zufälligen Eindringen in das subkutane Zellgewebe bei Venenschädigung entstehen.

9. Die besten Erfolge gibt die kombinierte Therapie: Argoflavin + Electrargol, Argochrom + Collargol und dergl. m.

10. Alle zur innerlichen Desinfektion angewendeten Praeparate geben keine positive Resultate in Fällen, wo der Zutritt des Blutes zum Infektionsherd erschwert ist.

11. Mono-und polyvalente Serae rzielen selten bei septischer Endocarditis gute Erfolge. Die Autovakzine gibt gar keinen Effekt.

12. Die heute übliche Behandlung der septischen Erkrankungen und der Endocarditiden überhaupt und speziell bei Unmöglichkeit den Infektionsherd auf chirurgischem Wege zu entfernen, ist noch wenig bearbeitet und oft ganz erfolglos.

СПРОЩЕНИЙ АПАРАТ ПЕРЕЛИВАТИ КРОВ.

З Акушерсько-ґінекологічної клініки Київського медінституту
(дир. — проф. Г. Ф. Писемський).

Прив.-доц. д-р мед. КРУПСЬКИЙ ОЛЕКСАНДЕР.

Спрощення кожного апарату (а так само й медичного) є корисне й доцільне, бо цим ми наближаємо його до масового вжитку, приступнішою стає маніпуляція з ним, дешевшає самий апарат та ін.

У засіданні Київського акушерсько-ґінекологічного т-ва 30 листопада 1928 р. ми продемонстрували модель апарату, яку ми сконструювали для переливання крови людині від людини.

Апарати для цієї операції запропонували багато авторів (Oehleker, Вальтер, Бравн-Персі, Бек, Danis, Jubé, Tzank, Криницький, Брускін). Кожний з них має свої відмінності та переваги, але має й певні хиби. Найуживаніші тепер — апарати Oehleker'a та Jubé. Обидва вони досить дорогі, а головне — їх треба виписувати з-за кордону, що за наших часів зробити не так легко. Апарати переливати кров мусимо виготовляти в нас і мусимо робити їх так, щоб, зберігаючи всі переваги найкращих апаратів, спростити останній ad maximum.

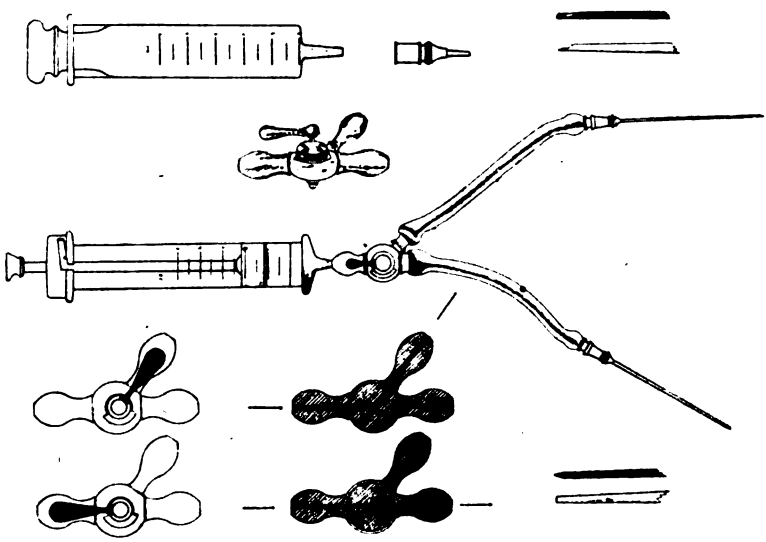
З запропонованих досі в радянському Союзі відомі нам дві моделі — апарат Криницького та апарат Брускіна.

Апаратом Криницького не можна користуватися без помічника. До того ж він має на ґумових з'єднальних трубочках затиски («зажими») Мора, які зайво травматизують тканину. Великої місткости шприц (200,0) легко може спричинитися до того, що кров скипиться й утворить загустки в системі. Отже, велика місткість шприца це не є його плюс, а навпаки — тільки мінус, особливо ж коли треба перелити крови більш, ніж один цей шприц. До того ж, великої місткости шприц тепер не легко дістати. Гострими голками, що мають перебувати досить довго у венах, при кожному необережному рухові можна поранити венозну стінку, ба й проколоти її наскрізь.

В апараті Брускіна маємо так само великої місткости (100,0) шприц, який не просто вставляють у кран, а вкручують, використовуючи для цього особливий стрижень. Тобто, коли будь-що трапиться під час операції (загустки в шприці, розіб'ється він чи що), інший шприц сюди не підійде. Неодмінно треба мати завжди два однакові шприци. З венами

цей апарат сполучається скляними трубочками, потовщеними на кінці, що завжди потребує венесекції як у реципієнта, так і в донера.

Наш апарат переливати цільну кров сконструйовано так: в основу його покладено (як і в інших авторів) трійчастий металевий кран, з ручкою для повороту (за типом Деляфуа). Треба лише пам'ятати, що прохідні канали в крані мають бути не дуже вузькі — що ширші, то краще. Один з отворів крану щільно пришліфовують до носика record-івського шприца. Ці шприци мають однакові завтовшки кінчики. Щоб переливати



Апарат переливати кров.

кров можна користуватися record-івським шприцом на 5—10—20 куб. см — однаково. Досвід показує, що *найкраще брати п'ятиграмовий record-івський шприц.* У нього швидко можна набрати кров і швидко перелити реципієнтові: не встигають у системі утворитися кров'яні загустки. До апарату ще додають металевий сполучник, який сам вставляється у кран (бо сполучник має такий кінець, як носик у record-івському шприці). Другий кінець сполучника зроблено так, щоб до нього добре можна було припасувати 5,0—10,0-грамові скляні люєрівські шприци (рекордівські та люєрівські шприци є в продажі, і, безперечно, може мати їх і має кожна дільнична лікарня, навіть амбуляторія).

На два інші отвори крану надівають ґумові трубочки, завдовжки сантиметрів з 15 кожна. Вільний кінець ґумової трубочки кінчається добре припасованою до голки (троакара) металевою втулочкою. Замість гострих голок, для проколювання вени користуємося, як у Jubé, тоненькими металевими троакарчиками (тупа на кінці голка, з загостреним мандреном, гострий край якого виходить поза край голки). Всі частини апарату добре можна бачити на поданому тут малюнку.

Техніка користуватися цим апаратом дуже проста. Коли кров'яні групи перевірено[1]), донера й реципієнта кладуть рядом на двоє ліжок чи на дві канапи; між ними ставлять звичайну табуретку. На табуретці подушка, застелена стерильним рушником. Руки обох кладуть на подушку, ліктями донизу. Ліктьові згини обох добре витирають бензиною, спиртом, етером. Вище ліктя на кожну руку, не дуже натискуючи, накладають ґумовий джгут, щоб набрякли ліктьові вени. Апарат, виварений в цитратному розчині (5% Natr. citricum), ставлять на табуретку, поблизу від оператора. Одним з металевих троакарчиків проколюють у напрямку до серця реципієнтову вену (венепункція). В окремих випадках, де реципієнтові вени дуже тонкі і не ясно просвічують крізь шкуру, все ж доводиться робити венесекцію, за належними правилами хірурґії. Увійшовши троакаром у вену, неодмінно треба на мить витягнути мандрен троакарчика, щоб перевірити, чи справді він у вені. А далі троакарчик реципієнта у вені знову затуляють мандреном і здіймають з руки ґумовий джгут.

Таку саму маніпуляцію роблять з веною в донера (венепункція в напрямку від серця). Тепер апарат, з'єднаний з добре припасованим п'ятиграмовим (чи іншим) шприцом, змащують стерильною вазеліновою олією (Ol. vaselini medicinale). Олію слід припасти заздалегідь. Доцільно мати напоготові ампулі (5,0 з Ol. vaselin. medic. steril.). Через втулочку в ґумовій трубочці, що спрямовується до донерової вени, набирають грамів зо два Ol. vaselini в шприц. Після цього цю втулочку щільно вдягають у донерів троакарчик на місце витягнутого мандрена. Потягаючи далі за шпиндель (поршень) у шприц, де вже є Ol. vaselini, набирають повний шприц донерової крови. Кран апарату тримають знизу пальцями лівої руки, щоб великий палець лежав зверху коло ручки крану. Далі великим пальцем лівої руки повертають кран у бік реципієнта і, натискуючи на шпиндель шприца, виливають геть крізь реципієнтову ґумову трубочку Ol. vaselini з першою порцією крови. Коли з реципієнтової ґумової трубочки після олії почала вже виливатися чиста донерова кров, виймають мандрена з реципієнтового троакарчика і з'єднують його щільно з металевою втулкою, що на кінці ґумової трубочки. Тепер систему закрито. Натискаючи далі на шпиндель шприца, переганяють з нього у вену хорого решту (що залишилась у шприці) взятої від донера крови і вичікують 3—5 хвилин, спостерігаючи хорого (біологічна спроба). Коли все гаразд, кров переливають далі. Великий палець лівої руки повертає ручку крана до донера. Правою рукою, витягуючи шпиндель, набирають повний шприц донерової крови. Великий палець лівої руки повертає ручку крана до хорого, права рука перепомповує з шприца у вену хорого донерову кров.

[1]) Коли немає під руками стандартних строваток, то можна користуватися в наглих випадках видозміною Нюренберґової проби: краплю крови від хорого на об'єктному склі розводять одною-двома краплями дестильованої води, щоб розчинились червонокрівці й утворилася сироватка; до цього додають одну краплю 5% Natrii citrici, а потім краплю донерової крови. Потім стежать (мікро- чи макроскопічно) хвилин з 5 або 10, чи не виникне аґлютинація донерових червонокрівців; коли аґлютинації немає, то донерова кров для переливання в даному випадкові підходить.

Далі знову лівий великий палець повертає ручку до донера, а права рука насмоктує шприц здорової крови, і т. д.

Нашим апаратом можна перелити 500 куб. см крови протягом 10—12 хвилин.

Добре припасований і злагоджений у всіх своїх частинах апарат працює без перебоїв, бо швидкість переливання по 5 куб. см крови не створює умов, щоб могли утворитися загустки. Єдина склянаю частина в апараті є шприц, що може розбитись чи тріснути під час виварювання. Бажано мати напоготові завжди відразу два будь-яких шприци, щоб можна було швидко замінити один одним.

Переваги нашої моделі перед іншими апаратами такі:

1) Апарат не потребує спеціяльного до себе шприца, бо приходиться до будь-якого рекордівського чи люєрівського шприца.

2) Завдяки невеликій місткості шприца, операція не затягується; коли кров перепомповують малими порціями, вона не встигає скипітися і не дає загустків.

3) Не треба щоразу робити венесекцію; здебільшого можна обійтися венепункцією (троакарчики, не товстіші за звичайні голки для венепункції, а що мандрени гострі, то легко робити венепункцію).

4) Негострі голки по тому, як витягли мандрен (під час самого переливання крови) не ранять і не проколюють венозної стінки.

5) Апарат може виготовити кожна інструментальна майстерня.

6) Приблизна вартість апарату на сьогодні — з червінець.

7) Простота і дешевина апарату, а разом з тим ще й те, що його легко придбати, роблять операцію переливання крови приступною кожному лікареві і кожній (навіть дільничній) лікарні, а так само і в домашніх умовах.

EIN VEREINFACHTER APPARAT ZUR BLUTTRANSFUSION

von Priv.-Doz. Dr. A. KRUPSKY.

Die ausländischen Apparate (Oehlcker, Jubé und andere) sind kostspielig und bei uns nicht im Verkauf zu haben. Die hiesigen Modelle von Krinitzky und Bruskin haben einige Mängel. Der Apparat von Krinitzky kann ohne einen Gehilfen nicht gebraucht werden; die Klemmen der Gummiröhrchen traumatisieren das Blutgewebe; die Spritze von grosser Volumen trägt zur Blutgerinnung bei; die scharfe Nadel kann leicht die Venenwand durchstechen.

Bruskin's Apparat hat eine Spritze von grossen Volumen; gebraucht man diesen Apparat, so ist die Venesection unentbehrlich.

Beschreibung des Apparates des Autors: ein metallischer dreifacher Hahn mit genügend weitem Kanälen und einem Griff zum Drehen (nach Delafois); der Hahn kann mit Hilfe eines speziellen Metallröhrchens mit jeder Spritze (Record, Luer), von 5—10 Grm Fassung und mehr, verbunden werden; Gummiröhrchen mit Spunden; anstatt Nadeln — metallische Bauchstecher derselben Dicke.

Vorzüge: der Apparat braucht keine besondere Spritze; gibt keine Blutgerinnung, was die Zeit der Operation verkürzt; die Venesection ist nicht notwendig; es droht keine Gefahr die Venenwand durchzustechen; in jeder Instrumentenwerkstatt kann er hergestellt werden, kostet ungefähr 10 Rbl.; die Einfachkeit und Billigkeit des Apparates machen die Operation in jeder Krankenanstalt und sogar zu Hause möglich.

GLANDULA THYMUS ТА БЛЛЯСТОМНА ХОРОБА.

Проф. д-р мед. П. КУЧЕРЕНКО та ас. М. КУЧЕРЕНКО.

(Патолого-анатомічний Інститут, Київ).

Щодо підгрудинної залози (gl. thymus), як такої, то цей орган, очевидно, слід уважати за один з найбільш загадкових органів ще з не цілком з'ясованою нутрішньою секрецією. Власне і вказівки анатомів щодо ваги, розміру та походження цієї залози на трупах досить різні.

Нагадаємо, що по суті ще не так давно дехто з учених надавав оцій залозі навіть шкідливого значіння для організму і, зокрема, для організму дорослої людини. Пригадаємо випадок Nordmann-а, опублікований р. 1889, у якому справа йшла про раптову смерть молодого чоловіка після купання в морі; на секції автор знайшов тимус, чим і пояснив раптову смерть суб'єкта. Згадаймо про міркування Seydel-я про те, що буцім то, «коли нахиляти голову назад, то через те тимус може раптом набрякнути і так може настати смерть».

Очевидно, що тепер усі подібні висновки та думки мусять відійти в минуле і, в усякому разі, вони підлягають суворій критиці та ґрунтовному переглядові. Тут ми не будемо зупинятися на дуже цікавому, але ще неясному питанні про існування так зв. «status thymico-lymphaticus»; зазначимо лише, що, очевидно, той ніби патологічний стан, якого звуть «status thymicus», не існує, бо тимус, як такий, мусить бути і в немовляти, і в юнака, і в старої літньої людини.

Вже у Vierordt-а (1893) можна знайти вказівки на те, що тимус у народженця пересічно важить 8,15 г (тобто 0,26% ваги тіла), а в дорослої людини — 26,9 г (тобто 0,04% ваги тіла). Krause для тимуса у дорослих людей подав досить значні цифри; він уважав, що вага тимуса у дорослих у нормі хитається від 4,0 до 34,0 (!) грамів.

Таким чином, власне уже 1893 року питання про існування тимуса в дорослих людей розв'язано було позитивно.

Коли тепер звернутися до сучасних даних, то можна мати катеґоричне твердження, а саме, що тимус у дорослих мусить існувати і мусить мати певний розмір та певну вагу (див. таблицю на стор. 238).

Отже, коли вивчати оцю таблицю, то видно, що всі наведені автори вважають, що тимус у людини є не тільки в молодому віці, але і в стиглому, і в старому. Правда, про цифри Hammar-а (див. таблицю) Schridde завважує, що вони зависокі і що їх треба було б зменшити на 6,0—8,0 г;

H. Elsner у своїй монографії (1926) звертає увагу на те, що: «Der allmähliche Schwund der Thymus bedeutet — rein zeitlich — den Beginn des «Krebsfähigen Alters». І дійсно, згадане явище має місце в житті; коли взяти криву частоти захорування та смерти на лихі опухи за віком і криву інволюції ваги тимуса за віком теж, то справді оці криві пересічуться приблизно у віці між 20 та 30 рр.

Але, на жаль, цей таємничий зв'язок поміж інволюцією тимуса та поставанням лихих опухів ще неясний: чи це зв'язок лише в часі, чи оці явища пов'язані між собою причинно — це ще далеке від остаточного розв'язання. Все ж є деякі вказівки, що заслуговують на певну увагу; уже давно Freuhd та G. Kaminer твердо встановили явище *карциноліз*и у сироватці молодих людей у той час, коли з віком оця властивість сироватки падає. Далі, ці самі автори та Morgenstern показали, що якраз екстракти з тимуса мають найвиявленіші карцинолітичні властивості, коли порівнювати з екстрактами з інших органів та з сироваткою крови.

З другого боку, Foulerton так само вважає, що тимус в організмі людини є носій особливих речовин — тіл, що, за автором, є «буфер» проти атипового росту епітелію взагалі (Antiepithelialkörper); але завважимо, що тимчасом існування таких речовин прямими дослідами (Pincus) очевидно не доведено.

Завважимо ще, що M. Fraenkel та Sehrt вбачають у тимусі «реґулювальний апарат» для злучної тканини взагалі і реґресивні зміни в ньому (тимусі) вважають за «дзеркало» літніх, реґресивних змін в організмі.

Як видно з наведеного, питання про взаємовідносини між тимусом та лихими опухами стоїть ще далеко від свого остаточного розв'язання; тут, очевидно, потрібні чималі спільні зусилля і клініцистів і морфологів; але завважимо, що «факти лишаються» і на них треба вважати; додамо, що окремі спроби лікувати лихі опухи пересадкою тимуса були (Theilhaber, 1926) і дали, буцім то, результати, що підбадьорюють дослідників у цій галузі.

Підсумовуючи все згадане вище, можна відзначити, що факт гіпо- та атимії — хоч би морфологічної — у канкрозних хорих справді має місце. Чи можна поставити оце явище у зв'язок і залежність від того чи того опуху — це ще не досить ясно і треба це питання вивчати далі.

Нам здається, що навряд чи є такий безпосередній зв'язок. На нашу думку, в даному разі на ранню й передчасну інволюцію та атрофію тимусу слід дивитися так, що це є лише маніфестація передчасного постаріння організму в цілому (progeria) у зв'язку з гістерезою (histeresis) тканин та соків організму (V. Růžička). Як видно з наших попередніх спостережень, у блястоматозних хорих більшість ендокринних залоз перебуває в стані атрофії (гіпоплязії) і тільки інкреторний апарат підшлункової залози — острівці Лянґерганса — часто є виключення і перебуває в стані гіпертрофії та гіперплязії.

м. Київ, 1923.

ЛІТЕРАТУРА.

1) Nordmann. Цит. за Е. Гофманом. Підручник судової медицини, 1908. — 2) Seydel. Ibidem; — 3) Vierordt-Daten u. Tobellen, 1893. — 4) Krause — за Vierordt-ом. — 5) А. Абрикосов. Техника патолого-анатомических вскрытий трупов; — 6) Чижов, Казаринов, Соколов — за И. Чижовым, Вилочковая железа и ее патология, 1926; — 7) Friedleben, Hammar — за A. Schmincke, Handbuch d. spec. Pathol. Anatomie u. Histologie, Bd. III; — 8) W. Berblinger, Die innere Sekretion, Rede, 18/I 1928, Jena; — 9) H. Elsner, Krebsentstehung u. Endokrines System, Berlin, 1926; — 10) Freund u. G. Kaminer, Biochemischen Grundlagen d. Disposition f. Karzinom, Wien, 1925; — 11) Fouller ton — за H. Elsner-ом; — 12) Pincus, ibid.; — 13) M. Fraenkel та Sehrt, ibidem; — 14) Theilhaber, D. m. W., 1926; — 15) V. Růžička, Stadies in general Biologie, Vol. III, 1925 — 27; — 16) П. Кучеренко та М. Кучеренко, Укр. мед. вісті, 1927 та 1928.

ВИСЦЕРАЛЬНЫЙ СИФИЛИС И ЗРАЧКОВЫЙ СИНДРОМ.

Проф. Р. А. ЛУРИЯ (Казань).

«Поближе к больному человеку».
(Из речи акад. Ф. Г. Яновского).

I.

Распознать своевременно и правильно сифилитическое заболевание внутренних органов в целом ряде случаев — значитъ, если не излечить больного, то быстро и верно получит значительное улучшение болезни а иногда и спасти самую жизнь или на долгое время продлить ее. Всем хорошо известно, какие большие препятствия лежат, однако, на пути к этому правильному и, главное, своевременному распознаванию висцерального сифилиса. Отсутствие патогномонической для сифилиса клинической картины болезни, часто целиком совпадающей с заболеванием органа другой этиологии, как это бывает, например, при сифилисе легких, сифилисе желудка, сифилисе почек, цирротических процессах различных органов и их систем, ставит нередко врача в совершенно безвыходное положение и заставляет его итти по пути наименьшего сопротивления, назначая иногда противосифилитическое лечение ex juvantibus и прибегая к ретроспективному диагнозу уже на основании результатов лечения, превращаемого в диагностический метод. Если несколько десятков лет тому назад при подозрении на висцеральный сифилис мы старались подкрепить эти подозрения, тщательно исследуя кожу, слизистые оболочки и костную систему больного, чтобы найти здесь маленький, но предательский рубец бывшей гуммы, то ежедневный опыт учит нас, что в весьма значительном числе случаев доказанного висцерального сифилиса никаких следов поражения кожи и слизистых оболочек не имеется. Как известно, многие авторитетные сифилидологи (Finger и друг.) считают, что сифилис в цивилизованных странах потерял свой характер кожной болезни и даже основание лечить его в «кожной» клинике специалистами-дерматологами. Взгляд этот основан, как известно, на значительном наростании заболевания сифилисом нервной системы, сердца и особенно сосудов, отмечаемом врачами всех стран при явном исчезании третичных проявлений сифилиса на коже и видимых слизистых оболочках. Целый ряд авторов (Hoffmann, Sezary, Buschke, Finger, Golay и Starobinski и мног. друг.) полагают, что такое наростание нервного и висцераль-

ного сифилиса надо объяснять тем, что рано и слишком энергично проведенное специфическое лечение препятствует проявлению кожных форм сифилиса, способствующих образованию в коже защитных тел, иммунизирующих внутренние органы от сифилитической инфекции. Таким образом, в результате устранения этой кожной эзофилаксии, по терминологии Hoffmann'a, заболевают чаще внутренние органы и прежде всего центральная нервная система и сосуды.

Так или иначе, врач теперь гораздо меньше, чем прежде, получает подкрепление своего диагноза в кожных рубцах, периоститах, и значительный опыт моей клиники учит, что при висцеральном сифилисе поражения кожи и костей надо считать скорее исключением, чем правилом.

Едва ли стоит долго останавливаться на значении анамнеза для распознавания висцерального сифилиса. Все авторы, изучавшие заболевания сифилисом внутренних органов, отмечают, что значительная часть этих больных, и особенно женщины, не знают о том, что они перенесли сифилис (Liepmann и др.). На 34 случая сифилиса у женщин у 22-х Гаусман не мог установить его в анамнезе. Nöthe из 40 случаев висцерального сифилиса в 29 имел отрицательные данные анамнеза. По данным Stokes и Brown'a, у 200 сифилитиков с жалобами на желудок больше чем в половине случаев в анамнезе не было сифилиса. «50% моего мужского и 70% женского материала» — говорит Плетнев — «не знали о том, что у них был сифилис» и приводит данные Marschalko из клиники Neisser'a, где 26,2% мужчин и 57,4% женщин не знали об имеющемся у них ранее сифилисе. На основании своего материала, я могу только полностью присоединиться к весьма относительному значению анамнеза для диагноза висцерального сифилиса.

Надо всегда помнить, что не только женщины, но и больные в более зрелом возрасте нередко очень неохотно говорят о перенесенном сифилисе, даже когда и знают о нем. Так, больная Ц. с сифилитической лихорадкой, продолжавшейся 17 месяцев и прекратившейся после первых же вливаний сальварсана, у меня в клинике втечение 8-ми месяцев упорно отрицала lues и только впоследствии уже созналась, что два года тому назад в клинике нервных болезней института под другой фамилией лечилась от нейролюэса.

Даже реакция Wassermann'a, как мы хорошо знаем, не имеет решающего значения для распознавания висцерального сифилиса, особенно когда дело идет о наследственном позднем сифилисе или о третичных формах его. Это общепринятое теперь мнение ярко иллюстрируется, например, случаями Pick'a, где у больного с резецированной сифилитической язвой желудка и у больной с изъязвленной гуммой тонкой кишки реакция Wassermann'a оказалась отрицательной. Еще более любопытно наблюдение Wile-Warthin'a, где при отрицательной RW в стенке желудка была обнаружена spirochaeta pallida. На целом ряде случаев я убедился, что при специфическом лечении, назначенном на основании анализа всей клинической картины, говорившей о висцеральном сифилисе, отрицательная реакция Wassermann'a переходила скоро в положительную.

Не отрицая большого значения положительной реакции Wa, являющейся всегда memento и для больного, и для врача, мы на ней одной не можем, конечно, базировать своего диагноза висцерального сифилиса. Это значило бы просмотреть очень большое число сифилитических заболеваний внутренних органов или, в лучшем случае, значительно запоздать с правильным диагнозом. С другой стороны, надо твердо помнить, что и наличие положительной и даже резко выраженной RW еще далеко не означает сифилитического происхождения данного заболевания, так как ничто ведь не мешает сифилитику заболеть другой болезнью.

Мой опыт учит, что огромное значение для распознавания висцерального сифилиса имеет наличие *одновременного заболевания нескольких органов или их систем*. Изолированное заболевание одного органа, конечно, далеко не исключает возможности заболевания его сифилисом, но наличие подозрительных на сифилис симптомов со стороны более, чем одного органа, на мой взгляд, значительно укрепляет подозрение о сифилитической природе болезни и облегчает распознавание висцерального сифилиса.

По Плетневу, отмечающему, так же как и другие авторы, хорошо известный факт частого сочетания сифилитического аортита с tabes dorsalis и нейролюэсом, моновисцеральное заболевание сифилисом сердечно-сосудистой системы встречается почти так же часто, как и участие ее в плюривисцеральных поражениях. Однако, замечает дальше Плетнев, невропатологи за последнее время начинают чаще находить специфические изменения в других органах, помимо центральной нервной системы и сердечно-сосудистой, и цитирует Nonné, который все чаще и чаще находит при вскрытии табетиков аортиты, гуммы печени, орхиты и т. д. Я не могу дать точных статистических данных о частоте плюривисцеральных заболеваний при сифилисе потому, что, по мере накопления опыта, я, все глубже и глубже изучая не только больной орган, но и все остальные, включая и нервную систему, все чаще и чаще нахожу *сочетания сифилитических заболеваний многих органов*. И чем дальше я ухожу от старой традиции искать перенесенный сифилис на коже, слизистых оболочках и костях, тем более я ежедневно убеждаюсь в частоте плюривисцеральных заболеваний при сифилисе. И если этот вопрос еще разрабатывается статистически и находится в периоде дискуссии, то не потому, что сифилис, как болезнь totius substantiae (Citron), не поражает одновременно несколько внутренних органов или их систем, а потому, что, вследствие специализации в медицине и клинике — интернисты, невропатологи, сифилидологи, окулисты — не в одинаковой мере изучают *одновременно* все органы и системы их. И еще потому, что при сифилитической инфекции дело не всегда идет о легко распознаваемых грубо анатомических изменениях органов, а нередко о более тонких и трудно уловимых патофизиологических, функциональных изменениях, ускользающих, разумеется, не только от практического врача в амбулатории, но часто и при тщательном клиническом исследовании больного. А между тем комбинированное заболевание нескольких органов является сплошь и рядом решающим для диагноза висцерального сифилиса и чашку весов, даже осторожного врача,

может склонить в пользу сифилитической природы заболевания не только наличие грубых изменений, как, например, аневризма, аортит, гуммы печени, периостит теменной кости, но мелкий, незаметный, я бы сказал, на первый взгляд даже ничего не значащий симптом. К числу таких симптомов и относятся те явления со стороны зрачков при висцеральном сифилисе, которые я имею в виду.

II.

Речь идет не о таких явлениях со стороны глаз, как резко выраженный миоз с полной и абсолютной неподвижностью обоих зрачков, с арефлексией их на свет и на конвергенцию, или атрофия зрительного нерва — явлениях, которые заставят самого неопытного врача искать и найти симптомы далеко зашедшего tabes'a. Говорить об этих случаях и отмечать частое сочетание глубоких поражений нервной системы с заболеванием внутренних органов совершенно излишне, это все хорошо и давно знают и, хотя мне, как и всем другим исследователям, приходится чуть ли не каждый день видеть это сочетание, но я из своего материала исключаю здесь все эти случаи сочетания висцерального сифилиса с резко выраженным tabes dorsalis, paralysis progressiva или очевидным нейролюэсом.

Я хочу остановиться только на *изолированных* симптомах со стороны глаз или, правильнее даже, только зрачков, наблюдающихся нередко при висцеральном сифилисе, причем детальное исследование нервной системы не открывает у этих больных никаких других видимых симптомов tabes'a или нейролюэса. И именно благодаря своей изолированности симптомы эти остаются незамеченными и не принимаются в расчет врачем при оценке всей клинической картины и постановке дифференциального диагноза. Речь идет, главным образом, о неравенстве зрачков и аномалиях рефлекса их на свет с сохранением на конвергенцию — о симптоме Argyll-Robertston'a. К этим явлениям присоединяются иногда также завуалирование или выцветание радужной оболочки, — симптом, отмечавшийся, насколько я знаю, особенно Л. О. Даркшевичем, как ранний признак tabes incipiens.

Анизокория встречается, конечно, не только у сифилитиков. По Uthof'y, она наблюдается и у здоровых людей в 1,8%, а по Иванову — в 9%; однако, большинство авторов полагает, что эта последняя цифра частоты анизокории у здоровых людей чрезмерно велика и мой опыт говорит, что без всякой причины неравенство зрачков не бывает так часто. «Отклонения от нормального состояния, неравенство зрачков — anisokoria», — говорит Behr, — «только в редчайших случаях представляет невинный, врожденный симптом. Оно во всех случаях требует тщательного изучения всех реакций». Не надо забывать, конечно, что неравенство зрачков отмечается многими авторами и при заболеваниях несифилитического происхождения, например, при несифилитических поражениях аорты, при перикардите, заболеваниях плевры и легких. Так, Chauffard и Loederich, Fodar и особенно E. Sergent описывают многочисленные наблюдения над неравенством зрачков при туберкулезе

у больных, не имевших сифилиса, и считают различные варианты анизокории очень частым явлением, особенно при хронических формах туберкулеза верхушки, когда веточка шейного симпатического нерва втягивается в фиброзный процесс. Sergent, в ряде сообщений разработавший семиологическое значение зрачкового синдрома при туберкулезе, делает из своих наблюдений интересные и далеко идущие выводы о диагностической ценности этого синдрома для распознавания плевро-пульмональных заболеваний. Bruns-Ewig также останавливается на этом симптоме туберкулеза верхушек. Hansen, говоря о неравенстве зрачков при заболеваниях легких и плевры, описывает также расширение правого зрачка, как симптом заболевания желчного пузыря и печени, а расширение левого — при болезнях сердца и желудка.

Но несмотря на все эти указания, мы все же должны подчеркнуть, что неравенство зрачков, по большей части с миозом одного зрачка, является нередкой находкой при висцеральном сифилисе, при чем особенное значение неравенство это приобретает, когда оно сочетается с вторым, более важным симптомом — отсутствием рефлекса на свет с сохранением рефлекса при конвергенции глаз, т. е. с симптомом Argyll-Robertson'a.

Правда, Sergent описывает этот симптом и у туберкулезных больных, не перенесших сифилитической инфекции, но я не имел пока случая убедиться в правильности этого сообщения. Некоторые авторы видели все же симптом Argyll-Robertson'a и при несифилитических заболеваниях; так, Nonné, Willdbrand, Маргулис, Curschmann и многие другие описывают случаи тяжелого хронического алкоголизма с этими симптомами, Westphal и Biermann видели его при диабете, Henschen — при никотинизме.

Недавно мне пришлось видеть у больного тяжелой формой диабета (у крестьянина 27 лет) правосторонний Argyll-Robertson без люэтической инфекции.

Однако, все эти редкие наблюдения, имеющие больше теоретический интерес, чем практическое значение, не умаляют нисколько значения обоих симптомов — анизокории и арефлексии зрачков на свет с сохранением рефлекса при конвергенции глаз в случаях, где речь идет о висцеральном сифилисе уже потому, что диабет, алкоголизм и никотинизм легко исключаются анамнезом или самым поверхностным исследованием, а главное потому, что дифференциальный диагноз реже всего идет по линии, например, туберкулеза верхушек легких.

Прежде чем привести наиболее типичные клинические наблюдения, сделанные мною в течение ряда лет, я хочу обратить внимание на то, что не следует считать арефлексию зрачка имеющейся налицо только тогда, когда зрачек совершенно не реагирует на свет. При сохранении живой реакции при конвергенции глаз имеет не меньшее диагностическое значение уже и одна вялость зрачков, т. н. «Pupillenstarre» немецких авторов, и особенно, когда дело идет как о прямой, так и о сочувственной с другого глаза реакции на свет. Разумеется, говорит Behr, описывая т. н. Pupillenstarre, что полный паралич рефлекса на свет развивается не вдруг

от сегодняшнего до завтрашнего дня, а совершенно постепенно, переходя через стадию более или менее ослабленной реакции, которая не только становится менее яркой, но часто неравномерной и теряет свой физиологический характер концентрического сужения зрачка. Отсюда известное диагностическое значение приобретает не только неравномерность, но и самое изменение строго округлой формы зрачков, если, конечно, для этого нет видимых оснований (синехии и другие местные процессы).

Именно в этих случаях дело идет о petites symptomes, которые удается уловить только тогда, когда врач на самом деле станет «поближе к больному человеку».

Я не буду останавливаться на технике исследования зрачков, отмечу только, что больше, чем где-нибудь, надо здесь опасаться субъективизма при оценке этого симптома, почему я нередко на своих обходах клиники, находя анизокорию и особенно «starre Pupillen», прошу своих ассистентов контрольно установить эти факты и особенно—какой зрачек больше заинтересован, так как в целом ряде случаев мы видели односторонний Argyll-Robertson при висцеральном сифилисе.

Зрачковые симптомы в случаях висцерального сифилиса, где нельзя обнаружить других симптомов tabes'a или нейролюэса, встречаются, повидимому, не одинаково часто при заболеваниях различных органов. Так H. Schlesinger, приводя наблюдения Parunagian-Rulison и Lechelle об арефлексии при сифилитических поражениях суставов, сомневается даже в правильности этих наблюдений, считая, что здесь дело могло итти о табетических артропатиях, так как он никогда не видел зрачковых симптомов при чисто сифилитических заболеваниях суставов. С другой стороны, тот же Schlesinger отмечает (т. III, стр. 57) особенную важность для диагноза сифилиса аорты наличия симптома Argyll-Robertson'a, даже если он наблюдается на *одной* стороне.

Grenet-Levent-Pelissier также отмечают анизокорию и арефлексию при сифилитическом аортите и напоминают, что аортит, симптом Argyll-Robertson'a и лимфоцитоз в цереброспинальной жидкости составляют классическую триаду Babinski-Vaquez'a. Втечение ряда лет я убеждался, что сифилитический аортит очень часто сочетается с этими зрачковыми симптомами, но, что особенно существенно, не только тогда, когда имеются налицо и другие явления сифилитического поражения центральной нервной системы, но и когда нет никаких признаков tabes'a или lues cerebrospinalis, т. е. когда симптомы эти совершенно изолированы.

Вот вкратце один пример этого, заставивший меня недавно еще больше, чем прежде, останавливать свое внимание на состоянии зрачков у моих больных.

Больная Л., 39 лет, из Уральской области, явилась ко мне с жалобами на сердцебиение, бывающее временами, особенно при душевных волнениях. Никогда сердцем не страдала. Кроме сыпного тифа, других инфекционных болезней не помнит. Lues категорически отрицает. Границы сердца нормальны, тоны чисты, на аорте немного звонки. Других объективных симптомов нет. Больная направлена мною для анализа мочи с тем

чтобы после этого закончить ее исследование. Вслед за больной явился ее муж Л., 46 лет, работник водного транспорта, с жалобами на «ревматические» боли в конечностях. Резко выраженный двусторонний миоз сразу заставил меня обратить внимание на состояние нервной системы. Наличие двухстороннего Argyll-Robertson'а, полное отсутствие сухожильных коленных рефлексов, резко выраженный симптом Romberg а не оставляли сомнения в наличии у него tabes dorsalis. Больной направлен для исследования крови, несмотря на абсолютное отрицание им бывшей сифилитической инфекции. На другой день явилась жена с анализом мочи, в которой все оказалось в порядке. Исследование ее зрачков показало: оба зрачка одинаковы, но *очень вяло реагируют на свет*, нормально при конвергенции глаз. Рентгеновское исследование, произведенное тотчас же, дало типичное для aortitis luetica расширение аорты. Через три дня результаты WR: у мужа ++++, у жены ++.

При расширении аорты не сифилитического происхождения я изредка видел, особенно при аневризмах, неравенство зрачков, но никогда не видел симптома Argyll-Robertson'а. И, что особенно важно, эти явления со стороны зрачков бывают именно в тех случаях, когда, как у нашей больной Л., сифилитический аортит и расширение аорты выражены очень неясно, а потому зрачковый синдром при аортитах и приобретает особенно важное значение, как заставляющий врача подумать о висцеральном сифилитическом заболевании.

Еще пример: больной М., 36 лет, слесарь. Жалуется на общую слабость, боли в подложечной области, резкие, бывающие и до, и после еды, иногда во время работы. Безрезультатно лечился от язвы желудка. Lues отрицает. При исследовании глаз: правый зрачек сужен, левый — нормальный, справа реакция на свет отсутствует, и непосредственная и сочувственная — Argyll-Robertson; слева рефлексы нормальны и на свет, и при конвергенции. На мои настоятельные утверждения, что он когда-то перенес lues, больной сознается, что был болен в 1919 г. и показывает недавний анализ крови, где WR ++; рентгеновское исследование обнаруживает aortitis luetica. Явления со стороны желудка я должен был отнести к нейролюэтической форме gastrolues'а, по моей классификации.

Таким образом, каждый раз, когда мы имеем заболевание аорты, и не только диффузное расширение, типичное для сифилитического ее поражения, но и недостаточность клапанов аорты, как я убеждался неоднократно, наличие анизокории, если она сопровождается симптомом Argyll-Robertson'а, хотя бы на одной стороне, в значительной мере укрепляет распознавание висцерального сифилиса.

Сифилитические поражения желудка считаются, как известно, очень редким заболеванием; однако, литература всех стран за последние годы приводит к необходимости пересмотреть вопрос о частоте сифилитических и сифилогенных заболеваний желудка, и прежний взгляд на сифилис желудка надо признать уже в значительной мере устаревшим [1]). Но и при gastrolues'е целый ряд авторов попутно в историях болезни упоминают об аномалиях со стороны зрачков у этих больных. Так, изменения зрачков — анизокорию и тугоподвижность на свет — отмечают Рудницкий в двух случаях сифилитических опухолей желудка, Гаусман — в случае сифилитической язвы желудка, Гальцева — в случае сифилитической

[1]) Подробнее см. монографии: Р. Лурия, Сифилис и желудок. Москва, 192.; и R. Luria, Syphilitische und syphilogene Magenerkrankungen, Berlin, 1929.

геморрагической эрозии желудка, Brams — в случае ulcus syphiliticum multiformis ventriculi, Strauss — в случае псевдокарциноматозной опухоли желудка; Full и Friedrich, Monges, Goyena, Tremont-Smith и Ayer подчеркивают частоту зрачковых симптомов у больных с сифилитическими поражениями желудка. Grance особенно настаивает на необходимости во всех неясных случаях хронических заболеваний желудка тщательно исследовать зрачки, и, на наш взгляд, говорит об этом не без основания. Несомненно, число случаев, где при сифилогенных заболеваниях желудка, и анатомических и нейролюэтических, имеется анизокория и арефлексия зрачков значительно больше. Авторы при подозрениях на gastrolues, исследуя особенно тщательно пищеварительный аппарат, настолько акцентуируют свою находку сифилиса желудка, что не говорят о состоянии остальных органов, и особенно о таком мелком симптоме, как изменение зрачковой реакции. Так, в опубликованной недавно в американской прессе статье Bockus и Bank'a, где речь идет о 23 случаях gastrolues'a, ни разу не отмечено состояние зрачков у этих больных.

Особенное значение имеет исследование зрачков в тех нередких случаях, где неясная клиническая картина представляет значительные трудности для распознавания, и больной годами путешествует по бесчисленным врачам и больницам с самыми различными диагнозами. Вкратце остановлюсь только на двух случаях такого порядка.

Больной Н., 40 лет, поступил в клинику для экспертизы по поводу холецистита. Болен с 1925 года, очень много лечился в разных амбулаториях и за последнее время, в виду полного отсутствия объективных явлений, соответствующих его жалобам, сильно подозревается в симуляции. Жалуется на постоянные тянущие боли в верхней части живота и в подложечной области, на пучение после еды; явления эти усиливаются после грубой пищи. В 1910 году был lues, но проделал только один курс лечения.

Объективно: со стороны грудных органов уклонений нет; рентгеноскопия — aortitis luetica. Со стороны желудка — ахилия, neutralrot невыделился и через 2 часа. *Анизокория*. Других указаний на поражение центральной нервной системы нет. Чувствительность при поколачивании 8—9 грудных позвонков и болезненные точки по паравертебральной линии у этих позвонков. В крови WR ++++; S.-G. ++++.

После энергичного специфического лечения боли исчезли, самочувствие хорошее. Ахилия осталась, но neutralrot выделился уже через 33 минуты.

Мы имели случай сифилитического радикулита, форму gastrolues'a, описанную Bouchut, Lamy, Bory и др. авторами. Мы видели несколько таких случаев и если бы на анизокорию у нашего больного было обращено внимание, понимание истинной природы этого заболевания избавило бы целый ряд врачей от ошибочных и необоснованных диагнозов, а больного — и от болезни и от тяжелого подозрения в симуляции. Не обращено было никакого внимания на зрачки, и нить для диагноза ускользнула из рук врачей.

Как известно, нейролюэтические заболевания желудка нередко служат причиной крупных диагностических ошибок. Stokes и Brown из клиники Mayo описывают 200 случаев желудочных заболеваний у сифилитиков, где в 18% больные были подвергнуты ненужной операции.

О таких случаях говорят Синакевич и Топорков. Кончаловский и особенно Tremon-Smith и Ayer настаивают на более тщательном изучении этих больных, прежде чем их оперировать.

В моем распоряжении имеется совершенно исключительный случай такого рода, на котором очень кратко остановлюсь.

Больная Г., 42 лет, домашняя хозяйка, поступила в клинику 9/IX 1928 г. по поводу болей в подложечной области и в левой половине живота, наступающих после приема пищи, особенно грубой и твердой, спустя 5—10 минут и продолжающихся 15 минут. Больна с 1915 года. По поводу болей в животе была несколько раз оперирована. В 1926 году была произведена cholecystectomia и appendectomia, при чем резких изменений в желчном пузыре и червеобразном отростке не было найдено; так как боли продолжались, то в 1927 году произведена частичная резекция желудка, наконец, в 1928 году была сделана нефропексия справа. Однако, боли не исчезли и после этих операций. При исследовании больной, со стороны внутренних органов заметных уклонений не обнаружено. При надавливании на 8—9 грудные позвонки и поколачивании их — болезненность. *Анизокория, правый зрачек сужен, Argyll-Robertson на этой стороне.* Слева зрачек нормальный. При повторном исследовании WR отрицательная. Энергичное противосифилитическое лечение избавило больную от ее болей. Явления со стороны зрачков остались те же.

Мы имеем случай, где сифилитическое поражение нервной системы симулировало самые различные заболевания органов брюшной полости и привело к ряду таких серьезных оперативных вмешательств, как cholecystectomia и резекция желудка. И, что всего любопытнее, уже в первый день пребывания больной в нашей клинике ассистент мой д-р Дайховский, именно на основании зрачковых симптомов, совершенно правильно и быстро ориентировался в этой, казалось, исключительно запутанной клинической картине и нашел верный путь к диагнозу, блестяще оправдавшемуся результатами терапии. Нужны ли еще лучшие доказательства для оценки важности исследования зрачков у наших больных с жалобами на заболевания органов брюшной полости?

Я не стану останавливаться на сифилитических заболеваниях печени, где я неоднократно видел *изолированные* аномалии со стороны зрачков. Но и при сифилитических заболеваниях других органов, еще реже встречающихся, чем сифилис пищеварительного тракта, нами наблюдались симптомы со стороны зрачков. Так, у больной Ч., 38 лет, два раза лежавшей в клинике по поводу нефроза сифилитического происхождения, с резко выраженной WR, обнаружена anisocoria с вялой реакцией зрачка на свет, причем, как и следовало ожидать, специфическое лечение, оказавшее хорошее влияние на нефропатию, не повлияло на зрачковые явления. Любопытно, что больная Ч., категорически отрицавшая сифилис при поступлении в клинику в первый раз, перед самой выпиской заявила, что была неискренна и созналась, что еще до войны, т. е. до 1914 г., была больна luesом и приняла курс ртутных инъекций.

В другом случае у больного С., 32 лет, гидротехника, с резкими болями в правой половине грудной клетки, усиливающимися при дыхании, мы вынуждены были говорить о фиброзном процессе в правом легком с базальным плевритом сифилитического происхождения; 10 лет тому назад

заразился сифилисом, в настоящее время WR ++++. Специфическое лечение избавило больного от болей. Имеется двухсторонняя *вялая реакция зрачков* (Pupillenstarre). Невропатолог симптомов neurolues'а не обнаружил.

Явления со стороны зрачков мы имели случай видеть и при еще более редких проявлениях висцерального сифилиса.

Так, больной Ф., 43 лет, крестьянин, поступил в клинику 12/II 1927 г. по поводу общей слабости, жажды и частого мочеиспускания. Перенес ряд инфекций, но lues отрицает. Женат, имеет 8 здоровых детей. У больного установлен diabetes insipidus, WR ++, Sachs-Georgi ++++, *anisocoria*. Специфическое лечение значительно улучшило состояние больного, количество мочи с 9.500 дошло до 1.700 куб. см в сутки, уд. вес с 1,002 дошел до 1,008. Специальное исследование в направлении органического поражения нервной системы дало в этом случае отрицательный результат.

Еще больший интерес представляет следующий случай, на котором остановлюсь вкратце.

Больной Г., 49 лет, агент (ассистент д-р Рахлин), поступил 26/XI 27 г. по поводу упорного фурункулеза, резкой слабости, похудания, жажды, постоянной сухости во рту. Болен $1^1/_2$ года, когда, несмотря на хорошее питание и аппетит, стал худеть и чувствовать слабость. Вследствие обнаруженного диабета лечился инсулином, но результатами похвалиться не может: жажда и слабость продолжаются, абсцессы на коже появляются беспрерывно; «ноги подкашиваются, боюсь упасть» — характеризует свое состояние этот крепко сложенный человек. В моче — 5,6% сахара. Из 100,0 углеводов выделяет 39,0. Явления со стороны глаз. — anisocoria с сужением левого зрачка — заставили исследовать кровь. 1/XII 27 года WR ++++. Инсулин на выделение сахара и фурункулез действует слабо. Назначено специфическое лечение. Сахар исчез, при 150 г белого хлеба фурункулез прекратился.

Таковы клинические факты, много раз проверенные и заставившие меня ввести *систематическое* исследование зрачков, как ежедневный метод изучения больного в клинике, — метод, давший мне возможность распознавать висцеральный сифилис в ряде случаев, где это просматривалось другими и где на первый взгляд и не было основания, казалось, говорить о сифилитической инфекции.

III.

Особенную ценность появление анизокории и арефлексии зрачков на свет имеет еще и потому, что симптом этот при сифилисе очень стабилен и, раз появившись, он не исчезает под влиянием даже энергичного специфического лечения (Löhnlein, Behr). Насколько постоянен зрачковый симптом, учит, между прочим, исключительный по своему интересу случай Fleck'а: у совершенно здорового, отлично сложенного молодого человека 17 лет имеется неравномерность зрачков и рефлекторная на свет неподвижность правого зрачка; это дает основание заподозрить конгенитальный lues; и действительно, у матери имевшей первую беременность мертвым плодом, в крови WR положительная, у молодого человека — в крови WR отрицательная, в liquor +++; через $^3/_4$ года после лечения в крови и в liquor отрицательная реакция.

Таким образом, зрачковый симптом, отличаясь особенным постоянством, может дать основание для подозрений об инфекции не только при приобретенном, но и при конгенитальном сифилисе, что, как известно, далеко не безразлично для висцеральных проявлений сифилитической инфекции, появляющихся иногда уже у взрослого человека.

Указания на изменения зрачков при заболеваниях различных внутренних органов часто встречаются, как незначительный штрих при описании этих случаев, но мне известна одна только работа Nöthe, посвященная специально этому вопросу. Из 40 его больных висцеральным сифилисом только 11 знали о своем сифилисе и только 4 дали сведения о бывших у них явлениях вторичного стадия инфекции; в $^3/_4$ случаев *только* аномалии со стороны зрачков дали основание искать висцеральный сифилис у этих больных. Nöthe считает поэтому аномалии со стороны зрачков весьма частым симптомом, сопутствующим висцеральному сифилису, и придает ему особенно большое диагностическое значение.

Какие теоретические обоснования можно выдвинуть для объяснения причинной связи между висцеральным сифилисом и зрачковым симптомом?

Авторы, описывающие изменения зрачков при других заболеваниях внутренних органов, склонны обосновать их, как результат поражения симпатической нервной системы. Исходя из того, что расширяющие зрачек волокна, начинаясь в centrum ciliospinale (Budge), через rami communicantes попадают в шейные симпатические пути, авторы полагают, что вовлечение этих нервов в сморщивающий, например, соединительнотканный процесс при туберкулезе верхушки легкого дает анатомическое обоснование для аномалии зрачков (Sergent и друг.). Однако аномалии зрачков могут появляться и рефлекторно и, наконец, в результате токсемии центров, регулирующих движения радужной оболочки в течение хронической, например, туберкулезной инфекции (Massolongo). Другие авторы безоговорочно считают всякую анизокорию и особенно симптом Argyll-Robertston'a, ничем иным, как ранним признаком начинающегося tabes dorsalis (Behr Löhnlein и мног. друг.). «Арефлексия зрачка на свет часто встречается, как моносимптом за много лет до развития других симптомов позднего сифилиса», — говорит Маргулис. Однако, по мнению других авторов, *изолированная* арефлексия зрачков на свет не патогномонична для сифилиса нервной системы, как раннего, так и позднего. Nonne, Wohlwill анатомически показали, что рефлекторная неподвижность зрачков на свет у сифилитиков может быть без табеса, прогрессивного паралича или вообще поражения центральной нервной системы. В этих данных Маргулис видит основание, косвенно подтверждающее периферическую локализацию симптома Argyll-Robertson'a.

Forster подчеркивает, что нельзя считать доказанным, что рефлекторная вялость зрачков на свет всегда является симптомом табеса. При затушеванных и неравных зрачках, говорит Forster, надо всегда думать о сифилисе. Nöthe считает аномалии зрачков при висцераль-

ном сифилисе результатом менингита, перенесенного сифилитиком во вторичной стадии инфекции. Это предположение не лишено основания, если вспомнить, как часто уже во вторичном стадии исследование люмбальной жидкости дает плейоцитоз, если не положительную WR, и сигнализирует латентный менингеальный сифилис (Протопопов). Но мне кажется, что имеется еще одна возможность подвести теоретическую базу под прочный клинический факт — частоту поражения зрачков при висцеральном сифилисе. Путь, по которому идет рефлекс на свет со стороны зрачка, как известно, очень сложен: сетчатка — зрительный нерв — chiasma n.n. opticorum — tractus opticus — переднее четверохолмие — парные мелкоклеточные медиальные ядра (Edinger-Westhphal), как рефлекторный центр n. oculomotorii, — gangl. ciliare, — короткие цилиарные нервы, наконец, — musculus sphincter pupillae. Мы еще не знаем деталей происхождения симптома Argyll-Robertson'a, но надо думать, что нарушение той или иной части этой сложной рефлекторной дуги являются анатомической базой наблюдаемых нами в клинике аномалий зрачков. Так, Bumke думает, что дело идет о поражении ядра сфинктера вследствие разращения глии. Laignel-Lavastine рассматривает симптом Argyll-Robertson'a, как вегетативный, но обнаружил изменения в ресничных ганглиях у субъектов, не имеющих этого симптома. Вопрос о происхождении и механизме симптома Argyll-Robertson'a не может, как мы видим, считаться разрешенным окончательно.

Могильницкий, исследовавший все отделы вегетативной нервной системы в случаях раннего сифилиса, нашел как в периферическом, так и в центральном вегетативных нервных аппаратах значительные патологические изменения воспалительного и дегенеративного атрофического характера. Этим явлениям в симпатической и парасимпатической системе Могильницкий правильно придает большое значение, как анатомической базе, объясняющей раннее поражение при сифилисе таких, например, тонких патофизиологических процессов, как обмен веществ, регулируемый центральными аппаратами, расположенными в межуточном мозгу. Но если допустить эти ранние патологические изменения в симпатической системе, в gangl. ciliare и друг. частях ее, входящих в состав дуги светового рефлекса зрачка, то становится ясным два обстоятельства: во-первых, почему аномалии зрачков являются ранним симптомом и, во-вторых — почему этот симптом стабилен.

Такое объяснение аномалий зрачков при сифилисе, может быть, и объясняет также и то, что мы видим этот симптом в случаях, где подробное исследование не открывает других поражений нервной системы, характерных для табеса и нейролюэса. Таким образом, зрачковые симптомы могут считаться только residua латентно перенесенного, м. б. во вторичном стадии, сифилитического поражения вегетативной нервной системы, и именно в этом их большая ценность. Я ни в коем случае не намерен настаивать на такого рода рабочей гипотезе. Предоставляю целиком решение вопроса о патогенезе аномалий зрачков специалистам-невропатологам, так как различные теории и рабочие гипотезы о самой природе симптома Argyll-

Robertson'a и механизме его происхождения свидетельствуют о необходимости дальнейшей разработки этого вопроса.

Для меня вполне достаточно подчеркнуть диагностическую важность зрачковых симптомов для раннего распознавания висцерального сифилиса. Считать ли эти симптомы результатом начинающегося tabes'a, ранним и моносимптомом его, показывающим, что раньше или позже разовьется спинная сухотка, считать ли их результатом раннего скрытого менингита во вторичном периоде, считать ли их, наконец, результатом раннего поражения вегетативной нервной системы, — одно остается несомненным — *зрачковые симптомы сигнализируют перенесенную когда-то данным больным сифилитическую инфекцию.* Они являются стабильным и легко устанавливаемым симптомом, требующим от врача только одного — умения внимательно наблюдать больного и не пренебрегать в клинике и практике даже мелкими уклонениями от нормы. Не отрицая возможности появления анизокории, а, быть может, и симптома Argyll-Robertson'a и при других хронических инфекциях, например, при туберкулезе, мы должны однако считать, что, как правило, эти аномалии зрачков говорят чаще всего о сифилисе и являются маленьким, ускользающимот внимания штрихом его *плюривисцеральной* клинической картины. В этом и состоит их большая диагностическая ценность для распознавания висцерального сифилиса. Подметить аномалии зрачков у больного, значит подумать о возможности сифилиса и получить уверенность в том, что здесь была когда-то сифилитическая инфекция, а подумать о возможности сифилитического заболевания внутренних органов в каждом данном случае часто значит поставить правильный диагноз и, если не спасти жизнь, то значительно облегчить страдания больного, а главное — предохранить его от развития новых и может быть грозных проявлений сифилиса, назначив своевременно энергичное лечение. В этом смысле обращение внимания на аномалии зрачков имеет значение и индивидуальной профилактики.

Для всего этого врачу всегда стоит внимательно посмотреть в глаза своему больному.

VISZERALLUES UND PUPILLENSYNDROM.

Aus der medizinischen Klinik des Staatl. Lenin-Instituts für ärztliche Fortbildung in Kasan (Direktor – Prof. R. A. Luria).

Von Prof. R. A. LURIA.

Autoreferat.

Die für das Schicksal des Kranken so bedeutsame rechtzeitige und zutreffende Erkennung der viszeralen Syphilis stösst auf sehr erhebliche Hindernisse. Dahin gehören: das Fehlen von irgendwelchen für Lues viszeralis typischen klinischen Bildern, der lediglich relative Wert der Anamnese, besonders bei Frauen die Inkonstanz der RW bei der Syphilis der inneren Organe und die Abwesenheit von Spuren einer überstandenen Lues auf der Haut, die Schleimhäuten und

den Knochen. Daher ist nun für die Differentialdiagnose der Syphilis der inneren Organe von besonderer Bedeutung das gleichzeitige Bestehen syphilisverdächtiger, seitens der verschiedenen Organe oder ihrer Systeme gelieferten Symptome. Die Viszeralsyphilis stellt am häufigsten eine pluriviszerale Erkrankung dar. Am häufigsten zeigt sich die Syphilis der inneren Organe mit Syphilis des Nervensystems — Tabes und Lues cerebrospinalis kombiniert.

Solche Kombination erleichtert die Diagnose der Viszeralsyphilis in beträchtlichem Grade. Allein abgesehen von den Fällen, wo die Diagnose auf organische Erkrankung des Nervensystems keinem Zweifel unterliegen kann, gibt es eine Reihe solcher, wo es sich um sehr undeutliche der Aufmerksamkeit des Arztes entgehende Symptome handelt, die häufig erst mühsam aufgesucht werden müssen; allein, einmal gefunden, für die Erkennung der Viszeralsyphilis grosse Bedeutung besitzen.

Gemeint sind die Anisocorie, das Argyll-Robertson'sche Symptom und die Verschleierung der Regenbogenhaut des Auges. Der Verfasser bringt eine ganze Reihe von Beobachtungen aus seiner Klinik, wo Pupillenerscheinungen ohne jegliche Erkrankung des Zentralnervensystems vorlagen, und diesen isolierten Pupillensymptomen misst er besondere Bedeutung für die Erkennung der Viszeralsyphilis bei. Er sah dieses Pupillensyndrom bei syphilitischen Erkrankungen der Aorte in den Frühstadien der Krankheit, bei syphilogenen Magenerkrankungen, am häufigsten bei der eine organische Magenerkrankung vortäuschenden Radiculitis syphilitica. Der Verfasser führt einen Fall an, wo an einer Kranken vier ernste Operationen (Appendektomie, Cholecystektomie, Magenresektion und Nephropexie) ausgeführt worden waren, während eine Untersuchung der Pupillen sofort an Viszeralsyphilis denken liess und die spezifische Behandlung die Kranke tatsächlich von ihren Schmerzen befreite. Noch eine ganze Reihe von Fällen wird angeführt, in denen eine Pupillenanomalie die Diagnose auf Lungensyphilis, Diabetes mellitus, Diabetes insipidus und syphilitische Nephropathien veranlasste. Der Verfasser macht darauf aufmerksam, dass das Pupillensyndrom bei der viszeralen Syphilis sehr stabil ist und sogar der spezifischen Therapie nicht weicht; Fälle von Anisocorie und Argyll-Robertson wurden auch bei hereditäres Lues beobachtet. Die theoretische Begründung für das häufige Vorkommen der Pupillenanomalien bei der Viszeralsyphilis ist eine sehr verschiedene. Während ein Teil der Autoren das Argyll-Robertson'sche Symptom für pathognomisches Symptom der Tabes dorsalis hält und in ihm nur ein frühes Monosymptom der Tabes erblicken, sehen andere in den Pupillenanomalien das Resultat einer im Sekundärstadium der Syphilis latent verlaufenen Meningitis. Der Verfasser ist geneigt, in dem Auftreten der Pupillensymptome die Aüsserung einer frühen und latenten Erkrankung des vegetativen Nervensystems der sympatischen Fasern und Ganglien, z. B. im Ganglion ciliare — zu erblicken und stützt seine Vermutung durch die Untersuchungen Mogilnitzky's, welcher nachgewiesen hat, dass bereits in den Frühstadien der syphilitischen Infektion sich eklatante morphologische Veränderungen des vegetativen Nervensystems finden.

Für welche Pathogenese der Pupillensymptome bei der Viszeralsyphilis man sich auch entscheiden mag, — praktisch sind sie für die Erkennung syphilitischer Erkrankungen der inneren Organe schon aus dem Grunde allein von grosser Bedeutung, weil sie den Arzt zwingen an die Möglichkeit visceraler Lues zu denken, aber auch deswegen, weil das Vorhandensein dieser kleinen Symptome einen Beweis bildet für die Pluriviszeralität des Prozesses, die ein sehr wesentliches Anzeichen für die syphilitische Erkrankung der inneren Organe darstellt.

ПРО ВУЗЛУВАТИЙ ПЕРІАРТЕРІЇТ (КУСМАВЛЯ) НА УКРАЇНІ І В СОЮЗІ.

З Українського патолого-анатомічного інституту Упрнауки в Харкові (дир.—акад. М. Ф. Мельніков-Разведенков).

Академік М. Ф. МЕЛЬНІКОВ-РАЗВЕДЕНКОВ (Київ-Харків)

І. Вступ.

На скликанім під головуванням Т. Г. Яновського на початку 1926 року в Харкові І українськім з'їзді терапевтів, серед програмових доповідів стояла й моя доповідь, що не відбулася, про вузлуватий періартеріїт, який не переставав цікавити мене протягом останніх 30 років. Діставши запрошення взяти участь у збірникові пам'яті Т. Г. Яновського, смерть якого оплакують лікарські кола Союзу, я вибрав із свого неопублікованого матеріялу, що зібрався за цей час, роботу про вузлуватий періартеріїт, цікавий як з клінічного, так і патолого-анатомічного погляду.

З глибоким сумом присвячую цю свою працю незабутньому Т. Г. Яновському, як людині, лікареві й ученому, бажаючи своєю невеликою вкладкою до спільної скарбниці безсмертної наукової медицини вплести й свою галузку у літературний вінок, що за нього є академічний збірник пам'яті передчасно померлого Т. Г. Яновського.

Відому в патології людини й тварин анатомічну форму під назвою periarteriitis nodosa[1]) спостерігали безперечно вже задовго до того, як її вперше описав у німецькій літературі фрайбурзький учений A. Kussmaul (1822—1902 рр.) (клініка) та R. Maier (патологічна анатомія). Вони описали її 1866 року. Відтоді ця своєрідна і ще нез'ясована з клінічного, етіологічного, патогенетичного, й патогістологічного погляду форма хороби веде своє літературне існування. Наукова батьківщина її є фрайбурзький у Брайсгав (Баден) медичний факультет з його уславленим серед учених тріюмвіратом патологів, що зміняли один одного послідовно: R. Maier-ом, Ernst Ziegler-ом (1889, 1905) і досі діяльним L. Aschoff-ом (з 1906 року). Роблячи висновок з літературних даних та з слів сучасних фрайбурзьких патологів (H. Anders), які спостерігають там на розтинах майже щороку кілька випадків р. n., південна провінція (Брайсгав) колишнього Баденського герцоґства відносно багата на р. n.

[1]) У тексті periarteriitis nodosa скорочено позначається початковими буквами р. n.

У дальшім своїм викладі ми не спинятимемося на розвиткові вчення про р. п., гадаючи, що сучасні патологи й лікарі обізнані з клінічними та анатомічними особливостями його. Ми не казатимемо про ґено- й паратипію артеріяльної (жильної) стінки при р. п.; про суперечне ще питання про причину й початкову льокалізацію та характер змін (альтерацію) в ній; про назву, відповідно цьому процесу, періартеріїтом чи мезоперіартеріїтом або панартеріїтом; про порядок (чергу) участи в ньому кожного зокрема артеріяльного шару; про характер клітинного інфільтрату; про шрамування середньої оболонки та про наслідки запалення; про механізм розвитку при р. п. аневризматичних поширень; про різні форми р. п.; про порядок, частоту й інтенсивність ушкодження ним окремих органів; про специфічність чи неспецифічність запалення при ньому та про багато інших цікавих подробиць цього цікавого і все ще загадкового слабування, що стали тепер абетковими в патології.

Ми тільки ясніше розмежуємо гострі запальні інфільтрати артеріяльної стінки при тифозних та інших інфекціях типу Wiesner-Weisel-я, якими цікавиться відомий своїми дослідженнями їх при плямистім тифі московський патолог І. В. Давидовський, від хронічних, зрідка підгострих, вузлуватих, часто аневризматичних множинних періартеріїтів (A. Kussmaul-R. Maier-a), як в органах, де вони особливо часто розвиваються — серці, нирках, печінці, оточині, так і в інших — легенях, мозкові, яєчках, косі, шкурно-м'ясневім шарі тощо. Можливо, що при р. п. артерії ушкоджуються убіквітарно, але це справа дальших досліджень; звичайно ж і найчастіше бувають зміни в кардіоренарній та травній системах (кишковий тракт, печінка), де вздовж дрібних артерій та їхніх галузок утворюються чоткуваті твердуваті вузлики й аневризми, які можна бачити голим оком, з дальшими тканинними змінами (некрозами, інфарктами, виразками) в органах, яким вони постачають кров. Ці органи іноді звертають найбільше уваги патологів, впадаючи насамперед у вічі, особливо тоді, коли зміни в артеріях мало виявлені й непомітні для голого ока. Іноді р. п. не можна діяґнозувати й на розтині трупа, а тільки під мікроскопом, і тоді про можливість його можуть свідчити, виключивши порушення артеріяльного кровообігу за життя: гемораґії, інфаркти тощо, як це було, наприклад, у випадкові віденського патолога C. Sternberg-a із смертельною легеневою кровотечею. Така «потайність» і ніби «лукавство», висловлюючись антропоцентрично, р. п. має зв'язок з надзвичайною «хамелеонною» різноманітністю його клінічної картини й великою мінливістю патолого-анатомічних знахідок, що комбінуються іноді в несподіваній формі, яку трудно діяґнозувати, особливо в руках обдуцента, що ще не бачив вузлуватого періартеріїту на секційнім столі. Цим може пояснюється те, що р. п. трудно виявити, а звідси й неточності відомостів про географічне поширення цього слабування. Тут більше ніж де в патології вимагається від патолога подвійної уваги і коли не особистої, то літературної обізнаности з р. п., думка про несподівану можливість якого ніколи не повинна лишати обдуцента. Коли бувають вичерпані для танатологічного висновку всі можливості й випадок з порушенням крово-

обігу, якого не можна з'ясувати, лишається загадковим, не треба тоді забувати за р. n.

Беручи на увагу особливості клінічного перебігу р. n., що повільно підкрадається, кінчаючись летально, крім невеличких вийнятків, та через факультативну «потайність» його навіть на секційнім столі, де його виявляють далеко не завжди, особливо в країнах, де він відносно мало поширений, ми пропонуємо до назви periarteriitis nodosa додати ще «lenta». Цим предикатом ми хотіли б підкреслити відмінність його від гострої інфекційної (Wiesner-Weisel-івської) форми періартеріїту, не торкаючись ґенетичного зв'язку між ними. Нам здається, що назва «lenta» виправдує, коли не етіологічну, то клінічну подібність його до запального процесу в групі лентозних ендокардитів, анґіохолітів і інших. Ми не обстоюємо приналежности р. n. до групи chroniosepsis-у, sepsis lenta, як це роблять Siegmund та Gruber, а пропонуємо цю назву, як робочу, щоб уточнити різницю між кусмавлівською формою й іншими формами періартеріїтів та запобігти цим плутанині, що призводить, як показав досвід, до небажаного непорозуміння. Відповідно додаткові, що ми пропонуємо до назви р. n. терміну «lenta», р. n. починається непомітно, ніби нишком, з важливих для життя органів і відриває від життя хорих, ховаючись і далі від ока досвідченого патолога на секційнім столі, ховаючись далі від дослідника, набираючи трудних для діяґнозування анатомічних форм.

Із сказаного виходить, що ми не думаємо встрявати в дальші суперечки про етіологію р. n., про специфічність його збудника, про механізм походження його, про патоґенезу, гістоґенезу та про інші, тимчасом ще нез'ясовані питання в ученні про р. n. Нас тепер більше цікавить географічна й національно-расова патологія р. n. переважно щодо СРСР та УСРР, де за відомостями, що були досі, р. n. був рідким гостем, хоч тут лютували й лютують різноманітні пошесті, незнайомі західньо-европейським країнам. Здавалося б навпаки, коли визнавати не специфічну інфекційно-токсичну гіпотезу Max Gruber-а, то там, де поширена інфекція, участь якої в походженні р. n. підозрюється, його треба шукати більше, і навпаки — в країнах, де рідко бувають пошесті, він повинен траплятися рідше.

Наше завдання насамперед виявити цілком певні випадки р. n. на Україні та в Союзі й зібрати казуїстику його, як з літературних, так і з особисто перевірених джерел, щоб порівняти їх з закордонними державами, а також щоб порівняти анатомічні особливості їх, якщо вони будуть. За приклад для нас була маленька Швайцарія з її 4 мільйонами людности, де є точно підраховане число випадків до 1926 року, а саме 6 випадків. З них у німецькій Швайцарії описано 4, до того ж — перший у Цюріху 1913 року. Протягом дальшого п'ятиліття описано ще два випадки, з них в останнім (1922 року) діяґноза була за життя і, нарешті, четвертий у Базелі в проф. Rössle 1923 року. У французькій Швайцарії два випадки з Женеви описав асистент професора Askanazy — H. Gloor (Centralbl. f. allg. Pathol. 37, Bd. 1926).

Отже, південно-західній гірський кут Німеччини (Фрайбурґ у Брайсгав) та суміжна з ним Швайцарія, що вславилися своїми курортами,

санітарією, добровпорядкуванням, кліматом, зразковою гігієною, такі багаті на р. п., ніби він у цім земнім раї вимостив собі руйнацьке кубло. У той же час, наша робітничо-селянська людність, живучи в антисанітарних обставинах, серед безупинних пошестів, які змінюють одна одну, терплячи від житлової скрути й кепського харчування, ніби застрахована від р. п. Принаймні доктор П. А. Еліяшевич у своїй останній праці 1928 року («Днепропетровский медицинский журнал») налічує в велетенськім СРСР, що дорівнює одній шостій земної кулі, трохи більше випадків, ніж у мініятюрній Швайцарії, а саме тільки 10. Парадоксальність такої невідповідности звертає на себе увагу й вимагає з'ясувати її. Звісно, ми не беремося розв'язувати такого великого й важливого питання, але ми хотіли б додати до нього для дальшого опрацьовування свою лепту, свої матеріяли й свої міркування, основані на особистім досвіді. Наш шлях сходить до складання коротенького історичного нарису відомих у Союзі на протязі з 1885 (перший випадок) до 1928 року (останній випадок) — за 45 років 12 випадків, або пересічно один випадок на 4 роки, тоді як у самім Фрайбурзі щороку буває їх трохи не по чотири. Правда, останніми часами й у нас помітне деяке пожвавлення з цього погляду, та все ж далеко не в такім розмірі. Очевидно, ми чомусь відставали й відстаємо від Західньої Европи нодозним періартеріїтом. Після нари суми дамо зведені відомості про 12 союзних випадків і відзначимо їхні особливості проти Західньої Европи.

II. Коротенький історично-географічний нарис відомих на Україні та в СРСР випадків р. п. з 1885 до 1929 рр.

Світова література налічує на початок 1930 року з часу опублікування першого повідомлення про р. п. Kussmaul-Maier-а 1886 року, тобто за 63 роки, близько 200 випадків цього слабування. Через велику цікавість і рідкість р. п. повелося описувати кожний випадок окремо. Казуїстика зростала досить повільно. Наприклад, М. А. Трахтенберґ (Харків) міг зібрати до 1907 року тільки 20 випадків, включаючи і його описаний перший харківський випадок, що був третім у Союзі після перших двох московських, які описав С. С. Абрамов німецькою мовою, під назвою сифілісу артерій, 1899 року; П. І. Забіякіна наводить до 1913 року 38 випадків, рахуючи свій один, невідомий за кордоном випадок р. п.; L. Jores (Kiel) нарахував з 1866 до 1920 року усього 52 випадки; В. В. Лауер (Краснодар) у своїй доповіді на з'їзді патологів у Москві 1925 року нарахував понад 60 випадків р. п. Але 1926 року M. Gruber зареєстрував їх 114. До них за минулі після цього 3 роки додалося не менш як 45, виключаючи 12 союзних, отже за нашим підрахунком число їх на 1930 рік доходить до 200.

Час від часу окремі автори, наприклад, у Німеччині M. Gruber, у нас М. А. Трахтенберґ та П. І. Забіякіна, подавали зведені відомості про зібрані випадки, число яких після світової війни з 44 (1917 р.) зросло за 8 років до 114 (1925 р.), тобто збільшилося майже втроє.

За 63 роки зібралося багато літератури, яка рябіє назвами різних міст і держав старого та нового світу, всіма европейськими мовами. Серед них проте мало французьких і зовсім нема російських та японських. Коли б намалювати географічну мапу поширення р. п. в усьому світі, позначивши хрестиками випадки р. п. в державах та містах, то найгустіше хрестиків було б у Німеччині, особливо в південній, тоді як місце нашого Союзу лишилося б зовсім вільним, бо в закордонній літературі не згадується про союзні випадки, яких налічується проте 12, зосереджених майже тільки в Москві, Ленінґраді, Харкові, тобто в столичних містах.

Переходячи до союзних випадків р. п. в історичній послідовності й по змозі в хронологічнім порядку, почнемо з автора цих рядків, який уперше побачив цю форму 1897 року в Московськім університетськім патологоанатомічнім інституті на розтині тіла студента 25 років. На серці були «чотки», у нирках — інфаркти. С. С. Абрамов під керівництвом М. Н. Нікіфорова описав цей випадок, як сифіліс артерій у «Ziegler's Beiträgen», 1899 року. Це була підгостра серцево-ниркова форма з поліневритом, тонкі кишки також були зачеплені; у них була глибока виразка й «чоткуваті» артерії оточини, тобто типова тріяда. Очевидно, московські патологи ще не знали р. п., бо в літературі описано було тоді тільки поодинокі випадки. До речі, і сам E. Ziegler, надрукувавши статтю С. С. Абрамова 1899 року, не подав від редакції примітки, що цей другий московський випадок є р. п.

Через три роки після цього, коли автор повернувся з-за кордону, де він за два роки з'їздив Францію, Німеччину, Швайцарію й нічого не чув про р. п., йому довелося випадково бачити в секційній колишньої Маріїнської лікарні в Ленінґраді продіравлені в багатьох місцях тонкі кишки одного хорого 30 років, труп якого розтинав досвідчений, що бачив багато на своїм віку, прозектор цієї лікарні — проф. С. Н. Шуєнінов. Хороба перебігала неясно, симптомокомплекс і t° були неясні. Точної діяґнози за життя не було, коли не брати на увагу перфоративного перитоніту, що ствердився на розтині. Причини його й механізму походження виразок при ньому на розтині не з'ясовано і випадок лишався загадковим. С. С. Шуєнінов, заінтриґований з'ясуванням патоґенези небувалої в його практиці, незрозумілої множинної розкиданої некрози тонких кишок у горішнім відділі їх, якої він зовсім не розумів, охоче демонстрував цей препарат кишок патологам для консультації. Як тепер пригадується, виразки мали поперечний напрямок, були з нерівними, зазубленими й пилкуватими краями, витягнені на протилежній від оточини поверхні кишок, охоплювали прозір, з некротичними краями, неподібні ні до одної звичайної форми, а якісь особливі, своєрідні, в вигляді широких отворів з пошматованими краями, без помітної реакції. Ця демонстрація кишкового тракту так само, як і попередні повторні демонстрації іншим патологам, не дали тоді відповіді на питання про природу виразок. Нікому не спадала думка про р. п. Це було на межі XX віку, коли казуїстика р. п. була дуже мала і не було в Ленінґраді товариства патологів, де можна було б порадитися з фахівцями. Це був випадок, неподібний ні до одної кишкової інфекції,

але він був безперечно кишковий р. п., у чому автор цих рядків пересвідчився протягом дальших років спостережень, про які говориться далі.

Наприклад, 1903 року коли автор переселився з Московського до Харківського університету, він, оглядаючи патолого-анатомічний кабінет, звернув увагу на органи хорого з факультетської терапевтичної клініки (проф. І. Н. Оболенський). Під час розтину трупа 5/II 1922 р. в вінцевих артеріях серця, артеріях жовчевого пухиря й оточині тонких кишок обдуцент (С. Л. Ерліх) знайшов вузлуваті потовщення й аневризматичні поширення, тобто типову тріяду змінених органів. Докладно опрацювати літературу р. п. і цей перший харківський випадок р. п., що був перший опублікований російською мовою випадок р. п. («Харьковскій медицинскій журналъ», 1907 року), доручено було М. А. Трахтенберґові, що опрацював питання монографічно (46 сторінок, 4 фототипії). За його ретельним підрахунком, харківський випадок був 20 у світовій літературі. На жаль, цей випадок не увійшов у світову літературу й досі невідомий у ній. Підо впливом обох перших московських випадків р. п., що їх, як уже говорилося, описав С. С. Абрамов у «Ziegler's Beiträgen» (1899 року), автор харківської монографії переоцінив морфологію в бік сифілісу. Але він перший правдиво висвітлив московські випадки С. С. Абрамова, залічивши їх до типового р. п., що згодом, через 20 років, ствердив, незалежно від нього, Max Gruber у своїй монографії 1925 року («Virchow's Archiv», Bd. 258), нарахувавши 114 випадків, крім, звісно, описаних російською мовою. Отже, за перших 40 років (1866—1907) Трахтенберґ міг нарахувати тільки 20 випадків р. п., а за дальших 19 років (1907—1925) Max Gruber довів загальне число їх до 114, тобто додав нових 96 випадків. Інакше казавши, до 1907 року за перші дві декади один випадок р. п. припадав на два роки, а протягом двох декад після 1907 року за один рік описували пересічно 5—6 нових випадків, переважно в Німеччині, крім, як згадувано, союзних випадків, що лишалися невідомими закордонній пресі. У літературі російською мовою праця М. А. Трахтенберґа лишається поруч з працею П. І. Забіякіної (Ленінґрад, 1913 року) головною й основною щодо питання про р. п.

Збільшення останніми часами числа описуваних у закордонній та союзній пресі випадків р. п. залежить не так від справжнього збільшення слабування на р. п., як особливо від того, що патологи навчилися краще діяґнозувати р. п. на секційнім столі і вже самим цим так дуже збільшили число випадків р. п.

Наш Союз відставав кількістю описаних випадків р. п. від закордонних і до 1910 року мав їх тільки три: два московських Абрамовських (німецькою мовою), під назвою сифілісу артерій, і один харківський, Трахтенберґів, чи під формальною назвою р. п. мав тільки один останній випадок.

Але з цього не виходить, що більше випадків не спостерігали за цей час. Вони траплялися в дійсності, їх досліджували, але не діяґнозували, як такі, або хоч і правдиво визначали, але вони не потрапляли до преси, лишаючись похованими в архіві тих, хто їх розтинав. Наприклад, один випадок, діяґнозований у Ленінґраді близько 1908 року, відомий у пресі через

побіжне повідомлення про нього під час дебатів на доповіді у петербурзькім товаристві патологів П. І. Забіякіної. Повідомив про нього проф. С. Н. Шуєнінов, який за кілька років до засідання 24 лютого 1911 року розтинав у колишній Маріїнській лікарні в Ленінґраді труп хорого, що загинув від смертельної кровотечі з поверхової аневризми ниркової артерії, ствердженої мікроскопічним дослідженням. Цей випадок лишився не описаним. Цим, між іншим, доводиться факт майже одночасного, незалежно один від одного, діяґнозування вперше в Союзі р. п. під його справжньою назвою. Діяґнозував його, тепер небіжчик, проф. С. Н. Шуєнінов у Ленінґраді (не опубліковано) та проф. М. Ф. Мельніков-Разведенков у Харкові (описав у «Харьковском медицинском журнале» М. А. Трахтенберґ 1907 року). Мабуть, траплялися й інші випадки р. п., але з тих чи тих причин їх не описували.

У такім стані справа з р. п. лишалася до 1910 року, коли проф. М. Ф. Мельніков-Разведенков несподівано побачив у харківській губерській лікарні, де він тоді був за прозектора, розтинаючи 70-літнього хорого, новий випадок р. п. з ушкодженням вінцевих, ниркових та оточинних артерій, що спричинилося до великої некрози (інфаркту) клубової кишки. Цей випадок описав В. Р. Мейер російською мовою у «Харьковском медицинском журнале» 1911 року та німецькою мовою в «Centralbl. f. allg. Pathol.» 1913 року. У цьому випадку була тріяда ушкодження: серце, нирки, оточина.

Отже, до 1923 року в Союзі рахувалося, як сказано: у Харкові один описаний випадок (Трахтенберґ, 1907 р.), один випадок, описаний під іншою назвою (В. Р. Мейєр, 1911 р.), разом два випадки; у Москві два випадки С. С. Абрамова, описані німецькою мовою, теж під іншою назвою; у Ленінґраді — один неописаний випадок С. Н. Шуєнінова 1908 року та один випадок П. І. Забіякіної 1911 р.— разом два випадки. Усього було 6 випадків, з яких, як ми бачили, тільки один харківський (М. А. Трахтенберґа) та ленінґрадський (П. І. Забіякіної) були надруковані, як випадки р. п. російською мовою, але саме через це вони й лишилися невідомими за кордоном. Ось чому, на думку закордонних учених, на географічній мапі Союзу р. п. не існувало, дарма що справді було 6 згаданих уже випадків.

Через мале поширення в Союзі видання (що припинилося) праць товариства патологів у колишнім С.-Петербурзі за 1911—1912 акад. рік, де надруковано цікаву роботу з колишнього Єленінського клінічного інституту для вдосконалення лікарів П. І. Забіякіної про зовсім невідомий у закордонній пресі випадок, спостережений 1911 року й докладно досліджений під керівництвом тепер небіжчика проф. Н. В. Петрова, — ми вважаємо за потрібне подати деякі фактичні дані про нього, корисні для тих, хто працюватиме над питанням про р. п. в Союзі.

Хорий 19 років вступив до терапевтичного відділу Ленінґрадського клінічного інституту (Кірочна 41) 9/XII 1912 р. з скаргами на болі в животі, відгик, закрепи, загальну кволість, з t° до 37,8. Слабування почалося 10/XI 1910 року. У клініці відзначалося повторну висипку кропив'янки й болі в животі нападами, асцит,

набряк обличчя й легенів; помітного прискорення пульсу не було. Температура трималася середня, не підносячись за 39,0. 19/I 1911 року через 10 тижнів після початку хороби хорий помер. *Розтин*: У печінці дуже багато яскраво обмежованих, блідосірого кольору вузликів, завбільшки з просину. Поверхня нирок горбкувата. Тканина їхня твердувата, з численними як у коровім, так і в мозковім шарі розташованими, то білого, то жовтувато-сірого кольору, яскраво обмежованими фокусами, від просини до кедрового горіха завбільшки. Під мікроскопом: клітинна інфільтрація на периферії артерій та в стінках їхніх, розрощення інтими з змінами в ній, некрози й клітинна інфільтрація в медія, зміни елястичних оболонок, гомоґенні кола, утворення аневризм. Множинність і групування змін відповідає типовому періартеріїтові. Процес цей загальний, має всі ознаки запального, перебіг його швидше підгострий, уся тривалість його 10 тижнів. Особливість випадку П. І. Забіякіної проти інших — це двоякий хід процесу, де зміни різного характеру настають поруч: вузлуватий проліферацiйний ендартеріїт і періартеріїт у різних стадіях його розвитку до аневризм включно з проліферацією елястичної тканини, чи навпаки, з руйнуванням і зниканням її.

1923 року в Краснодарі, куди з Харкова переселився на якийсь час проф. М. Ф. Мельніков-Разведенков, він на розтині знайшов новий, п'ятий для нього випадок р. п. в хорого 38 років, де була тріяда ушкодження р. п.: серця, нирок та оточини, з численними некрозами (інфарктами) порожньої й тонкої кишок, що спричинилося до перфоративного перитоніту. Кубанський випадок з великим ушкодженням кишок ствердив, що згаданий аналогічний випадок перфоративних некроз (інфарктів) у Ленінґраді в С. Н. Шуєнінова треба залічити до р. п. в Союзі. Через важливість і цікавість кубанського випадку, його передали В. В. Лауерові, щоб доповісти про нього на II російськім з'їзді патологів у Москві 1925 р. На жаль, праць цього з'їзду не видавали і доповідь В. В. Лауера лишилася ненадрукованою. У цій доповіді наведено, з слів М. Ф. Мельнікова-Разведенкова, перший ленінґрадський випадок С. Н. Шуєнінова, два московські випадки С. С. Абрамова та два харківські, що їх описали М. А. Трахтенберґ і В. Р. Мейєр; усього п'ять випадків, і з ними шостий кубанський. М. Ф. Мельніков-Разведенков, скористувавшись з доповіді В. В. Лауера на з'їзді, виступив перед авдиторією з запитанням, чи не траплялося в когонебудь із присутніх випадків р. п. на розтинах, і мотивував своє запитання тим, що в російській літературі описано один харківський випадок М. А. Трахтенберґа, якщо не рахувати московського випадку Черепніної 1924 року, який швидше належить до Wiesner-Weisel-івської, ніж Kussmaul-івської форми; обидва ж московські випадки С. С. Абрамова описані німецькою мовою під назвою сифілісу артерій (див. попереду) і що в закордоннім перелікові на більш як 100 випадків нема ні одного союзного випадку. На запитання відповів московський прозектор І. В. Давидовський, сказавши, що він часто спостерігав на розтинах у колишній Яузькій лікарні випадки післятифного Wiesner-івського періартеріїту, але не згадав, що в нього були й кусмавлівські випадки р. п., які треба відрізняти від Wiesner'івських. Присутні на з'їзді ленінґрадські патологи чомусь пропустили нагоду інформувати з'їзд про два ленінґрадські випадки, що їх опублікували, як уже говорилося, в працях Ленін-

ґрадського товариства патологів 1913 року П. І. Забіякіна та С. Н. Шуєнінов.

Московський з'їзд патологів у вересні 1925 року був зламним моментом для р. п. у Союзі, де після нього на цю форму стали звертати більше уваги. Так чи так, але після з'їзду почали знаходити р. п. частіше. Проф. М. Ф. Мельніков-Разведенков, діставши в Москві на з'їзді патологів потвердження своєї думки про рідкість р. п. в Союзі, поставив доповідь про р. п. на І українськім з'їзді терапевтів у січні 1926 року в Харкові. Хоч тема цієї доповіді цікавила членів з'їзду, але, через незалежні від автора обставини, доповідь не відбулася.

Протягом дальших трьох років після з'їзду в пресі російською мовою з'явилися в хронологічнім порядку такі повідомлення: 1) асистент при катедрі патологічної анатомії Дніпропетровського медичного інституту П. А. Еліяшевич, побачивши 1926 року на розтині трупа хорого 21 року ушкодження р. п. серця, нирок, печінки, жовчевого пухиря й яєчок, описав їх у «Днепропетровском медицинском журнале» 1928 року. Органи й препарати цього випадку фіґурували, як «німа» доповідь на виставці при І союзнім з'їзді патологів у Києві 15/20 вересня 1927 року і служили там пропаґанді р. п. серед членів з'їзду, які мали змогу ознайомитися з характерними для р. п. змінами в органах. У статті П. А. Еліяшевича подано невідоме в літературі спостереження І. П. Коровіна[1]) (Ленінґрад) з його ненадрукованої приват-доцентської лекції 1902 року в Військово-медичній академії.

1927 року опубліковано ще 2 випадки: 1) з Москви С. С. Вайля німецькою мовою в «Virchow's Archiv» (265 Bd.), під назвою, аналогічною першим двом випадкам С. С. Абрамова, тобто сифілісу вінцевої артерії серця в 30-літнього хорого; 2) з Ленінґраду випадок В. Д. Цінзерлінґа, що доповів у Ленінґрадськім РОП-і про ушкодження р. п. серця, нирок, печінки, жовчевого пухиря в 30-літнього хорого.

1928 року проф. К. Ф. Єленевський у Харкові виявив у 2 радлікарні на розтині в 31-літнього інваліда ушкодження р. п. вінцевої, ниркової й печінкової артерій. Цей випадок ще не опубліковано.

Отже, зводячи підсумки союзної казуїстики, маємо, за скромним підрахунком, 12 випадків р. п.; справді їх було більше, бо деяких випадків могли недоглянути чи вони лишилися неописані.

Ми не додаємо до них випадку Черепніної з одної московської міської лікарні (Боткінської) в 7-літньої дівчинки, хорої на шкарлятину, який перебігав гостро й належить швидше до Wiesner-Weisel-івської форми, ніж лентозної Kussmaul-Maier-івської. Ми також не додаємо до них і випадку Тарєєва 1926 року з біоксією, обмежуючись тільки випадками р. п., перевіреними некропсією.

[1]) Нам здається, що тут є якесь непорозуміння. Принаймні нам не пощастило знайти ніяких вказівок про цей випадок у небіжчикових паперах. Навіть більше, доповідавши на іншу тему на однім засіданні з П. І. Забіякіною, яка доповідала про свій випадок р. п., І. П. Коровін ані словом не згадав про своє спостереження, як це зробив С. Н. Шуєнінов. Мабуть, спробна лекція його була на тему про р. п. з літератури, без власного дослідження.

ТАБЛИЦЯ I.

РСФРР (1885—1927). Частина Союзу з переважанням серед людности російської мови.

№№	Місто	Лікувальні заклади	Рік розтину	Хто розтинав	Хто досліджував	Хто, де і коли описував
1	Московський I	Старо-Катерининська лікарня	1885	Проф. I. Ф. Клейн	Проф. М. Н. Нікіфоров	С. С. Абрамов, «Ziegler's Beiträge», 1899 р.
2	Московський II	Терапевтична клініка 1 Московського університету	1897	М. М. Покровський	М. Ф. Мельніков-Разведенков	С. С. Абрамов, там само
3	Московський III	Терапевтична клініка 1 Московського університету	1927	С. С. Вайль	С. С. Вайль	С. С. Вайль «Virchow's Archiv», 265 Bd., 1927 р.
4	Ленінградський I	Колишня Маріїнська лікарня	1900	С. Н. Шуєнінов	М. Ф. Мельніков-Разведенков	Не описано
5	Ленінградський II	Колишня Маріїнська лікарня	1908	С. Н. Шуєнінов	С. Н. Шуєнінов	«Труды о-а патологоъ въ С.-П.Б.», 1911—1912 р. стор. 54, в дебатах на доповідь П. I. Забіякіної
6	Ленінградський III	Клінічний, колишній Єленінський інстит. для вдосконалення лікарів у Ленінграді	1911	Ф. Ф. Сисоєв	Н. В. Петров	П. I. Забіякіна, «Труды о-ва паталогоъ въ С.-П.Б.», 1911—1912 р. Засідання 24/II 1912 р.
7	Ленінградський IV	Інфекційна лікарня на Васільєвськім острові	1927	В. Д. Цінзерлінг	В. Д. Цінзерлінг	В. Д. Цінзерлінг, «Русская клиника», т. IV, № 28, 1926 р.

№№	Пол	Вік	Ушкоджені органи	Анатомічна форма
1	♂	25	Серце. Нирки. У нирках інфаркти	Вузлики й аневризми (москв. I)
2	♂	19	Серце. Артерії оточини. Виразки в кишках (інфаркти)	Вузлики (москв. II)
3	♂	30	Серце	Вузлики (москв. III)
4	♂	30	Артерії оточини. Інфаркти й виразки в тонких кишках	Найдрібніші вузлики (ленінградський I)
5	?	?	Ниркова артерія. Розрив аневризми з смертельною кровотечею в черевну нутрину	Анервизма при вузлуватім періартеріїті, стверджена мікроскопічним дослідженням (ленінградский II)
6	♂	19	Печінка. Нирки	Вузлики й анеризми (ленінградський II)
7	♂	30	Серце. Нирки. Печінка з жовчевим пухирем. Уремія.	Вузлики й аневризми (ленінградський IV)

ТАБЛИЦЯ II.

УСРР (1902—1928). Частина Союзу з переважанням серед людности української мови.

№№	Місто	Лікувальні заклади	Рік розтину	Хто розтинав	Хто досліджував	Хто, де й коли описував чи повідомляв
1	Харківський I	Факультетська терап. клін.	1902	С. Л. Ерліх	М. Ф. Мельніков-Разведенков	М. А. Трахтенберґ, «Харк. мед. журн.», 1907 р.
2	Харківський II	Харк. губ. земська лікарня	1910	М. Ф. Мельніков-Разведенков	М. Ф. Мельніков-Разведенков	В. Р. Мейєр, ibidem, 1911 р. під назвою інфаркту кишки
3	Харківський III	2-а Радлікарня (кол. Миколаївська)	1923	К. Ф. Єленевський	Проф. Anders	Не описано
4	Кубанський	Окружна лікарня	1923	М. Ф. Мельніков-Разведенков	М. Ф. Мельніков-Разведенков	В. Л. Лауер. Доповідь на з'їзді патологів у Москві 1925 р.
5	Дніпропетровський	Пропедевтична терапевтична клініка	1926	П. А. Еліяшевич	П. А. Еліяшевич	Г. А. Еліяшевич, «Дніпропетр. мед. журн.», 1923 р.

№№	Пол	Вік	Ушкоджені органи	Анатомічна форма
1	♂	36	Серце. Жовчевий пухир. Артерії оточини	Вузлики й аневризма (харківський I)
2	♂	70	Серце. Нирки. Кишка (в клубовій—інфаркт)	Вуслики (харківський II)
3	♂	31	Серце. Нирки. Печінка	Вузлики (харківський III)
4	♂	33	Серце. Нирки. Артерії оточини (інфаркти тонкої кишки). Печінка. Коса. Наднаркові залози, Передміхурова залоза	Вузлики (кубанський)
5	♂	21	Серце. Нирки. Печінка з жовчевим пухирем. Наднаркові залози. Яєчка. Сонячне плетиво	Вузлики й аневризми (дніпропетровський)

III. Казуїстика й статистика р. п. на Україні та в Союзі.

Порівнюючи наведені дані про вузлуватий періартеріїт у Росії й на Україні, як одні з одними, так і порівнюючи їх з закордонними, можна зробити деякі цікаві висновки. Наведені таблиці показують, що нам пощастило довести число випадків у частинах Союзу з переважанням російської мови (I) до 7 випадків та української (II) — до 5 випадків, разом до 12, залічуючи до цього числа тільки випадки хронічного (лентозного) р. п. з некропсією. Остання збірка П. А. Еліяшевича (Дніпропетровське) 1928 року давала тільки 8 союзних випадків. Світове число, додавши 12 наших союзних, ми визначаємо до 200 випадків. Зростання світових та союзних випадків ішло такими етапами. Минулого століття, починаючи з 1866 р., світових випадків за підрахунком М. А. Трахтенберґа було 10 : в Союзі 2, тобто співвідношення було 1 : 5. За першу чверть цього століття Max Gruber нарахував нових світових 108 випадків, а В. В. Лауер (Краснодар) тільки 2 нових союзних (таб. II, № 1 і 4), тобто співвідношення в цьому столітті було 1 : 50 — у 10 разів менше, ніж співвідношення в минулому столітті.

За останніх 3 роки, перших у другій чверті цього століття, число світових випадків за підрахунком М. Ф. Мельнікова-Разведенкова збільшилося на 25—30 нових, а союзних — на 3 нових, і додатково до них на 3 старих, не описаних свого часу. Через це співвідношення союзних до світових стало 1 : 12.

У РСФРР: (1) а) перші два московські випадки (1885—1897) описано в XIX віці (С. С. Абрамов), б) перші три ленінґрадські (т. I; 4, 5, 6) спостерігали в першу чверть цього століття і в) два випадки (т. 1; 3, 6) — один московський та один ленінґрадський — належать до 1927 р.

Харків своїми трьома перевіреними випадками стоїть кількістю їх на першім місці на Україні. За ним іде Дніпропетровське із своїм одним випадком, і коли підходити до р. п. з національно-расового погляду, то сюди можна додати також один кубанський випадок з людности, що розмовляє українською мовою. Щодо часу спостереження, то 5 випадків II таблиці розподіляються так: а) у минулім столітті — 0, б) у першу чверть цього — 3 і за останніх 3 роки — 2 (обидва харківські), до речі, не діяґнозовані ні за життя, ні на розтині.

Характером лікувальних закладів, де перебували хорі до некропсії, маємо для 5 — терапевтичні клініки, для 7 — лікарні з прозекторськими кабінетами. Ні один з 12 випадків СРСР не діяґнозовано за життя.

Трупи розтинали в усіх 12 випадках кваліфіковані фахівці, що перебували, крім невеличких вийнятків, при катедрах патологічної анатомії. Правдиву діяґнозу на розтині визначено тільки в 4-х випадках.

Особливість союзних випадків проти закордонних є великий строк між часом розтину й часом опублікування випадків. Наприклад, перший союзний випадок витягнено з архіву й опубліковано аж через 14 років (1885—1899), ленінґрадський перший через 29 років, другий — через 17 ро-

ків, харківський перший — через 5, другий — через 18 років. Така млява науково-літературна реакція на секційні знахідки р. п. в Союзі характерна з побутового й може національно-расового погляду на цей раз не носіїв р. п., а спостерігачів, що відстають від своїх закордонних братів темпом дослідження й публікування матеріялів. За останніх три роки помітне прискорення з цього погляду (т. I — 3; т. II — 3, 5), що цей строк зменшився до двох років і менше.

Друга особливість союзних досліджень р. п. — це причетність кількох осіб до дослідження й опублікування кожного окремого випадку, групове дослідження їх, тоді як за кордоном останніми часами деякі автори самостійно описують їх «пачками» по 4—5 випадків (Kimmelstiel, Gohrband, 1927 р.) за один раз. Колективне дослідження випадків у Союзі можна пояснити, поперше, відносною рідкістю його в нас, коли знахідка р. п. є своєрідна подія і їй надають особливої ваги, подруге, малою обізнаністю з цією формою, яку не завсіди діяґнозують на розтині, і яка часто переходить в архів нез'ясованих випадків. Її через більший чи менший час витягають звідти випадково добровільці, аматори рідких випадків для додаткового дослідження вже других осіб, що передають їх від себе для опису до третіх рук. З таким порядком у нас майже коло кожного випадку утворюється конґльомерат імен з осіб, що брали ту чи ту участь у вивчанні одного секційного випадку. Отак справа йшла і в РСФРР, і в УСРР, і залежала вона від побутових та расових обставин життя в нас, від природи схильних до хорового, артільного принципу і в науці.

Звертає на себе увагу відносно велика кількість у Союзі неописаних випадків: у РСФРР — два та в УСРР — два, не кажучи про те, що три московські випадки описано під назвою сифілісу артерій і один харківський (№ 2), як солітарний інфаркт кишки.

Щодо анатомічної форми р. п., то з 12 в 4-х випадках знайдено, крім вузликів, також аневризматичні поширення.

У виборі р. п. для ушкодження систем і органів видно перевагу, яку він дає кардіоренальній та травній системам в обох республіках Союзу. На Україні: 1) серце й нирки ушкоджено 4 рази, 2) серце, нирки й кишки в одному випадкові — 2 рази, 3) серце й жовчевий пухир — 2 рази, 4) артерії оточини — 2 рази, 5) печінку — 3 рази. У 5 з 7 випадків РСФРР серце й нирки — 3 рази, артерії оточини — 2 рази.

Звертає увагу на себе відносна частота ушкодження кишок інфарктами, некрозами й виразками, що спричиняються до перфоративного перитоніту. На Україні таких випадків було два і в РСФРР теж два; усього 4 з 12, тобто 33%, тоді як за статистикою J. Baló на 150 випадків за кордоном ушкодження мезентеріяльних артерій спостерігали в 6 випадках або в 4%. Ми не можемо пояснити причини такої переваги саме тонким кишкам. Може тут має значіння веґетаріянське харчування нашої робітничо-селянської людности, звідки взято більшість союзних випадків, а також особливості її побуту. Але відзначена різниця впадає в вічі й звертає на себе увагу. Наші патологи повинні пам'ятати про неї в секційній, побачивши загадкову некрозу в тонкій кишці з інфарктом

і тим більше — перфоративним перитонітом, — їхня думка повинна спрямуватися на можливість р. п. Некрози можуть бути й без помітних для голого ока змін на серці та в нирках, і тоді тільки уважне дослідження з люпою та під мікроскопом найтонших галузок артерій оточини кидає світло на природу некроз кишкової стінки.

Відповідно цьому стоїть відносно нерідке — в 3-х з 12 випадків, або 1 : 4 — ушкодження жовчевого пухиря проти статистики M. Gruber-a, що виявив на 108 випадків тільки 13 випадків ушкодження жовчевого пухиря, або 1 : 9.

Коли за закордонною статистикою чоловіки переважають жінок у відношенні приблизно 1 : 4 для перших 20 випадків (Трахтенберґ), то союзна казуїстика, де в 9 випадках з 10 були чоловіки, а в одному нема відомостів про пол, є з цього погляду рекордна. Отже, доводиться визнати р. п. в Союзі за хоробу чоловічого полу par excellence.

Вік хорих у РСФРР помітно різниться від УСРР. З 6 хорих РСФРР три мали 30 років, один — 25 і два — 19 років, тобто переважав, як і за кордоном, молодий вік у протилежність п'ятьом хорим УСРР, вік яких був різноманітніший: 21, 31, 36 років, з одного боку, 38 і навіть 70 років — з другого. Наш 70-літній хорий є другий після єдиного 71-літнього хорого Gloor-ового (Женева), за яким казуїстика р. п. налічує, крім згаданого 71-літнього, тільки двох 60-літніх (62 та 63 роки), решта ж усі належать до молодого віку.

Кажучи про патоґенезу р. п. в Союзі, можна відзначити сифіліс у 4-х з 10 з анамнезою випадків (про два невідомо), тобто майже в половині випадків, а саме у всіх трьох московських та в одному харківському.

IV. Особиста авторова казуїстика.

Наприкінці зведемо окремо відомості про випадки, в дослідженні яких брав ту чи ту персональну участь автор цієї праці, й спинимося докладніше на неопублікованих свого часу в пресі.

1) Другий московський випадок 1897 р. (т. I, 2) описав С. С. Абрамов, як сифіліс жил.

2) Перший ленінґрадський випадок 1900 р. (т. I, 4) С. Н. Шуєнінова ніде не описаний (див. попереду).

3) Перший харківський випадок 1902 р. (т. II, 1) описав М. А. Трахтенберґ (див. попереду).

4) Другий харківський випадок 1910 р. описав В. Р. Мейєр тільки вчастині, що стосується інфаркту кишки (див. попереду). Через це далі ми подаємо додаткові дані, що доводять приналежність його до р. п.

Цей випадок з заразного (тифозного) відділу Харківської губерської земської лікарні, куди вступив 17/IX 1910 р. тесля А. С. 70 років з скаргами на загальну кволість, виснаження й болі в кінцівках. Заслаб за 4 тижні до того, як вступив до лікарні. Температура субфебрильна, постійного типу. Припускали черевний тиф. Смерть на 38 день перебування в лікарні 24/X 1910 р. На розтині (протокол № 126, проф. М. Ф. Мель-

ніков-Разведенков, 25/X 1910 р.) на серці трупа, в стані найбільшого виснаження, галузки вінцевих артерій мали місцями, особливо коло основи серця, вузлуватий чоткуватий вигляд. У лівій нирці виявлено два анемічні інфаркти, завбільшки кожний з волоський горіх, ниркові артерії були склерозовані, в вигляді чоткуватих вузликів. У клубовій кишці, ближче до порожньої, знайдено анемічний інфаркт на протязі 4,5 см, з виразкою на слизовій та з фібринозною поволокою на серозній. У сліпій та догірній кишках були розкидані дрібні поверхові виразки без реакції.

Коло того місця, де кишка прикріплюється до оточини, там, де утворилася валкувата напухлість, на розрізі його видно дуже багато дрібних, без прозору, артеріяльних жил.

В оточині тонких та товстих кишок склеротичні вузлики утворюють на артеріях «чотки». При мікроскопічнім дослідженні (д-р В. Р. Мейєр) артерій оточини м'ясневого типу прозори їхні були звужені, як щілини, адвентиція їх розрослася й інфільтрована круглими клітинами; інтима й медія в вузликах склерозовані та гіялінізовані; навколо артерій гіперемія. В оточині тонких кишок трапляються некротичні огнища. Артерії й вени оточини затромбовані.

З протоколу розтину й мікроскопічного дослідження видно, що тут був типовий періартеріїт вінцевих, ниркових та оточинних артерій, і що вони спричинили анемічний інфаркт. Хоч клінічна й патолого-анатомічна картина відповідає діяґнозі р. п., але її з'ясовано аж після розтину трупа і особливо після мікроскопічного дослідження.

Дані вимірів: зріст 176 см, коса — 130,0 г, права нирка — 100,0, ліва — 117,0. З протоколу анатомічна діяґноза: Sclerosis nodosa ramorum arteriarum coronarium. Arteriosclerosis nodosa renalis. Sclerosis nodosa ramorum parvorum arteriarum mesenterialium, praecipue regionis art. mesentericae superioris, — inde infarctus anaemicus ilei et ulcera superficialia coeci et colonis ascendentis.

Анатомічна тріяда р. п.: серце, нирки й кишки є. Був солітарний інфаркт тонкої кишки. Повне обслідування випадку каже, що це хронічний (лентозний) випадок, без утворення аневризм, який загострився термінальною тромбозою артерій оточини, симулював тиф, через що хорий й опинився в тифознім баракові.

5) Кубанський випадок М. Ф. Мельнікова-Разведенкова, що про нього доповів В. В. Лауер на II з'їзді російських патологів у вересні 1925 року і ніде після цього не надрукований.

Восени 1923 року в м. Краснодарі в секційній Військового шпиталю (вул. Сєдіна 4) проф. М. Ф. Мельніков-Разведенков зробив розтин трупа хорого 38 років, що загинув після 5—6 місяців слабування від виснаження, з явищами гострого перитоніту. Під час розтину на серці в епікардії вздовж вінцевих артерій та їхніх галузок виступали чоткуваті тверді вузлуваті потовщення, такі характерні для вузлуватого періартеріїту, що на підставі самої цієї знахідки тут же під час розтину визначено діяґнозу названої форми періартеріїту, стверджену дальшим мікро-

скопічним дослідженням, дорученим д-рові В. В. Лауерові. Вузлики на серці були з'єднані з епікардієм, завбільшки вони від просини до ячменини, тобто вузлики були дрібні. Найбільше їх коло основи та коло верхівки серця й на задній його поверхні.

Розтин нирок зміцнив початкову нашу діяґнозу періартеріїту. Поверхня нирок була нерівна, горбкувата, вкрита численними блідо-жовтими вогнищами, твердуватої консистенції, на розрізі сухими, з яскравими межами, на зразок анемічних інфарктів. Уздовж ниркових артерій помітні були типові вузлики з жильним прозором у центрі їх.

Дослідження тонких кишок остаточно довело правдивість діяґнози в цім випадку. У горішнім відділі порожньої й клубової кишки знайдено численні некрози слизової оболонки з характерними яскраво обмеженими зубчастими й зиґзаґуватими краями. Подекуди їм відповідали на серозній оболонці жовтуваті плями, що трошки підвищувалися. Виразки в кишках як льокалізацією, так і своїми нерівними краями, не були подібні до тифозних. У деяких з них стався протин з фібринозним перфоративним перитонітом, від чого хорий помер. Між окремими петлями утворилися старі міцні зрощення. Ні слизова кишок, ні Пейєрові лімфатичні вузлики, ні трошки збільшена коса, ні твердуваті й сухі, трохи збільшені залози не скидалися на черевний тиф. Лишалося констатувати й тут у тонких кишках наявність найдрібніших вузликів періартеріїту, що потім стверджено мікроскопічним дослідженням В. В. Лауера. Під час дослідження в м'ясневих артеріях печінки, коси, наднирковых залоз, передміхурової залози, оточини знайдено затульні тромбози різної давности, що свідчать про періартеріїт.

Характерні зміни кишок у кубанськім випадку 1923 року відновили в пам'яті автора цих рядків загадковий свого часу й через це нез'ясований у колишній Маріїнській лікарні в Ленінґраді випадок, тепер небіжчика, прозектора її С. Н. Шуєнінова 1900 р., де були в тонких кишках такі самі виразки, як у кубанськім, а також випадок анемічного інфаркту, що його знайшов автор на секції в Харківській губерській земській лікарні й описав під цією назвою В. Р. Мейєр 1911 р. Свого часу автор уважно дослідив останні два випадки мікроскопічно і, порівнюючи їх з кубанським, уважає їх за кишкову форму періартеріїту з найдрібнішими вузликами в м'ясневих артеріях оточини.

Отже автор налічує серед випадків, що він спостерігав сам спільно з іншими товаришами, 5 цілком певних випадків вузлуватого періартеріїту.

До них можна прилучити ще два, підозрюваних на р. п., випадки, а саме:

6) Перший підозрюваний харківський випадок (М. Ф. Мельніков-Разведенков, 1910 р.). На розтині 65-літнього душевно-хорого з Харківської губерської земської лікарні (відділ 13, чоловічий, 9/IX 1910 р.) знайдено в порожній кишці анемічний інфаркт з протином стінки, що спричинився до гострого перитоніту.

№ проток. 95. Хорий К. І. арештант з клінічною діяґнозою Dementia. Будова тіла міцна й загальна опасистість. Жирне серце. Вага коси —

230 г. У порожній кишці на 1 метр нижче від plica duodenojejunalis знайдено подвійний з гладенькими краями отвір, кожний завбільшки трошки більший, як головка в шпильці. На 20 см нижче лежить друга пара отворів, і нарешті, 3 отвір ще нижче, на 4,5 метра вище за Бавгінієву заслінку. Цей випадок з загадковими виразками порожньої кишки з протинами, без інших видимих змін в інших органах, що могли б свідчити про р. n., не можна було дослідити під мікроскопом і він лишається ще не досить певним.

7) Другий підозрюваний харківський випадок. На розтині (М. М. Шульгин) знайдено некрозу з протином порожньої кишки й гострим перфоративним перитонітом в малосвідомого душевно-хорого хроніка, 44-х років з відділу для спокійних хорих. Несподівана смерть хорого, коли він ішов до вбиральні. На розтині трупа 12/I 1929 р. не зверталося спеціяльної уваги на вінцеві артерії, щоб з'ясувати можливість вузлуватого періартеріїту, але через раптовість смерти хорого артерії оглянули і помітної («чотки») вузлуватости не завважено. Взагалі ж дослідження в цім напрямі не було зроблено. Серце було зів'яле, поширене. Перфоративна виразка була на межі порожньої й клубової кишки завдовжки 1,0, завширшки 0,5 см, завбільшки з копійку. Виразка лежала в поперечнім напрямі до осі кишки на протилежнім від прикріплення оточини кінці, паралельно зморшкам. Вона широко зяяла. Краї її були нерівні, зубчасті й зиґзаґуваті, з вивернутою в бік серозно-слизовою оболонкою, валкувато припухлі. Навколо них помітне кільце гіпереміі, як смужка завширшки 5 мм.

Серозна оболонка навколо виразки вкрита товстим шаром густого фібрину, гіперемована. Вени покручені, іньєковані. Коли роздивлятися кишку на світло — форма виразки в вигляді трапеції з широкою стороною, поверненою до вільної поверхні кишки, і вузькою — до оточини, як це буває в анемічних інфарктах нирки й кишки.

Живлення хорого середнє. Він невисокий, важить 50 кілограмів. У лікарні втратив 15 кілограмів. Інших помітних для голого ока змін не було. Коса й нирки невеликі. На жаль, не можна було зробити докладного мікроскопічного дослідження всього випадку і його не можна вважати за досить певний для р. n. Через це він лишається в розряді підозрюваних

V. Висновок.

Резюмуючи все сказане про р. n., бачимо, що причина, механізм походження, а також профілактика р. n. лишаються тимчасом загадковими. Наші дослідження показують, що на 120 млн. жителів у РСФРР (90 млн.) та УСРР (30 млн.) стало відомо в літературі тільки 12 випадків р. n., майже нарівно в кожній названій, близькій з національно-расового погляду, республіці. Ці перевірені випадки треба додати до закордонної, що налічує близько 200 випадків, статистики. Порівнюючи Союз з Швайцарією, де на 4 млн. жителів припадає 6 описаних випадків, можна сказати, що в Швайцарії р. n. трапляється в 15 разів частіше, ніж у нас у Союзі. Яка причина такої різниці — трудно сказати. Тільки навряд чи пошесті й ін-

фекції, яких у Союзі, звісно, більше, ніж за кордоном. Може клімат і харчування впливають на це, може расово-антропологічні особливості людности. Причини тимчасом не можна з'ясувати і лишається тільки констатувати факти, а вони вперті і на них доводиться зважати в патології р. n. Слабнуть на р. n. більше в молодім віці, за 60 років — рідко і в 70 років, як це було в однім нашім випадкові, — тільки як вийняток.

Порівнюючи Союз з закордоном щодо р. n., можна відзначити разюче переважання в Союзі чоловіків і частоти ушкодження кишок та жовчевого міхура.

З погляду патоґенези, гістоґенези, етіології союзні випадки не дали вченню нічого нового й повторюють старе. Але вони, як сказано, заявляють справедливу претенсію на належне їм по праву певне місце на географічній мапі патології р. n., якого досі неправильно позбавляла їх міжнародня статистика й казуїстика. Відтепер на ній треба позначити: Харків з трьома, Ленінґрад з чотирма, Москва з трьома, Дніпропетровське й Краснодар по одному випадкові.

Союзні випадки важливі для аґітпропу союзних патологів і для дальшого розвитку расово-географічного дослідження цієї хороби в Союзі. Вони свідчать про доцільність доповіді про р. n. на найближчім з'їзді патологів, щоб про р. n. у Союзі заговорили, і щоб звернули на нього увагу. Вони показують, що р. n. — одна з нових, іще мало відомих форм взагалі, а в нас — зокрема, і що наша література через це про неї дуже бідна: праця (48 стор. з 4-ма малюнками) М. А. Трахтенберґа, праця П. І. Забіякіної (24 стор., 7 малюнків) та праця без малюнків П. А. Еліяшевича (10 стор.); решта спостережень є уривкова казуїстика. Через це кожний новий випадок треба публікувати як матеріял про р. n. в Союзі, і вже саме це має своє значіння.

Кінчаємо свою працю про р. n. нагадуванням про те, що цю форму спостерігали в Німеччині не раз також і в тварин. Наприклад, за статистикою K. Nieberle «Zur Kentniss d. Periarteriitis nodosa bei Tieren». Virch. Archiv. Bd. 269. S. 587, 1928 року на більш як 100 (140) випадків р. n. в людини, досліджених і описаних, у тварин відомо тільки 14, а саме: в свиней — 5 (Joest, Joest u. Harzer, Nieberle, Hoogland, Henschen), у телят — 3 (Guldner und Hoogland) та в собак — 5 (Baló). До них Nieberle додає свій випадок, що він спостерігав у 3 $^1/_2$-річної рогатої худобини.

ЛІТЕРАТУРА.

1) С. С. Абрамов. Ueber die Veränderungen der Blutgefässe bei der Syphilis. Ziegler's Beiträge. Bd. 26, S.S. 202—225. 1899. — 2) С. С. Вайль Ueber eigenartige Formen der Gefässsyphylis. Virchow's Archiv. 265 Bd. 1927. — 3) М. А. Трахтенбергъ. Къ патогенезу и гистогенезу periarteriitis nodosa Kussmaul'я. Харьк. мед. журналъ, том III, 1907, 48 стр. съ 4 рис. — 4) П. А. Елиашевич. К вопросу о periarteriitis nodosa, стр. 150—159. Днепропетровский мед. журнал. № 3—4 1928 г. — 5) В. Р. Мейер. Ueber einen Fall von anämischen Infarkt des Dünndarms. Mit 1 Abbild. Centralbl. f. allg. Pathol. № 24. Bd. 5. 1913. S. S. 197—200. Те саме російською мов. Харьк. мед. журнал 1911 г. — 6, В. В. Лауэр. К учению о «periarteriitis nodosa Kussmaul'я».

Не надруковано. Доповідь на II Російському з'їзді патологів у Москві, вересень, 1925 р. Дебати в трудах I Всесоюзного з'їзду патологів у Києві, 1929. — 7) П. І. Забиякина. Periarteriitis nodosa съ точки зрѣнія этіологіи и прогноза. Труды Общ. патологовъ въ Петербургѣ. За 1911—1912 г. Петерб. 1913 г. Съ 7 рис. Стр. 29—53.

ÜBER DIE KNOTIGE PERIARTERIITIS (KUSSMAUL) AUF DER UKRAINE UND IN DER U. S. S. R.

Von *Akademiker Prof. N. F. MELNIKOW-RASWEDENKOW* (*Charkiw-Kyjiw*).

Schlussfolgerungen.

Die Periarteriitis nodosa (P. n.) ist vorläufig in Bezug auf die Aethiologie, den Entstehungsmechanismus und die Prophylaxe eine rätselhafte Erkrankung. Unsere Untersuchungen zeigen, dass auf 120 Millionen Einwohner (R. S. F. S. R. — 90 Mil. u. U. S. S. R. — 30 Mil.) in der Literatur bloss 12 Fälle von P. n. bekannt geworden sind: zu je 6 in jeder der genannten national und rassenverwandten Republiken. Diese Anzahl der sicher festgestellten Fälle muss in die ausländische bis 200 Fälle umfassende Statistik eingeschlossen werden. Wenn wir mit den Verhältnissen in der Schweiz einen Vergleicht ziehen, so sehen wir, dass dort auf 4 Millionen Bevölkerung 6 beschriebe Fälle bekannt sind; man darf sagen dass dort die P. n. 15 Mal so häufig vorkommt als bei uns. Was diesen Unterschied bedingt ist, schwer zu bestimmen. Es werden wohl kaum die Epidemien und Infektionen sein, die in unserer Union gewiss öfter vorkommen als im Auslande.

Vielleicht ist dies der Einfluss des Klimas und der Ernährung, vielleicht sind es rassen-anthropologische Eigentümlichkeiten der Bevölkerung. Die Ursache lässt sich vorläufig nicht ergründen, wir können bloss Tatsachen konstatieren, diese sind aber unwiederlegbar und wir müssen damit in der Pathologie der P. n. rechnen.

Die Erkrankung erfolgt öfter im jungen Alter, selten nach 60, und im Alter von 70 J., wie dies in einem unseren Falle stattfand, wohl ausnahmsweise.

Beim Vergleich der Verhältnisse bei uns und im Ausland in Bezug auf P. n. ist eine bemerkenswertes Überwiegen der Männer in unserer Union und ein häufiges Befallensein des Darmtraktus und der Gallenblase zu verzeichnen.

In Bezug auf die Patho- und Histogenese und die Aethiologie brachten die Fälle unserer Union nichts neues, sie wiederholen das schon bekannte. Aber, wie gesagt, sie beanspruchen mit Recht den ihnen zukommenden Platz auf der Geographiekarte der Verbreitung der P. n., der bis jetzt in der internationalen Statistik und Kasuistik fehlte. Von nun ab müssen verzeichnen werden: Charkow — 3 Fälle, Leningrad — 4, Moskau — 3, Dnjepropetrowsk und Krasnodar zu je 1 Fall.

Die Fälle in unserer Union sollen dazu dienen die Aufmerksamkeit unseren Pathologen auf die P. n. zu lenken und weitere rassengeographische Studien zu unternehmen. Sie beweisen, dass es nötig wäre auf der nächsten Pathologen-Tagung einen Bericht darüber zu machen, damit man in der

Union über die P. n. spricht und sich dafür interessiert. Sie zeigen dass die P., n. eine der neuen und speziell bei uns wenig bekannten Krankheitsformen ist und dass unsere Literatur in dieser Beziehung sehr arm ist; bekannt sind: eine Arbeit von Trachtenberg (48 S. und 4 Zeichnungen); eine Arbeit von Sabijakina (24 S. 17 Zeichnungen) und eine Arbeit von Eliaschewitsch (10 S. ohne Zeichnungen); das übrige sind einzelne kasuistische Fälle. Dann soll jeder neue Fall als Material über P. n. in der Union veröffentlicht werden, das hätte schon seine Bedeutung.

ШТУЧНА ПАРАЛІЗА ДІЯФРАҐМИ ПРИ ЛІКУВАННІ ТУБЕРКУЛЬОЗИ ЛЕГЕНІВ.

За матеріялами Київського туберкульозного інституту ім. акад. Т. Г. Яновського.

Проф. М. МОСКАЛЬОВ (консультант-хірург) і д-р В. ОКСЮЗОВ (завід. відділу).

I.

Хірурґічне лікування tbc легенів має довгий історичний шлях. Уперше Carson з Ліверпуля ще 1819 року відзначив, що оперативне спадання легенів впливає на лікування каверн при tbc. Після нього Backerstet та Romberg 1834 року описали 4 випадки лікування tbc легенів, розрізуючи легеневу плевру. Baglyvi ще XVII віку писав про поліпшення процесу в легенях після наскрізних поранень огруддя, коли легеня спадається й не дихає. Toussaint 1880 р., на підставі власних спостережень і вивчання 24 випадків спонтанного пневмотораксу, між іншим, дійшов висновку, що останній часто сприяв покращанню перебігу легенів. Нарешті, 1888 р., Potain перший вводив повітря в плевральну дуплину, щоб без шкоди виводити з неї велику кількість рідини. Але за основоположника активної хірурґічної терапії tbc, цілком по заслузі, треба вважати професора Павійського університету Forlanini, який дав нам свій клясичний спосіб лікувати tbc штучним пневмотораксом. Це було 1894 р. на XI Міжнародньому з'їзді в Римі, коли Forlanini запропонував свій метод лікувати легеневу tbc. Цей метод, що він запропонував в Італії, скоро поширився по всіх країнах і тепер його справді можна назвати міжнароднім методом хірурґічної терапії tbc.

Цей метод існує вже 35 років.

Є багато модифікацій його практично вживати (Forlanini, Brauer, Sauerbruch), але розглядати їх не входить у наше завдання.

Штучний пневмоторакс за 35 років свого існування має свої покази й протипокази. Ці покази дуже різноманітні, але вони потребують одної неодмінної умови, без якої цієї операції не можна вживати. Ця умова така: треба, щоб плевральна дуплина була зовсім або частково вільна від злук або зрощень. За статистикою Schar l-я, Sauerbruch-a, Maend l-я, Sargo та інших, розробленою на підставі чималого матеріялу, кількість хорих, для яких, можливо, й була показана терапія

пневмотораксом, виносить 4—5% загального числа туберкульозної клієнтури. На великий жаль, треба сказати, що такий малий відсоток уживання такої важливої терапії не міг задовольнити наукових прагнень лікаря-фтизіятра. Треба було шукати нових шляхів, щоб опанувати цю проблему; з'являється ціла низка нових пропозицій у справі вживання хірурґічних способів лікувати tbc.

1912 року радять спосіб середплевральної пневмолізи за Mural t-ом, Saugmann n-ом, а потому (1915 р.) — вдалішу модифікацію подав Jacobeus. Тому, поруч з методом штучного пневмотораксу, з кінця минулого століття розробляли й інший метод, що так само має спричиняти спадання легені, головно — в межах каверни, яка через зрощення з грудною стінкою не може бути стиснута пневмотораксом. Спочатку Quinke (1888 р.), а далі Spengler (1890 р.) і Turban (1899 р.) запропонували резеціювати кілька ребер у межах каверни, щоб зробити в цьому місці огруддя рухливим і тим дати можливість каверні стиснутися. Далі цей метод розробляли Friedrich, Brauer, Wilnis та Sauerbruch.

За Spengler-ом, усі ці операції мають назву «екстраплевральної торакоплястики».

Не вважаючи на те, що цей метод спершу вживали, як виключний засіб, починаючи з 1915 р. його чимраз ширше стали вживати, і не тільки за кордоном, але й у нас у СРСР, надто за останні 15 років.

Суть його є в тому, що в задньому відділі огруддя резеціюють шматки ребер — з 1 до 11 (останніми часами до 10 включно). З першого ребра резеціюють шматок 2—3 см, з другого — 6—8 см і т. д., до 12—15 см. Загалом вирізують пересічно 130 см ребер. Це — тотальна торакоплястика. За певних показів роблять ще тільки верхню (1—5 ребро) чи тільки нижню (6—10 ребро) торакоплястику. Мета такого великого хірурґічного втручання в тому, щоб порушити кісткову основу огруддя, паралізувати дихальну активність половини огруддя, стиснути легеню й дати повний спокій цій половині грудей, а разом з тим і повний спокій (назавсіди) відповідній половині легені або її частині (в разі так званої часткової торакоплястики).

Коли почали користуватися новим методом хірурґічної терапії легеневої tbc, кількість випадків tbc відповідної катеґорії, в яких треба було вживати так звану коляпсотерапію, збільшилася до 10%, замість 5%, що було за штучного пневмотораксу.

Методом екстраплевральної торакоплястики тепер користуються в нашому Союзові по всіх тубінститутах.

Наслідки операції, в разі точних і обґрунтованих показів, можна вважати за безперечно задовільні. І в літературі й у нас є власні спостереження, що вона значно продовжує життя хорого і в деяких випадках повертає працездатність на довший час. У нас є спостереження до 5 років. Але цей спосіб лікувати tbc має одну неґативну рису — це дуже велика відмінність тих способів, якими досягають однієї мети — коляпси легенів; це, з одного боку, відносно нешкідливе втручання — штучний пневмоторакс, а з другого — метод великого кривавого впливу з колосальною травмою—метод екстраплевральної торакоплястики; тому ми завсіди намагалися

вживати найменш травматичного способу, а саме — штучного пневмотораксу, а де це було неможливе через зрощення — торакоплястику. Треба було відшукати для тих випадків, де це можливо, середнє якоїсь синтези, щоб послабити таке велике розходження в арсеналі наших хірурґічних способів при коляпсотерапії легеневої tbc.

Такий спосіб і є так звана френікотомія, або в сучасній модифікації, так звана, френікоекзереза. Операція френікотомія мусить зменшити дихальну діяльність легенів, паралізуючи відповідну половину діяфраґми.

Історія.

Stürtz (1911 р.) запропонував штучно паралізувати діяфраґму, перерізуючи діяфраґмального нерва шиї у випадках однобічних кавернозних процесів. Перший, за вказівками Stürtz-а, цю операцію зробив Bardenhiner (1912 р.) з приводу бронхоектазії в нижній частці правої легені з позитивними наслідками. Далі йде публікація Oehlecker-а, також з хорошими наслідками. Нарешті Sauerbruch одночасно з Stürtz-ом почали робити цю операцію й 1913 р. сповістили про 5 випадків її при tbc легенів і бронхоектазіях, а 1914 р. в клініці Sauerbruch-а було вже 26 таких операцій. Ці випадки докладно вивчив на рентґені Walter і експериментально на тваринах перевірив Carl.

Carl довів, що як перерізати діяфраґмального нерва, то постає не тільки параліза, але й атрофія гладенької мускулятури діяфраґми, яка потім стає тонкою мембраною. Ми маємо змогу упевнитись у цьому, беручи на увагу тимчасом лише наш єдиний випадок, де діяфраґма була тонка, а в її мускульних волокнах були атрофічні зміни.

Вивчаючи докладно і всебічно складові елементи nervi phrenici, пощастило констатувати (Landu, Oppenheim та інші), що цей нерв дістає свої волокна з IV та V цервінального нерва, а також частково з III. Згадані нерви мають чутливі, а переважно рухливі волокна. Крім цього чутливі галузки діяфраґма дістає ще з інтеркостальних нервів.

За даними Sauerbruch-а, поміж правим та лівим нервами є анастомози; крім цього при нижній поверхні діяфраґми міститься паристе плетиво з галузок обох нервів; там міститься ще й симпатичний ganglion phrenicum.

Діяфраґмальний нерв, починаючись від IV—V шийного нервів, іде по передній поверхні m. scaleni antici, проходить через верхній отвір огруддя до переднього межистіння й далі вже прямо до діяфраґми, поділяючись наприкінці на 2 галузки. Типове місце для операції — над дужкою, по зовнішньому краю m. sterno-cleido-mastoidei. За дослідами Кутаманова на 100 трупах, нерв може бути трьох типів: поодинчий (64,5%), подвійний (34,5%) і потрійний (1%). Поодинчий нерв іде зверху й зовні донизу й до середини, чи посередині m. scaleni antici (19%), чи ближче до нутрішнього краю (30%), чи зовнішнього (9%); якщо нерв подвійний, то один іде по нутрішньому, а другий по зовнішньому краю m. scaleni (45%), чи рівнобіжно нутрішньому краю.

Типовий розріз — по зовнішньому краю m. sterno-cl.-mastoidei, см з 5—6 завдовжки. Ми вживаємо розріз шкури та platysm-и поперековий, на 1—2 пальці вище від дужки; цей розріз дає кращі косметичні наслідки. Фасції поза плятизмою розщеплюють рівнобіжно задньому краю m. st.-cl.-mastoidei. Операцію роблять під місцевою анестезією (10—15 см³ 1% новокаїну). Нерва перерізують понад m. omohyoideus. Більш-менш великих кров'яних жил тут не буває. Великі жили, як от v. jugul. externa, a. transv. colli, легко гачком відсунути набік і донизу. Здебільшого в наших випадках нам не доводилося зовсім накладати лігатур. Іноді накладали лігатуру на жирову клітковину, що безпосередньо лежить на fasc. m. scaleni ant. і як треба буває викинути пасокову залозку, що перешкоджає роботі. Операція перерізування нерва, запропонована, як я казав, ще 1911 р., не поширилася, не вважаючи на видатний авторитет Sauerbruch-а, бо саме перерізування n. phrenici, як це радили Stürtz та Sauerbruch, не могло дати сталого ефекту, тому що параліза діяфрагми тоді триває недовго і буває неповна, через анастомози протилежної сторони, які давали змогу, хоч і не цілком, функціонувати паралізованій стороні. Отже, щоб зміцнити ефект операції френікотомії, Goetze запропонував перерізувати n. subclav., а також ті галузки, що йдуть до gangl. cervicale. Одночасно з цим Felix та Alexander 1922 р. запропонували, крім операції френікотомії, щоб порушити анастомози нерва — виривати периферичний кінець його — екзерезу, чому цю операцію й називали френікоекзерезою.

За висновками школи Sauerbruch-а, одірваний шматок нерва має бути завдовжки не менш як 10—12 см, тому що тоді тільки порушуються ті анастомози, що йдуть до n. phrenici.

Ми можемо при френікоекзерезі дістати шматки нервів до 25—30 см. Але частіше, особливо як є зрощення, вони не бувають довші як 5—8—15 см.

За нашими спостереженнями на нашому матеріялі (понад 80 випадків), і одрив нерва завдовжки з 5—6 см часто дає теж досить тривалий ефект. Повному вириванню нерва перешкоджають злуки його в межах легеневого вершка, де він найчастіш і одривається. Найдовшого нерва пощастило вирвати в наших випадках на 32 см.

Виривають периферичний кінець діяфрагмального нерва, накручуючи його на торсіонний пінцет; роблять це дуже повільно — ½—1 оберти на хвилину, — щоб випадково не розірвати v. subclaviae, a. pericardiaca phrenica, що можуть бути зрощені з нервом, і уникнути рефлекторного порушення серцевої діяльности або дихання.

У літературі смертельні ускладнення екзерези описали: Sauerbruch — випадок розриву ducti thoracici та смерть; Rist — тяжку кровотечу (смерть); Alexander — поранення a. transv. colli (смерть); H. Diest — двічі, смерть від операції на 78 вип.

Пересічна смертність безпосередньо від операції проте не виносить ½%. А кількість тих випадків, де можна вживати активну терапію, з того часу, як з'явилася операція френікоекзерези та френікотомії, збільшилася з 10 до 20%.

Закінчуючи цим питання про історію операції френікоекзерези та френікотомії, я мушу, щоб довести правдивість, завважити, що фактично перші експериментальні спостереження над ролею та значінням перерізування n. phrenici і впливом його на дихання належать Алешевському (з клініки С. П. Боткіна), який ще 1871 р. вивчав на тваринах ролю діяфраґми в акті дихання, а також — щоб з'ясувати причини виникання так званих гіпостатичних пневмоній. Той самий Алешевський перший довів зменшення дихальної функції легені підо впливом паралізи діяфраґми та можливість двобічного перерізування нерва й паралізи діяфраґми без смерти від задухи в тварин. Цим самим ми вважали б за потрібне задля історичної об'єктивности називати операцію френікотомії—операцією Алешевського-Stürtz-а.

Фізіологія дихання підо впливом перерізування та виривання n. phrenici.

Підо впливом перерізування нерва відповідної половини діяфраґми починається параліза її функції; діяфраґма припиняє свою рухливість, синхронічну роботі легенів (під час вдиху — спадання, під час видиху — піднімання) і, навпаки, починає функціонувати парадоксально (піднімається під час вдиху і спадає під час видиху).

Інші явища з боку змін рухів діяфраґми після екзерези бувають, коли її роблять у разі відкритої до зовні плевральної дуплини, а саме: після резекції ребра з приводу емпієми. В одному такому випадкові нам довелося спостерігати такі явища: одразу після виривання нерва, рухи діяфраґми догори й донизу майже геть припинились; залишилося тільки підтягування діяфраґми досередини в момент вдиху. Далі піднесення діяфраґми догори (спостереження зо два місяці) зовсім непомітне. Це явище стверджує загальну думку, що в піднесенні діяфраґми відіграє велику ролю, крім позитивного середчеревного тиску, ще й неґативний тиск у плеврі. Черевний тиск у нашому випадкові був невеличкий, бо хора була дуже виявленої астенічної конституції. Все це вивчали de la Camp, Schepelman, Klenböck, Holzknecht та інші.

Діяфраґма з відповідного боку, як ми вже згадували, поступово атрофується й переутворюється на тонку перетинку. Таке випадання функції діяфраґми не залишається без впливу на дихальну функцію відповідної половини легенів, а надто її нижньої частки. Цей вплив, поперше, позначається на зменшенні дихальної діяльности відповідної легені, бо діяфраґма стає інертною перетинкою, подруге — підо впливом позитивного середчеревного й неґативного середплеврального тиску діяфраґма поступово протягом 3—5 місяців піднімається догори й таким чином зменшує дихальну діяльність відповідної легені. Підвищення діяфраґми дає в такому разі кращий ефект тоді, коли буває вільний так званий sinus costo-diaphragmaticus. Наслідком такого підвищення діяфраґми обмежується рухливість і робота нижньої частки легені. Eppinger гадає, що головна роля в механізмі дихання належить діяфраґмі, а механізм її роботи нагадує, за Eppinger-ом, роботу шпиндля в шприці.

За дослідами Scheppelman-а, параліза діяфраґми мусить впливати й на роботу легеневих вершків, що функціонують переважно підо впливом роботи діяфраґми.

Brunner вирахував, що підо впливом паралізи діяфраґми зменшується обсяг відповідної половини легені, і це зменшення досягає $^1/_3$—$^1/_2$ нормального. Одразу ж по операції можна бачити, що діяфраґма піднялася на 2—4 см. Lange виявив, що в наслідок паралізи діяфраґми права її половина піднімається пересічно на 7,6 см, а ліва — на 5,9 см.

За Zandek-ом, френікоекзереза добре впливає на процес у нижній частці легені тоді, коли різниця височини бань обох половин діяфраґми дорівнює 10—12 см.

Діяфраґма, як видно з дослідів Orsos-а, впливає також і на роботу легеневих вершків.

За Orsos-ом, легеня є елястичний розтягнутий конус, що розтягується знизу діяфраґмою. Це розтягнення відбувається у тих частинах легені, де ширина менша й де легеня не така відпорна (apex).

Клінічне спостереження над стиханням апікального процесу у вагітних у другій половині її (підвищення діяфраґми) стверджує, що діяфраґма справді впливає також і на стан процесу в легеневих вершках.

Далі, підо впливом порушення нервового апарату, якому підпорядковано рух діяфраґми, а також і дихальної функції легенів, настають зміни в самій легеневій тканині. Dünner (з клініки Klemperer-а) відзначає, що при екзерезі n. phrenici настає природний розрив і одрив волокон анастомоз n. subclavii з цілою низкою трофічних галузок n. vagi та sympathyci, в наслідок чого настають трофічні порушення і в самій легеневій тканині, а останні утворюють сприятливі умови для розвитку в ній елементів сполучної тканини, себто бажаної для tbc-хорого фібрози легеневої тканини.

Покази до операції.

Покази до операції френікоекзерези дуже й дуже різноманітні. Цій операції підлягають усі ті випадки, що й штучному пневмотораксові, і вживають її тоді, коли через злуки не можна вдатися до штучного пневмотораксу. Тут ми докладніше спинимося на показах до цієї операції:

1) Обмежені tbc-поразки, що льокалізуються в нижній половині легенів (Maendl, Sauerbruch, К. Т. І.).

2) Середні та тяжкі ексудативні процеси, які не можна лікувати штучним пневмотораксом, бо не можна його зробити через злуки плеври (Alexander).

3) Щоб довести до більш-менш спокійного стану слабішу легеню у випадках двобічних процесів.

4) Тяжкі однобічні процеси, де френікоекзерезу роблять як підготовчу операцію перед торакоплястикою. В даному разі її роблять як спробу на навантаження другої легені (здорової) (Brauer, Sauerbruch).

5) У випадках зростання легені з діяфраґмою, що спричиняється до болючого кашлю (Brauer).

6) Як допомічну операцію при лікуванні штучним пневмотораксом, а надто в тих випадках, де є зростання біля нижньої частки легені й тому не можна стиснути його лише пневмотораксом (Zandek) [1]).

7) Як доповнення до торакоплястики у випадках продуктивно-циротичних та кавернозних процесів (Alexander, Brunner).

8) Щоб заспокоїти почуття загального та серцевого тиску і зменшити тахікардію при шрамових зрощеннях і циротичних процесах (Maendl, Дітерікс).

9) У тих випадках, коли не можна накласти пневмоторакса через зрощення (Sargo) й зробити торакоплястику через кволість хорого.

10) При лікуванні емпієм, щоб зменшити обсяг дуплини (Brauer, Sauerbruch, К. Т. І.).

11) У випадках пристінних фіксованих субплевральних каверн, бо під час пневмотораксу вони можуть розірватися.

12) Циротичні процеси з явищами ретракції відповідної половини огруддя (Дітерікс).

13) У тих випадках, де за медичними показами вживають штучного пневмоторакса, але через об'єктивні обставини (брак диспансерів, велике віддалення) його не можна вжити (Київ. Туб. Інститут).

14) Крім того є ще один показ до френікоекзерези, але його ще не досліджено як слід. Götze, Zandek, а також Sonnenfeld радили вживати екзерезу перед кожним пневмотораксом. На думку цих авторів, така комбінація має ту рацію, що при ній не так часто доводиться додатково напускати газ (повітря), бо при екзерезі він дуже повільно всмоктується. Далі, як каже Zandek, відсоток ускладнень ексудатом зменшується до 8, замість 40—45 нормальних. Але багато авторів заперечують проти такого твердження.

Протипокази.

Переглядаючи порівнюючи чималу літературу, яку ми маємо в цій справі, ми не могли знайти протипоказів для цієї операції. Це цілком зрозуміло, бо таке втручання не дає великих функціональних порушень у дихальному апараті. Протипокази, на наш погляд, мають бути такі:

1) Емфізема легенів, комбіновані вади серця (склероза, міокардит і т. і.) з явищами декомпенсації, загальне виснаження та кахексія.

2) Інфекційні гнійні процеси на шиї.

Наслідки.

Переходячи до оцінки наслідків френікоекзерези при лікуванні tbc легенів, я мушу завважити, що тепер уже є чималий матеріял про вплив цієї операції на перебіг tbc і стає можливим передбачити наслідки і далеко наперед.

[1]) За Gumersindo-Sayago: «У випадках штучного пневмотораксу, паралізована діяфраґма може піднятися догори тільки в тому разі, коли тиск у плевральній дуплині неґативний».

Наслідки операції щодо впливу їх на перебіг tbc-процесу можна поділити на найближчі й на віддалені.

Найближчі наслідки такі:

1) Зменшення інтенсивности дихальних рухів на оперованому боці.

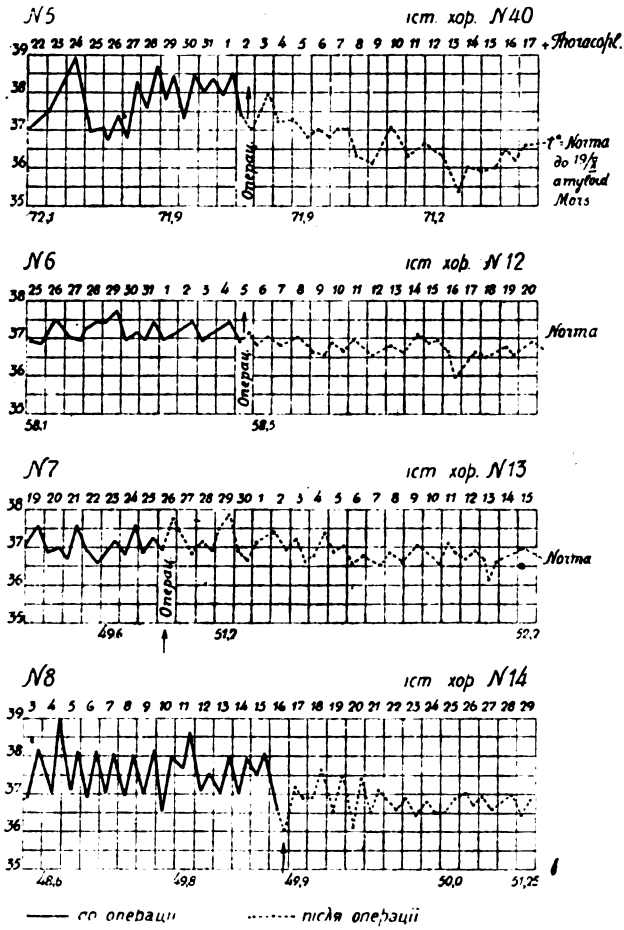


Табл. I. Позитивний вплив на температуру.

2) По операції, часто вже протягом перших днів, у хорих спадає t° на 0,5, 1,0, а іноді навіть до норми. Це спадання t° ми бачимо приблизно в 60—70% випадків. Пояснення цьому явищу треба шукати в зменшенні абсорбції токсинів на оперованій стороні, зв'язаному з ослабленим відпливом лімфи. Ствердити це може таке практичне спостереження, коли під впливом сполученого вживання пневмотораксу всмоктування газу з плевральної дуплини відстає [1]).

3) Підо впливом операції зменшується кількість харкотиння й воно стає не таке гнійне.

4) Р. О. Е. підо впливом операції зразу, а іноді через 2—3 дні по операції починає помітно забарюватися й SR при цьому дає багато менші цифри. Особливо це помітно на графічній кривій Л. Я. Епштейна. Різниця в кривій SR часто досягає при цьому чималих чисел, як видно на поданих тут кривих. Таке зниження динаміки опаду еритроцитів, за деякими авторами, виявляється при Р. О. Е. у такій послідовності, як це буває при пневмотораксі (Maendl).

З клінічних явищ, безпосередньо зв'язаних з самою операцією, треба відзначити, що в деяких хорих на 2 або на 3 день по операції були болі в підребер'ї оперованої сторони, які тривали 3—8 днів. Вони не залежали від довжини вирваного нерва; коли виривали 20—25 см, їх часто не було і наставали — як виривали 8—12 см. Причини цих болів, очевидно, — злуки в межах sinus costo-diaphragmaticus.

[1]) Тут ми подаємо дві таблиці (I та II); на першій показано ті випадки, де ми мали безпосередній вплив операції на спадання t°, на другій подано випадки, де спочатку t° не спадала.

Віддалені наслідки.

Вони виявляються в тому, що загальний стан хорого поліпшується: він перестає потіти, набуває ваги; у багатьох випадках зникають еластичні волокна, і навіть tbc-палички в харкотинні. Хора легеня починає відставати під час дихання. Діяфраґма піднімаючись поступово здавлює легеню іноді до IV ребра, а дихання на хорому боці стає багато слабше. У самій легені поступово розвивається циротичний процес з секундарним зморщуванням легеневої тканини.

Ті цифрові дані, що ми мали, дають змогу обґрунтувати наслідки багатьох авторів. Так, Maendl описав 32 випадки цієї операції, як самостійного способу лікувати tbc легенів, так і разом з іншими методами. Його наслідки показано в таблиці (див. у кінці цієї сторінки).

Спостерігали хорих від 2 до 6 років. Усі випадки, подані на таблиці, були з високою t° й ВК. Крім цього з цих 32 вип. — 27 було з кавернозним процесом.

Schmieden описує 20 випадків з спостереженням від 4 міс. до 2 років і в 9 випадках він мав чимале поліпшення.

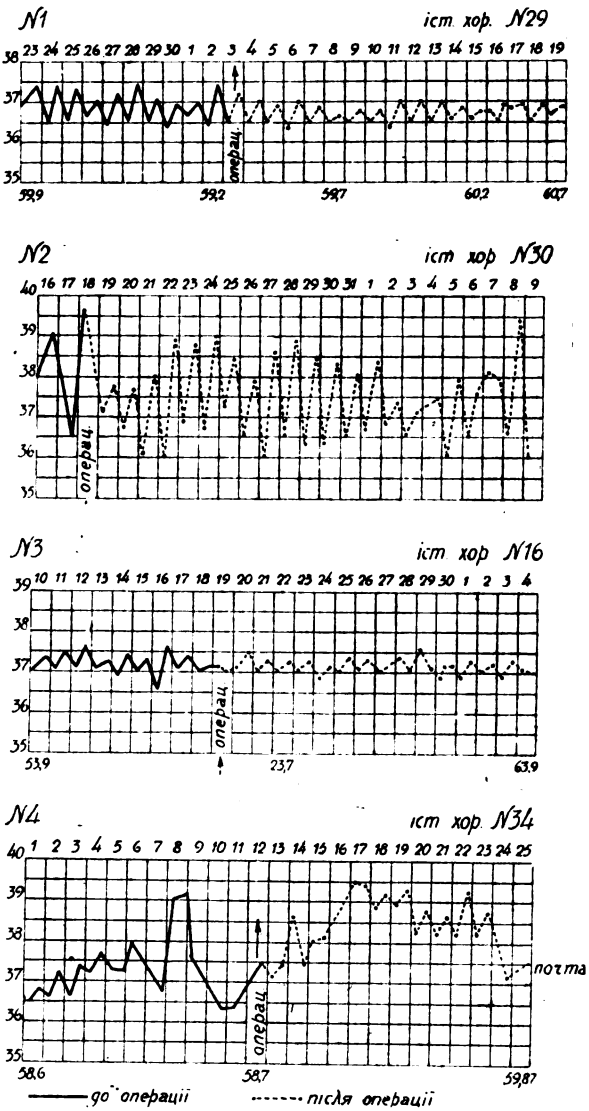


Табл. II. Без впливу на температуру.

Способи лікування	Число випадків	Одужало	Поліпшення	Без змін	Померло
Тільки френікоекзереза	12	—	9	1	2
Екзереза + пневмоторакс	19	7	7	3	2
Екзереза + пльомба	1	1	1	—	—

S u l t a n з 12 випадків мав такі наслідки: 2 одужало, в 4 чимале поліпшення, в 1 невеличке поліпшення, 5 випадків невдалих.

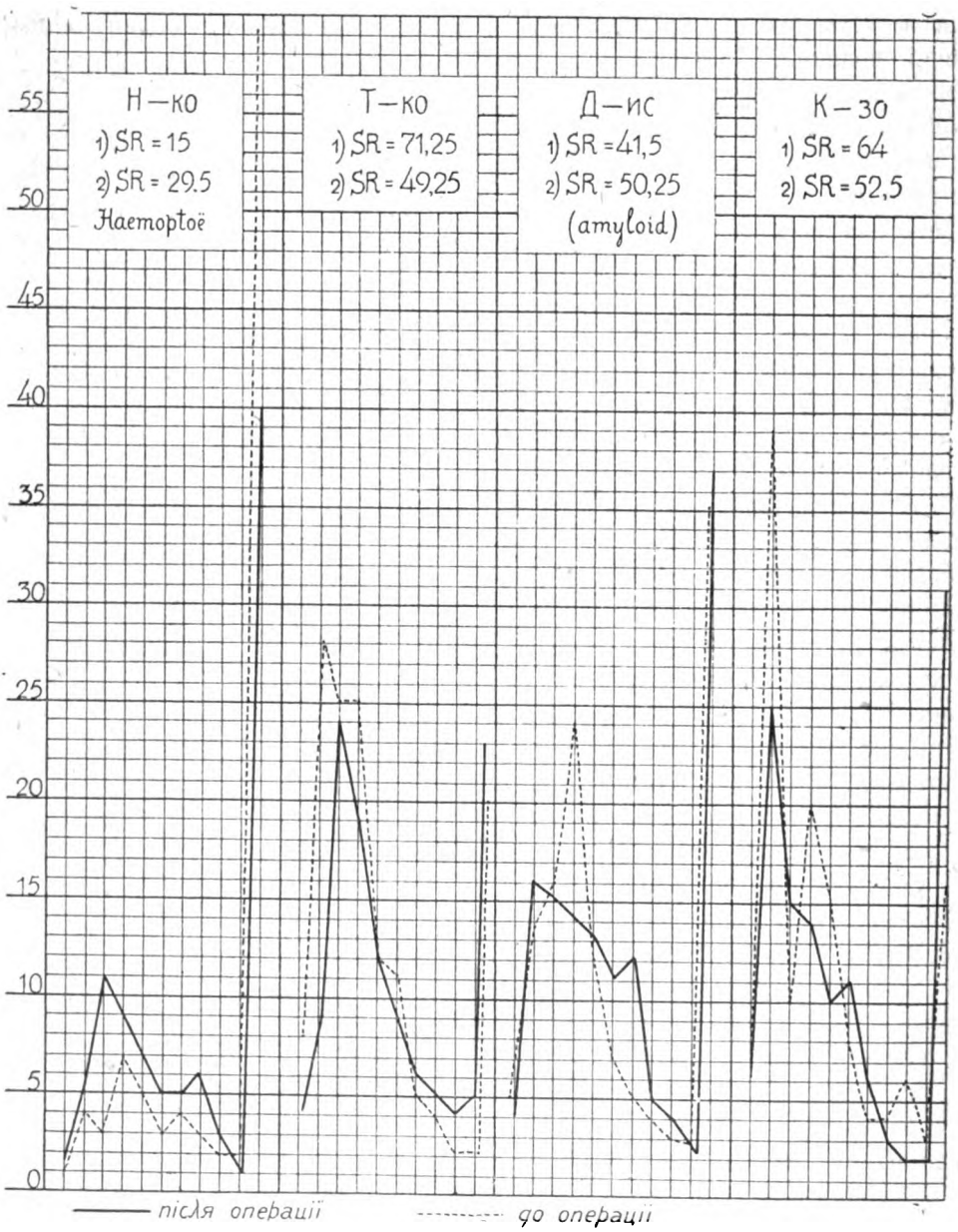


Табл. III. Типові криві осідання еритроцитів.

Проф. М. М. Д і т е р і к с мав 11 випадків, з яких у 7 були позитивні наслідки.

S a u e r b r u c h і S c h r ö d e r описує 14 випадків, з яких у 9 було поліпшення, а 5 випадків — без наслідків.

G e r g e l y подає оцінку 100 випадків операцій за час з 1924 до 1926 р.

	Всього спостережень	Значне поліпшення	Поліпшення	Без поліпшення	Погіршення	Смерть
Тільки френікоекзереза	45					
Готування до торакопластики	9					
Екзереза + пневмоторакс	33	48	16	9	4	12
Бронхоектаз	3					
Емпієма	2					
Інші	8					
Всього	100	48	16	9	4	12

Наслідки: позитивні — 64, без наслідків — 25, невідомо — 11.

Налівкін розбирає 72 власні випадки, де вживали екзерезу і де інших способів лікування не вживали. У 72% наслідки були позитивні; одужав 1, значне поліпшення — в 28 вип., поліпшення — в 27 вип., без змін — 6 вип., смерть і невідомо — 14 вип.

Thearle оповіщає про 60 випадків, з яких у 35 уживали френікоекзерези, як самостійного методу лікування. Поліпшення було в 60%.

Dünner і Mecklenburg уживали френікотомію у випадках, де був показаний пневмоторакс, і наслідки були теж позитивні.

Fischer сповіщує про 20 випадків із стажем дослідження від 2 до 4 місяців. Наслідки: значне поліпшення було в 9 вип., одужало 7, погіршення — в 1 вип., невідомо — 3 вип.

Alexander на 14 випадків мав: помітне поліпшення в 6 вип., непомітне поліпшення — в 3 вип., без наслідків — 4 вип. і погіршення — в 1 вип.

Pigger сповіщує про 60 випадків, з яких 30% було з блискучими наслідками.

Прив.-доц. Д. Епштейн (В. Т. — 1927) мав 12 випадків, з терміном спостереження до $2^1/_2$ років; погіршення було в 2 вип., без змін — 1 вип., чимале поліпшення — в 3 вип., поліпшення — в 2 вип., відносне поліпшення — в 3 вип. і погіршення — в 1 вип.

Отже, з використаного літературного матеріялу видно, що всього вивчено 463 випадки. Ці випадки розподіляються на такі групи й катеґорії: загальне число, одужання, поліпшення всіх видів, без змін або погіршення, смерть (з різних причин) (див. табл. на стор. 288).

Коли з загального числа 402 випадки в 94 вип. наслідки були невідомі, то решту 308 вип. щодо наслідків можна розподілити так: одужало 18 (5,8%), поліпшення 228 вип. (73,8%), без змін та погіршень — 43 вип. (13,9%), смерть — у 19 вип. (6,3%).

Розглянувши літературні дані, переходимо до нашого матеріялу.

II.

У Київському тубінституті ім. академіка Т. Г. Яновського френікотомію та френікоекзерезу почали вживати з 1926 року. Той матеріял, що переходив через хірурґічний відділ інституту, щодо методів оперативного втручання можна розподілити так: 1) як самостійний метод лікування френікотомії та френікоекзерези вживали 37 разів, а з цих останніх френікоекзерезу зроблено в 7 випадках за «соціяльними» показами (див. покази та протипокази § 13); 2) разом з торакоплястикою — два випадки, і 3) з пневмотораксом — 13 разів, а в цих останніх випадках пневмоторакс на тому самому боці вживали в 4 випадках і в 9 — на другому боці.

Автори	Число випад.	Одужало	Поліпшення	Без змін і погір.	Померло	Невідомо
Maendl	32	8	17	4	2	—
Schmieden	20	—	9	—	—	11
Sultan	12	2	5	5	—	—
М. Дітерікс	11	—	7	—	—	4
Sauerbruch, Schröder	14	—	9	5	—	—
Gergely	100	—	64	13	12	11
Наліївкін	72	1	55	6	5	9
Thearle	35	—	21	—	—	14
Fischer	20	7	9	1	—	3
Alexander	14	—	9	5	—	—
Pigger	60	—	18	—	—	43
Д. Епштейн	12	—	8	4	—	—
Разом	402	18	228	43	19	94

У всіх наших випадках операцію робили під місцевою анестезією (1% розчин novocain-у). З 52 випадків — в одному випадкові ми не змогли відшукати діяфрагмального нерва. Техніку операції вживали ми ту саму, яку показала більшість авторів у першій частині нашого повідомлення. Загоїння у всіх випадках було per primam; ускладнень як під час операції, так і після ми не мали жадного разу. До цього часу ми мали всього матеріялу френікотомії та френікоекзерези 83 випадки, але, беручи на увагу те, що ми мали на меті зупинитися не тільки на терапевтичному ефекті в цілому, а поділити цей ефект на найближчий та віддалений, — ми мусіли в нашому повідомленні обмежитися 52 випадками з стажем спостережень з 4 до 26 місяців.

Переходимо тепер до опису нашого матеріялу, розподіленого за певними «соціяльними» та науковими медичними показами.

У 52 наших випадках було 26 чоловіків і 26 жінок. З них було: робітників—12, службовців—22, селян—10, учнів та дітей—8. За віком наші 52 хорі розподіляються так:

до 15 років . . 4	до 30 років . . 13	до 45 років . . 1
» 20 » . . 10	» 35 » . . 7	» 50 » . . 1
» 25 » . . 10	» 40 » . . 5	» 55 » . . 1

З 52 операцій штучної паралізи діяфраґми на френікотомію припадає 5, френікоектомію — 6 і френікоекзерезу — 40.

В одному випадкові операція не дала наслідків, бо не змогли відшукати нерва.

З 40 випадків френікоекзерези ми мали змогу дістати такі завдовжки шматки відірваного нерва:

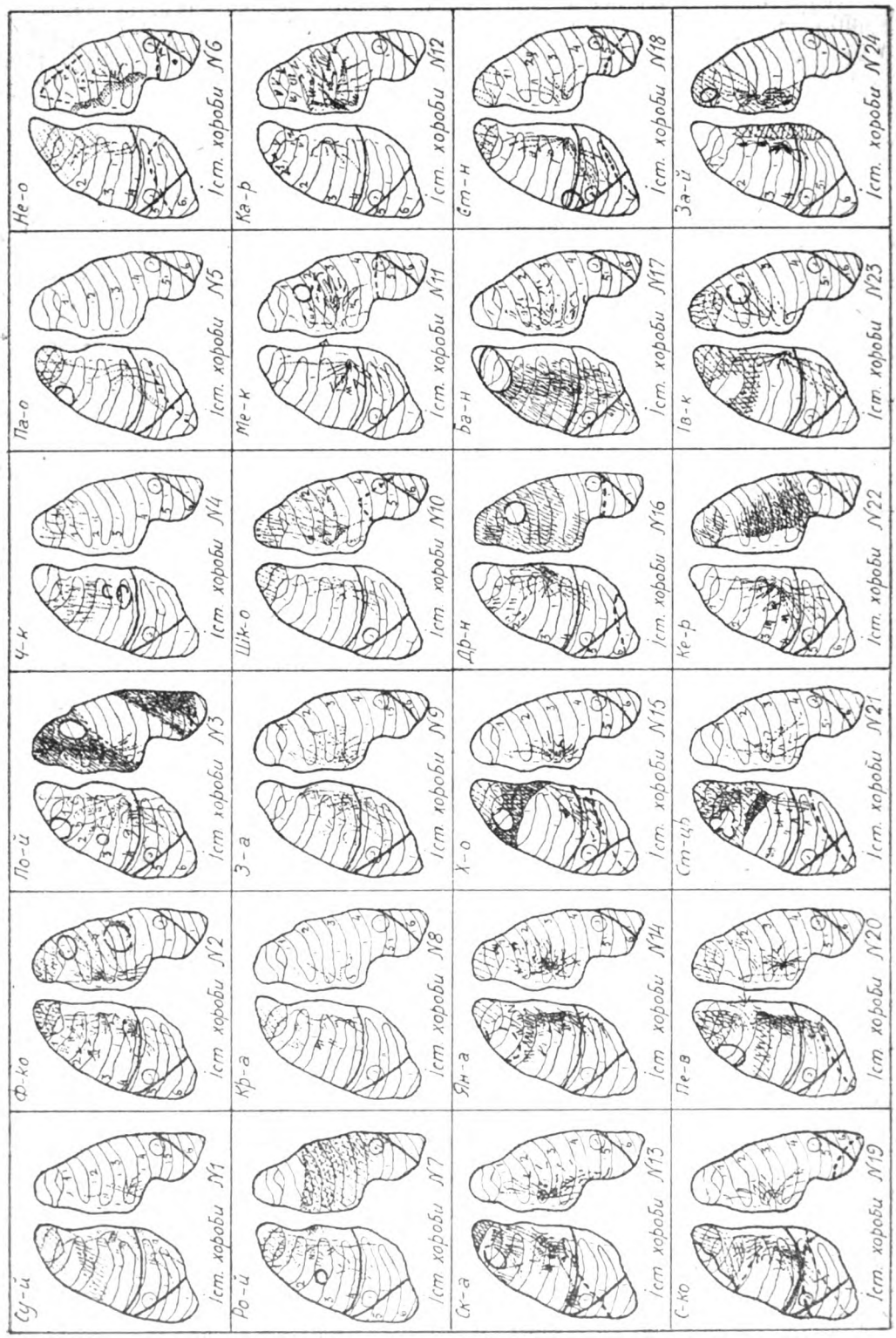
5 см . .	5 разів
10 » . .	8 »
20 » . .	14 »
30—32 » . .	3 »

Щодо стажу спостереження по операції ми маємо такі терміни:

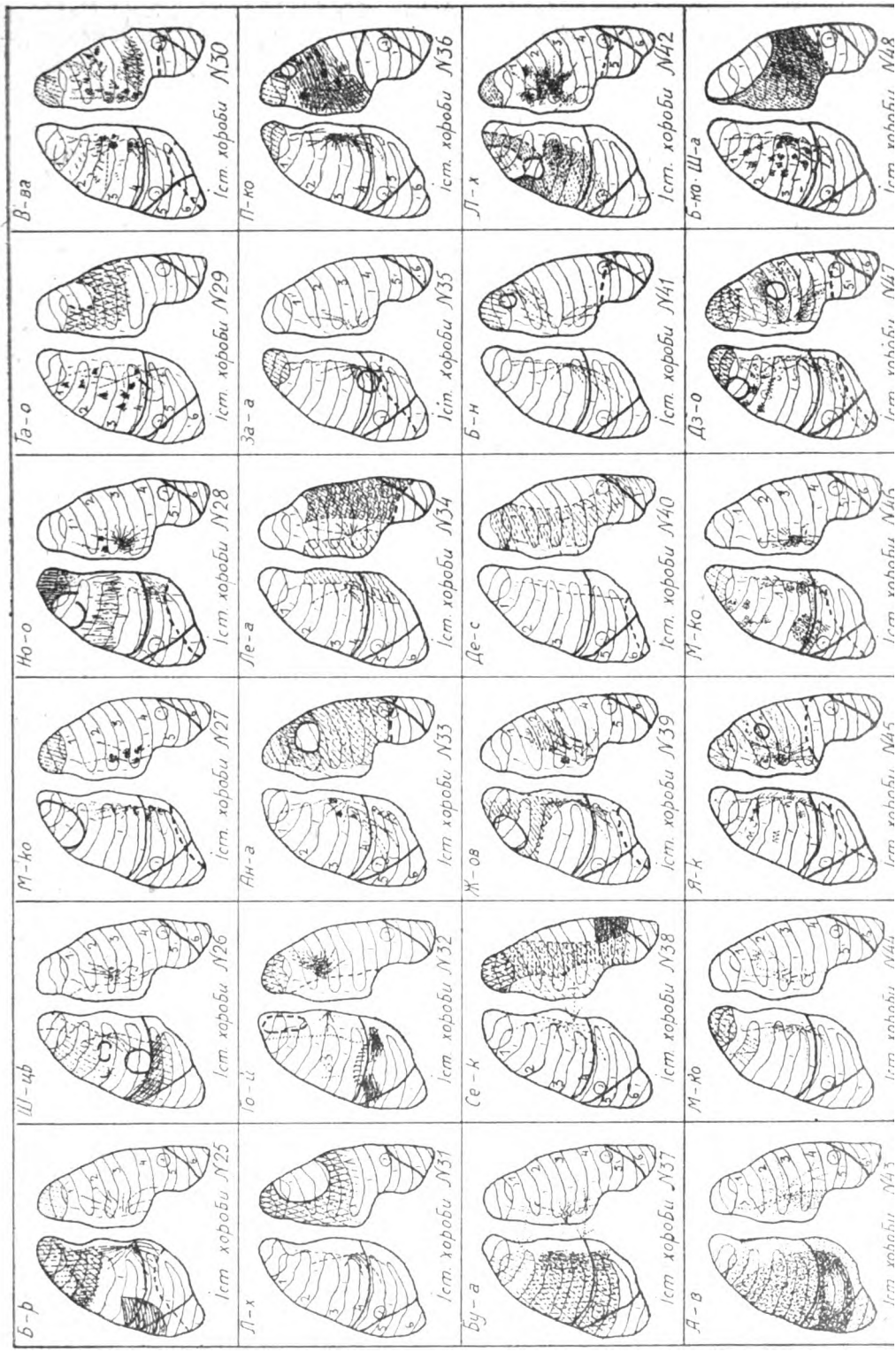
від	4 до	5 місяців	. . . .	24 вип.
»	6 »	7 »	. . . .	3 »
»	8 »	10 »	. . . .	11 »
»	11 »	15 »	. . . .	8 »
»	16 »	20 »	. . . .	3 »
»	21 »	24 »	. . . .	2 »
»	25 міс. і далі		. . . .	1 »

Як згадано попереду, є вказівки деяких авторів (Klenbock, Maendl та інші), що віддалений вплив штучної паралізи діяфраґми на перебіг туберкульозного процесу відбувається двома шляхами. Поперше, через зменшення обсягу легені при поступовому підвищенні діяфраґми (яке триває пересічно 5—7 місяців), і подруге—через трофічні зміни, від розриву трофічних нервів при екзерезі, незалежно від стану підвищення та положення діяфраґми в обох випадках. Тому ми вважаємо за потрібне брати на облік вплив безпосередніх змін тільки підо впливом підвищення діяфраґми, й окремо—віддалені трофічні впливи, що часто не зв'язані з висотою діяфраґми в тому чи тому випадкові.

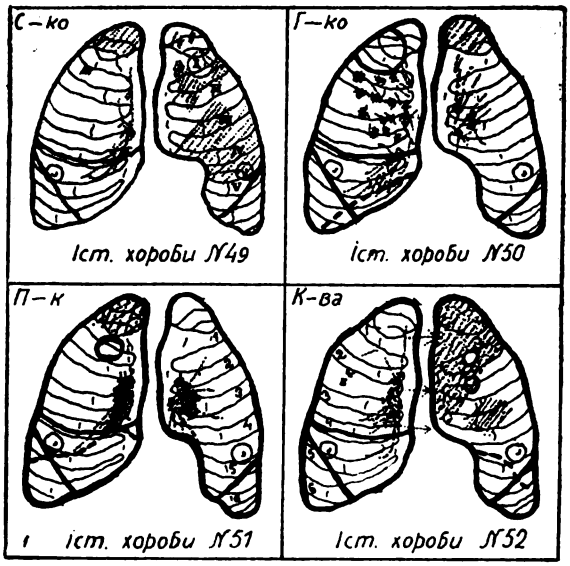
Випадків із стажем до 7 міс. ми маємо 27, а більш як 7 міс. — до 26. Отже, пересічний період спостереження (підрахувавши суми всіх місяців спостереження та число хорих) у нас буде 8,2 міс. «Техніку» обліку ближчих і віддалених наслідків впливу штучної паралізи діяфраґми на перебіг легеневого процесу ми вживали таку: тому що матеріял Київського тубінституту був найрізноманітніщий (селяни, городяни, приїжджі з інших районів та інших округ), ми надіслали до всіх цих хорих листи-анкети (з поворотною відповіддю) з цілим рядом запитань щодо основних об'єктивних симптомів їхнього здоров'я (поти, вага, температура, кашель, Кохівські палички, працездатність, а також висновок лікаря або диспансеру про



Таблиця IV.



даного хорого). Крім того окремо для контролю та перевірки деяких відповідів запитувано також і диспансери та амбуляторії. Дуже цікаве й характерне те, що на 62 запитання хорих ми дістали 57 відповідів, а на 21 запитання диспансерів та амбуляторії тільки 12 дали відповідь.



Таблиця VI.

Крім цих листовних анкет нам пощастило у деякої частини хорих перевірити їхній стан, коли вони вдавалися до Тубінституту, і повторно оглянути їх на рентґені.

Анкетний матеріял від хорих та диспансерів ми переглянули, систематизували та порівняли з станом цих хорих до операції (за історією хороби) і на підставі даних (температура, поти, кашель, вага, ВК, Р. О. Е., рентґен, стояння діяфраґми, працездатність) ми робили висновки про наслідки терапевтичного ефекту після нашого втручання.

Переходимо тепер до опису цих окремих даних.

Температура.

До операції		По операції	
Підвищена	Нормальна	Підвищена	Нормальна
51	1	30	22
(98,4%)	(1,6%)	(57,6%)	(42,4%)

Спадання температури по операції, як ми вже завважували, пояснюється зменшенням лімфовідпливу; спостерігали його на своєму матеріялі в 52% протягом найближчих днів по операції.

Типове спадання температури показано на табл. I та II (див. ст. 284—285); на табл. I показано випадки з безпосереднім найближчим впливом на температуру, а на II—без найближчого і взагалі без впливу на температуру.

Поти.

До операції		По операції	
Були	Не було	Були	Не було
39	13	21	31
(75%)	(25%)	(40,3%)	(59,7%)

Кашель.

До операції		По операції	
Був	Не було	Був	Не було
50 (91,1%)	2 (3,9%)	41 (78,89%)	11 (21,2%)

Вага.

До операції			По операції		
Збільш.	Без змін	Спадає	Збільш.	Без змін	Спадає
7 (13,4%)	4 (7,6%)	41 (79,0%)	24 (46,48%)	3 (5,5%)	25 (48,0%)

Кохівські палички.

До операції		По операції		
Були	Не було	Були	Не було	Невідомо
50 (96%)	2 (4%)	27 (51,9%)	7 (13,4%)	18 (34,7%)

Р. О. Е. Цю реакцію роблено 1 раз у 42 хорих, 2 рази (до й по операції) — у 29; у 19 з них реакція почала помітно запізнюватися, а SR почав давати багато менші цифри.

На таблиці III (стор. 286) ми подаємо типові криві осідання еритроцитів за методом графічних кривих д-ра Л. Я. Епштейна.

Стан діяфраґми на оперованому боці.

Підвищення на 1 міжребер.	Підвищення на 2 міжребер.	Не підвищена	Невідомо
6 (11,5%)	10 (19,4%)	8 (15,2%)	28 (53,9%)

Працездатність по операції.

Повна	Часткова	Не працює	Невідомо та смерть
5 (9,7%)	12 (23%)	14 (25%)	21 (42,3%)

Подаючи всі ті дані, на підставі яких ми робимо наші висновки про наслідки впливу операції штучної паралізи діяфраґми, ми вважаємо за потрібне звернути увагу й на той матеріял, який ми взяли якщо не за індивідуальними діяґнозами, то за клясифікацією II — IV Туберкульозного

з'їзду (клясифікація А. Я. Штеренберґа). Щоб доповнити, ми подаємо ще й рентґеноскопічні малюнки випадків (лік. В. Н. Бобрецька) (Див. табл. IV, V та VI, стор. 290, 291 і 292).

Діяґнози.

B III/N	2	вип.
B I/III	23	»
B I/II	3	»
B II/III	10	»
B III/III	8	»
C I/III	1	»
C II/III	3	»
Bronchoectasia	1	»
Empyema	1	»
Разом	52	»

Щодо динаміки перебігу процесу до моменту операції, то наші 52 випадки розподіляються так:

Стаціонарних	31	(59,6%)
Проґресивних	14	(26,9%)
Затихлих	7	(13,45%)

Підсумовуючи наслідки терапевтичного втручання на 52 хорих, розподіляючи за клясифікацією II—IV з'їзду, ми робимо такі висновки:

Значне поліпш.	Поліпшення	Без змін	Смерть
10	19	15	8
(19,6%)	(36,9%)	(29,3%)	(15,2%)

Або: ефект позитивний був у 55,5%; без ефекту — 45,5%. Коли ми порівняємо наші дані з наслідками, поданими в зведеній таблиці за матеріялом 12 авторів (Maendl, Schmieden, Sultan, Дітерікс, Sauerbruch, Schröder, Gergely, Налівкін, Thearle, Fischer, Alexander, Pigger, Епштейн) у першій частині нашої роботи, то наші дані не збігатимуться з даними цих авторів; так, ця зведена таблиця дає позитивний ефект у 73,1%, а за нашими даними — тільки в 55,5%. Це розходження пояснюється, на нашу думку, тим, що зведений матеріял цих авторів був дуже невеликий (Alexander, Епштейн, Дітерікс, Sultan та інші), а подруге — й час спостереження був також дуже малий — усього 2—4 місяці (Fischer, Schmieden та інші). Що це справді так, стверджує ще й матеріял Gergely, у якого на 110 випадків з терміном спостереження до 3 років цифра позитивних наслідків (64%) близько підходить до наших (55,5%).

Поділяючи наслідки за кількістю наших операцій при тих чи тих діяґнозах (субкомпенсовані й декомпенсовані, однобічні й двобічні процеси) і за поширеністю процесу (анатомічно) з кожного боку, і розподіляючи їх

за клясифікацією II—IV з'їзду, будемо мати такі дані в числах та відсотках [1]).

Діяґноза	Всього	Значне поліпш.	Поліпш.	Без змін	Смерть
B III/N	2 (3,8%)	1 (1,9%)	1 (1,9%)	—	—
B I/III	23 (43,8%)	6 (11,5%)	8 (15,3%)	6 (11,5%)	3 (5,75%)
B I/II	3 (5,75%)	—	2 (3,8%)	1 (1,9%)	—
B II/III	10 (19,2%)	2 (3,8%)	5 (9,6%)	1 (1,9%)	2 (3,8%)
B III/III	8 (15,3%)	—	3 (5,75%)	3 (5,75%)	2 (3,8%)
C I/III	1 (1,9%)	—	—	—	1 (1,9%)
C III/III	3 (5,75%)	—	—	2 (3,8%)	1 (1,9%)
Empyema	1 (1,9%)	1 (1,9%)	—	—	—
Bronchoect.	1 (1,9%)	—	—	—	—

З цієї таблиці можна зробити такі висновки: максимум наших випадків (28 чол. [2]) або 53,35%) припадає на катеґорію хорих, які за показами до операції належать до групи з однобічним tbc-процесом і очевидно до тієї катеґорії, де операцію ми вживали 1) тому, що не можна було накласти штучного пневмотораксу через злуки, 2) зважаючи на можливість розриву пристінної каверни при пневмотораксі, або 3) через льокалізацію деструкції в нижній частці легені; ці три покази були в першій частині нашого повідомлення (стор. 282, 283 §§ 2,6 і 11); встановили їх Maendl, Дітерікс, Sauerbruch, К. Туб. інст., Alexander, Zandek та Brauer.

Друге місце щодо кількости (B II/III і B III/III) мають випадки з двобічними процесами (19,2% + 15,3%, або 10 і 8 хорих); 34,5% або 18 хорих є група, де цю операцію вживали у випадках двобічних процесів. Ця група стосується до показів 3, 4 й 12, поданих у нашій першій частині (Maendl, Brauer, Sauerbruch, Дітерікс та інші).

Нарешті, третя група стосується до хорих з формою C I/III та C II/III, що належать за показами до § 2, але мають ексудативний характер процесу (Alexander, Дітерікс). Ця група становить лише 7,65%, або 4 чол.

Розподіливши хорих на згадані три групи, ми можемо підсумувати наслідки терапевтичного ефекту кожної з цих груп на такій таблиці [3]):

[1]) Ознака чисельником та знаменником довгочасности захорування за Тюрбаном не значить, що чисельник — неодмінно правий бік, а знаменник — неодмінно лівий бік. Відсотки у кожній графі вирахувано до суми всіх наших випадків, себто 52 хорих.

[2]) B III/N; B I/III; B I/II.

[3]) Сюди входить лише 50 випадків; до них не ввійшов випадок bronchoectas-у та empyem-и, бо їх не можна підвести під туберкульозну клясифікацію. З другого боку, таких випадків захорувань у нас було тільки два й тому ми не вважали за можливе на підставі тільки но двох випадків виводити відсотки цих захорувань.

Групи	Усього	Значне поліпш.	Поліпш.	Без змін	Смерть
1 група: В III N, В I/III, В I/II .	28 (56%)	7 (14%)	11 (22%)	7 (14%)	3 (6%)
2 група: В II/III, В III/III	18 (36%)	2 (36%)	8 (16%)	4 (8%)	4 (8%)
3 група: С I/III + + С II/III . . .	4 (8%)	—	—	2 (4%)	2 (4%)

З цієї таблиці видно, що позитивний терапевтичний ефект у першій групі був у 36% усіх випадків, або 18 чол., без ефекту було 10 чол., або 20%; у другій групі—позитивний ефект був у 20%, або в 10 чол., без ефекту—16%, або 8 чол.; у третій групі позитивний ефект—0, без ефекту—8%, або 4 чол.

Отже, на підставі нашої системи коефіцієнтів, а також і наших тверджень, можна зробити такі висновки:

1) Операція френікотомії та френікоекзерези, за матеріялами К. туб. інст., дає 55,5% позитивного ефекту.

2) Максимум позитивного терапевтичного ефекту ця операція дає головно у випадках із субкомпенсованим однобічним процесом, що належать за схемою показів та протипоказів до § 1, 2, 6, 11 (див. першу частину нашого повідомлення). Ця група хорих стверджує у деякій мірі наші погляди, що операцію френікоекзерези можна вживати за «соціяльними показами», себто там, де показано пневмоторакс, але через об'єктивні умови не можна накласти (немає диспансерів).

3) У випадках двобічних поширених процесів операцію штучної паралізи діяфраґми можна також уживати, але, очевидно, разом з пневмотораксом на протилежному боці. За схемою показів та протипоказів це належить до §§ 3, 4, 12 (див. першу частину). У даному разі терапевтичний ефект буде також позитивний у більшості відсотків відповідних випадків.

4) Форми захорувань С I/III та С II/III на нашому матеріялі ефекту не дали, але ми не можемо з цього робити ніяких висновків, бо наш матеріял був дуже невеликий—усього 4 випадки.

5) Френікоекзереза та френікотомія є безумовно цінний і «соціяльно» зручний хірурґічний метод лікування відповідних випадків легеневої tbc, бо здебільшого дає відносно сталий терапевтичний ефект.

6) Матеріял К. Т. І. дає підставу стверджувати, що не тільки френікоекзерезу, але й френікотомію та френікоектомію можна вживати, бо вони також дають чималий терапевтичний ефект.

7) Матеріял К. Т. І. дає підстави гадати, що операція френікоекзерези впливає також позитивно на процеси верхніх легеневих полів (більшість наших випадків—67%).

Наприкінці ми подаємо зразки історій хороб чотирьох груп тих хорих, у яких уживали цю операцію з наслідками: 1) значне поліпшення,

2) поліпшення, 3) без змін, 4) смерть та погіршення. З кожної групи ми подаємо одну—дві типові історії хороб.

А. Значне поліпшення.

1) Хора Ганна Б-о, 28 років, заміжня, службовець (учителька). Вступила до К. туб. інстит. 1926 року, скаржучись на періодичний великий кашель, задих та велику кількість харкотиння. Хоріла щось із рік; настав кашель із харкотинням, а влітку в харкотинні ВК+(4—7). При вступі вага 53 кг, бліда, кашель, I/II поти. Огляд: дихання 24 за хв. Лівий бік помітно відстає при диханні. Fremitus pectoralis ліворуч послаблений. Перкусія: притуплення, що доходить до серцевої тупости; праворуч — norma. Авскультація зліва: спереду бронхіяльне дихання, до II ребра, нижче — дихання жорстке. По всій легені до IV ребра дрібні та середні вогкі хрипи; під дужкою теж хрипи з металевим відтінком. Праворуч — норма. Серце — норма. Пульс — 78. Як вислухувати — акцент на 2 тоні art. pulmon. Аналізи: харкотиння — ВК 10 — 12/I; сеч — норма; кров: Е. — 4.180.000, левкоцитів — 15.100, лімфоцитів — 50%, Hb. — 90%, Р.О.Е. — 43. Т° — 36,8 — 37,5. Рентґеноскопія — див. № 48. Діяґноза: В II/III+< (tbc pulm. bilat. fibro-cavern. progress.). Штучний пневмоторакс неґативний. Операція 15/I 1927 р. — френікоекзереза. Дістали 22 см нерва. Теперішній стан: Р.О.Е. — 20,5, кашель невеликий, t° — норма. Не потіє. Вага 58 кіло. ВК немає. Почуває себе добре. Працює розумово й фізично. Диспансер констатує чимале поліпшення — циротичні зміни правої легені (досліджували 24 місяці).

2) Лідія Л., 26 років, заміжня, працює в господарстві. Вступила до К. туб. інстит. 22/IX 1927 р. із скаргами на великий кашель, задих, біль у грудях та багато харкотиння. Захоріла в травні 1927 р. Т° піднялася до 38,0, потім кашляла. Коли вступала: кашель, харкотиння, поти, t° до 39,0; вага 58 кіло. Хора бліда, будова тіла нормальна, дихання 28. Перкусія справа — норма, зліва — притуплено до 3 ребра, а нижче — загальна тупість. Авскультація: справа жорстке дихання з бронхіяльними відтінками до IV ребра; зліва на вершку — амфоричне дихання; нижче — дуже послаблене й багато вогких хрипів. На вершку грубо-пузирчасті хрипи. Серце — тони чисті. Пульс 98. ВК немає. Сеч — норма. Кров: Hb. — 76%, Е. — 4.800.000, Л. — 11.600 (лімфоцитів — 30%, сеґментованих — 62%, юних — 2%, паличкуватих — 1,5%, еозинофілів — 1%). Рентґеноскопія — див. № 34. Діяґноза: В I/III⌒fibro-cav. cum pleuritis. Хорій 9 раз випускали гнійну рідину. 3/V 1928 р. френікоекзереза. Дістали 25 см нерва. Стан по операції: Р.О.Е. — 46,25 (через 3 тижні по операції). Т° тепер нормальна. Вага 52 кіло. Не потіє й не кашляє. ВК немає. Почуває себе добре; працює фізично, роблячи навіть тяжку роботу. Спостерігали хору 9 місяців. До цієї категорії належать рентґеноскопії №№ 38, 13, 53, 28, 41, 52, 35, 33).

В. Поліпшення.

1) Олександер П., 30 років. Вступив до К. Т. І. 4/VI 1928 р., скаржучись на кашель з невеликою кількістю харкотиння та задих. Захорів 1926 р. Коли вступав — мав кашель з харкотинням, боліло в боках, хрипкий голос. Вага 62 кіло. Оґляд: запалі ямки над та під дужкою. Перкусія — справа приглушення перкуторного тону над дужкою й до 2 ребра, ззаду — над spina scapulae; нижній край легені нерухливий; зліва приглушення до III ребра; нижче — скрізь тупо-тимпанічний відтінок; рухливість нижнього краю легенів на 3 см. Авскультація: справа — жорсткий довгий видих із здовженим відтінком. Ззаду справа до середини лопатки — бронхіяльне дихання. Скрізь по трохи вогких хрипів. Зліва — жорстке дихання та вогкі хрипи; кашель великий. Т° до 37,3. Рентґеноскопія див. № 5. ВК+3—4. Діяґноза: В III/II. Операція — френікоекзереза 7/VI 1928 р. (6 см нерва). Після операції Р.О.Е. — 14, кашель менший. Т° до 37,0, не потіє, ВК є. Вага 64 кіло (працюючи набув 2 кіло ваги). Тепер працює, почуває себе краще. Лікар диспансеру констатує поліпшення. Спостерігали 8 міс.

2) Ганна Т., 20 років. Селянка. Вступила до К. Т. І. 6/III 1928 р. із скаргами на кашель та біль у правому боці. Хоріє з 1926 р. — Скарги при вступі: кашель та біль

у лівому боці; вночі потіє й періодично бувають кровотечі (1927—1928 р.). При огляді ліва половина огруддя під час дихання трохи відстає. Перкусія: приглушення в правій легені спереду до II ребра; зліва приглушення по всій лівій легені. Під дужкою — амфора. Авскультація: справа жорстке дихання; зліва над та під дужкою амфора й до III ребра вогкі хрипи, зліва діяфрагма нерухлива. Серце — норма. Вага — 57,9 кіло .T° — до 38,0; P. O. E. — 71,25. BK 3 — 6/I. Рентґеноскопія — див. № 29. Діяґноза: B II/III Ca+< — fibrocavernosa. Операція 6/IV 1928 р. френікоекзереза (нерв 5 см). Стан по операції: P.O.E. — 41,25; кашель невеликий; t° зрідка 37,0, взагалі нормальна. BK (?). Вага за останні 3 міс. не спадає (57 кіло). Почуває себе краще. Виконує звичайну не тяжку роботу. Лікар диспансеру констатує поліпшення. Спостерігали 10 місяців.

C. Без змін.

Микола Д., 28 років. Телеграфіст. Вступив до К. Т. І. I/IV 28 р. із скаргами на болі в грудях, у лівому боці та кашель з харкотинням. Захорів з початку 1928 р. При вступі вага 56,2 кіло. При огляді — блідий, кашель; вночі потіє. Перкусія: зліва до IV ребра приглушення, а далі тупість; справа — приглушення до II ребра. Авскультація: бронхіяльне дихання на верхній частці лівої легені; під лівою дужкою амфоричне дихання; справа жорстке дихання до II ребра. Під лівою дужкою багато дзвінких та грубо-пузирчастих хрипів. Серце — норма. Рентґеноскопія — див. № 16. Кров: Hb. — 85%, червонокрівців — 4.000.000, левкоцитів — 10.000 (лімфоцитів — 11%, невтрофілів — 72%). T° до 37,7. BK 6—20. Діяґноза: B II/III⌒+fibro-cavern. Операція френікоекзерези (нерв 6 см) 19/IV 28 р. Стан по операції: кашель невеликий, t° до 37,2; не потіє, вага 56 кіло. BK+. Почуває себе середнє. Іноді періодично самопочуття погіршується. Харкотиння багато. Не працює (інвалід). Спостерігали 10 місяців. (До цієї катеґорії випадків належать рентґеноскопії №№ 3, 44, 22, 9, 20, 18, 36, 15, 6, 1, 50, 43, 23).

D. Погіршення та смерть.

Ольга В., 21 р., робітниця. Вступила до К. Т. І. 16/V 1928 р. із скаргами на задих, кашель з харкотинням та нічні поти. Хоріє вже 7 місяців. Бліда. Вага під час вступу 48 кіло. Перкусія: зліва приглушення до IV ребра й бронхіяльне дихання а під дужкою амфоричне; справа — приглушення до III ребра та бронхіяльне дихання, й амфоричне під дужкою. З обох боків багато вогких хрипів (великих та середніх). Кров: Hb — 58%, червонокрівців — 4.390.000, левкоцитів — 20.000 (невтрофілів — 68%, лімфоцитів — 14%, моноцитів — 13%, паличкуватих — 5%). У сечі — норма. Харкотиння: BK+(до 20/I). Рентґеноскопія — див. № 30. Температура до 39,0; потіє, кашель великий. Діяґноза: C II/III+< (exsudativa); пробний пневмоторакс — неґативний. 18/V 1928 р. операція френікоекзерези (нерв — 7 см). По операції стан увесь час тяжкий. T° до 39,5; потіє, кашляє, багато харкотиння. Смерть через 5 місяців (16/X 1928 р.). До цієї катеґорії належать рентґеноскопії №№ 32, 37, 49, 42, 40.

ЛІТЕРАТУРА.

1) Fornet B. «Zur Frage d. Phrenicotomie b. Erkrankungen d. obern Lungenteile». Beitr. z. Kl. d. Tuberk. Bd. 66. — 2) Lehman. «Ueb. d. Erfolge d. Phrenicusexaerese». Ztschr. f. Tubercul. Bd. 39, 1924. — 3) Pribram. «Phrenicotomie bei Haemoptoe u. einseit. Lungentubercul». Wien. kl. Woch., 148, 1918. — 4) Maendl. «Pneumothorax u. Phrenicotomie». Zeitschr. f. Tubercul. № 1, 1923. — 5) Zandek. «Phrenicusexaerese u. Pneumothorax». Med. liknik, 1923, № 29. — 6) Brauer. L. «Erfahrungen und Ueberlegungen zur Lungen Kollapstherapie». Beitr. z. Klin. d. Tubercul., 1909—12, 49. — 7) Brunner A. «Die chirurgische Behandlung der Lungentuberculose», Leipzig. 1924.— 8) Gergely. «Indikationen u. Ergebnisse d. künstlichen Zwerchfellähmung». Z. f. Tuberc. — 9) Sauerbruch. «Die Chirurgie der Brustorgane», Berlin, 1920—21.— 10) De la Camp. «Die prognostische Bedeutung der Kaverne bei der Lungenphthise».

Beitr. z. Kl. d. Tuberc. Bd. 50, S. 28.— 11) Dumorest. «Les données manometrique au cours du pneumothorax artific». Rev. de la tubercul. P. 358, 1922. — 12) Muralt-Ranke. «Künstlicher Pneumothorax während der Schwangerschaft», Beitr. z. Klin. d. Tuberc., 1924. Bd. 29. — 13) Samson. «Phrenikusexaerese u. Pneumothoraxtherapie». Med. Klin. S. 1359, 1923. — 14) Saugman. «Die Technik des künstlichen Pneumothorax», Wien. — 15) Schittenhelm. «Lehrbuch der Röntgendiagnostik», Berlin, 1924. 16) Stürtz. «Experiment. Beitrag. z. Zwerchfellähm nach einseit. Phrenikusdurchtrennung». Deutsch. med. W., 1912, № 19. — 17) Felix W. «Anatomische experimentel und klinisch. Untersuchungen über d. Phrenikus» Deutsch. Zeitschr. f. Chir., 1922. Bd. 171. — 18) Alexander «Ueber d. Bedeutung d. Phrenicusausschaltung in besondere in Form. Exaerese». Ztschr. f. Tuberk. Bd. 36. — 19) Borchard, Dünner u. Mecklenburg. «Der Einfluss d. Phrenicoexaerese auf d. Atmung». Med. Kl. 1927. — 20) Brauer, Blumenfeld u. Schröder. «Handbuch d. Tuberculose». 1924. — 21) Dumorest. «Indications de la collapsotherapie». Revue de la tuberculose, № 2, 1927. — 22) Капланский, Наливкин и Штекелис. «Колапсотерапия легочного туберкулеза», 1928. — 23) Дитерикс, М. М. «Хирургическое лечение туберкулеза легких, 1926. — 24) Москальов, М. «Про хірурґічне втручання при туберкульозі легенів», 1928. — 25) Эпштейн, Д. Я. «Искусствен. паралич диафрагмы как метод лечения легочного туберкулеза». Вопр. туб. № 9, 1927. — 26) Кутоманов. «К хирург. анатомии грудобрюшного нерва на шее». Врач. дело, 1924—25—26. — 27) Реферати з російських та чужоземних журналів за 1925—1928 рр. — 28) Оксюзов, В. Х. «Терапевтичне значення перерізування n. phrenici при лікуванні легеневої tbc». (Пробна приват-доцентська лекція).

KÜNSTLICHE DIAPHRAGMALÄHMUNG BEI BEHANDLUNG VON LUNGENTUBERKULOSE NACH MATERIALIEN DES KIEWER INSTITUTS FÜR TUBERKULOSEKRANKE, ZU EHREN DES AKADEMIKERS F. G. JANOWSKY.

Von Prof. M. N. MOSKALEW u. Dr. W. OKSJUSOW.

Autoreferat.

Nach einer kurzen historische Erörterung der Kollapstherapie überhaupt besprechen die Autoren ausführlicher die Geschichte der Phrenicotomieoperation (Stürtz, Bardenheher, Sauerbruch, Aecker u.a.), die anatomischen Grundlage dieser Operation, die Physiologie des N. phrenicus und die typische Lage des Nerven selbst bei Operationen und vermerken den Prozentsatz aller Fälle von Lageanomalien desselben. Hierauf gehen sie näher auf die Technik der Operation selbst nach verschiedenen Autoren ein und führen die von ihnen angewandete Operationsmethodik besonders an. Verfasser bedienen sich des Querschnittes über dem Schlüsselbein am äusseren Rande des äusseren Schenkels des M. sterno-cleidomastoideus. Bei der Operation selbst (80 Fälle) erlebten Verff. keine Komplikationen, und nur in einen Falle fanden sie den N. phrenicus bei der Operation nicht. Zu der Frage der Anwendung der Willy Felix'schen Modifikation, — der Phrenicoexaereseoperation, übergehend, schlagen die Autoren auf Grund von historischen Angaben vor, die Phrenicotomieoperation Operation von Alschewsky-Stürtz zu nennen, da sie schon im Jahre 1871 zuerst von Dr. Alschewsky aus der Klinik von Prof. S. P. Bot-

kin experimentell an Hunden geprüft wurde. Dr. Alschewsky wies damals schon experimentell nach, dass sich der Umfang der Lunge an der operierten Seite vermindere und stellte auch die Möglichkeit einer doppelseitigen Diaphragmalähmung bei Tieren ohne darauffolgenden Erstickungstod fest. Hierauf gehen Verff. zur Klärung der Physiopathologie der Atmung unter dem Einfluss der Phrenicotomie, Phrenicoectomie und Phrenicoexaeresoperationen (de la Camp, Schepelmann, Holzknecht, Klenbock, Brauer, Eppinger u. a.) über. Die Schlussfolgerungen der Verff. bestehen darin, dass diese Operation nicht nur auf den unteren Teil der Lunge einwirken müsse, sondern auch auf die oberen Lappen derselben. Endlich führen Verff. nach Anführung der Literaturangaben alle Indikationen und Kontraindikationen zur Operation an. Die Indikationen sind in 13 Punkten zusammengestellt. Unter ihnen (13) heben Verff. auch Anzeigen, «sozielen Charakters» zur Anwendung dieser Operation hervor, d. h. wo die Phrenicotomie—und Phrenicoexaereseoperation anstatt Pneumothorax angewandt wird, weil die Anlegung desselben unmöglich war, da es eventuell an Ort und Stelle an einem Dispanser fehlte, oder wegen der grossen Entfernung des Wohnortes von einem solchen. Als Kontraindikation betrachten Verff. bloss Emphysem, Vitium cordis (mit Dekompensation) und eitrige Prozesse am Halse an.

Damit schliessen Verff. die allgemeine Literaturübersicht ab und führen statistische Angaben über die Resultate dieser Operation nach verschiedenen Autoren (Maendl, Schmieden, Sultan, Dieterichs, Sauerbruch u. Schröder, Gergely, Naliwkin, Thearle, Fischer, Alexander, Pigger und Epstein) an. Das ganze zusammengestellte Material umfasst 402 Fälle, welche folgende Resultate ergeben:

Genesungen	5,8%
Besserung (aller Arten)	73,8%
Ohne Veränderung	13,9%
Todesfälle	6,8%

Der zweite Teil der Arbeit ist der Besprechung des eigenen 52 Fälle [1]) umfassenden Materials, mit einer Beobachtungsdauer von 4—26 Mon., gewidmet. Es wurden 5 Phrenicotomien, 6 Phrenicoectomien und 40 Phrenicoexaeresen ausgeführt. In einem Falle wurde der Nerv nicht gefunden. Die Beobachtungsdauer war: bis 7 Monaten bei 27 Personen, über 7 Mon. bis 26 Mon. bei 25 Personen. Alter der Kranken: von 12—55 Jahren. Das Maximum kommt auf das Alter von 20—35 Jahren. Das Material wurde nach den Fragebögen des Dispansers bearbeitet und zwar auf Grund von Temperatur, Gewicht, Schweiss, Husten, BK—befund, und Arbeitsfähigkeit der Kranken.

Die Diagnosestellung war folgende: B III/N—2; B I/III—23; B I/II—2; B II/III—10; B III/III—8; C I/III—1; C II/III—3; Bronchoect.—1; Emphysem.—1,

[1]) Die übrigen 28 Fälle haben eine Beobachtungszeit von weniger als 4 Monaten.

Die Resultate der Bearbeitung des Materials sind.

Zahle der Fälle	Bedeutende Besserung	Besserung	Ohne Veränderung	Tod
52 (100%)	10 (19,6%)	19 (36,9%)	15 (29,3%)	8 (15,2%)

oder positiver Effekt in 55,5%, ohne Effekt in 45,5%.

Wenn man nun die Hinweise der 52 Kranken ihren Ergebnissen nach, aber auch nach Diagnose der Krankheiten anordnet, so erhält man:

	Im ganzen	Bedeutende Besserung	Besserung	Ohne Veränderung	Tod
1 Gruppe B III/N, B I/III, B I/II .	28 (56%)	7 (14%)	—	—	—
2 Gruppe B II/III, B III/III	18 (36%)	2 (4%)	8 (16%)	4 (8%)	4 (8%)
3 Gruppe C I/III, C II/III	4 (8%)	—	—	2 (4%)	2 (4%)

Auf Grund der allseitigen Bearbeitung ihres Materials kommen Verff. zu folgenden Schlüssen:

1) Die Phrenicotomie- und Phrenicoexaeresoperation gibt nach dem Material des Kiewer Instituts für Tuberkulosekranke in 55,5% der Fälle positiven Effekt.

2) Das Maximum des positiven therapeutischen Effekts ergibt sich bei einseitigen Prozessen, die sich in Subkompensation befinden, nach Indikations- und Kontraindikationstabelle: Punkt 1, 2, 6, 11, 1 Teil unserer Mitteilung. Diese Gruppe von Kranken bestätigt in gewissem Grade unsere Behauptung, dass man die Phrenicoexaereseoperation als eine «soziale Indikation» ansehen muss, und zwar dort wo lokale Bedingungen das Anlegen eines Pneumothorax (kein Dispanser am Ort) nicht gestatten.

3) Bei doppelseitigen vorgeschrittenen Prozessen kann die Operation der künstlichen Lähmung des Diaphragmas auch angewandt werden, aber offenbar nur bei gleichseitigen Pneumothorax der entgegengesetzten Seite. Das ist auf der Indikations- und Kontraindikationstabelle unter 3, 4, 12 (1 Teil) angegeben. Im gegebenen Falle wird der therapeutische Effekt im grösseren Prozentsatz der Fälle ein positiver sein.

4) Die Erkrankungsformen C I/III unseres Materials ergaben keinen Effekt, wir können aber daraus keinerlei Schlüsse ziehen, da das Material zu klein dazu war (nur 4 Fälle).

5) Die Phrenicotomie- und Phrenicoexaereseoperation ist unbedingt eine wertvolle und vom sozialen Standpunkt aus bequeme chirurgische Behandlungsmethode für entsprechende Fälle von Lungentbc., da sie in der Mehr-

zahl der Fälle einen verhältnissmässig beständigen therapeutischen Effekt ergibt.

6) Das Material des Kiewer Instituts für Tuberkulosekranke gibt uns Grund zu der Behauptung, dass nicht nur die Phrenicoexaerese, sondern auch die Phrenicotomie und Phrenicoectomie angewandt werden können, da sie den gleichen therapeutischen Effekt ergeben.

7) Das Material des Kiewer Instituts für Tuberkulosekranke lässt uns annehmen, dass die Phrenicoexaereseoperation ebenso günstig auf die Prozesse der oberen Lungenlappen einwirkt (die Mehrzahl unserer Fälle – 67%).

О ПЕРЕВИВАЕМОСТИ РАКА [1]).

Из пропедевтической клиники внутренних болезней 2 МГУ.

Проф. М. М. НЕВЯДОМСКИЙ.

(С двумя рисунками).

Выступая в столь компетентном собрании, мне, конечно, нет нужды излагать литературу интересующего меня вопроса, т. к. члены Общества наверное ее хорошо знают. Однако, чтобы оттенить те логические предпосылки, из которых я исходил в своей экспериментальной работе, мне необходимо вкратце схематически пробежать главнейшие этапы исторического развития этого вопроса, подчеркнув те выводы, к которым приходит в настоящее время наука в вопросе о перевиваемости рака и злокачественных опухолей вообще.

Понятно, что вопрос о перевиваемости рака имеет огромное принципиальное значение для всей проблемы онкологии, т. к. определенные экспериментальные данные, полученные в этом вопросе, логически обязывают к определенным выводам об этиологии и патогенезе опухолей.

Свою принципиальную точку зрения в этом вопросе я высказал в своих работах, напечатанных в последних №№ «Вр. газ.». Эта точка зрения расходится с общепризнанным мнением большинства онкологов и патологов, и, конечно, выступая здесь среди представителей другой точки зрения на происхождение рака, я должен ожидать ряда возражений, хорошо понятных из данных литературы. Однако, наука не представляет собой чего-то неподвижного и неизменного, наши знания всегда относительны, и мы видим постоянно примеры того, как легко уступают всеми признанные истины перед натиском новых данных.

Вот почему я позволяю себе выступить в столь компетентном собрании с результатами моих экспериментов, дающих, думается мне, новые и достаточно веские данные, подтверждающие теорию живого вируса.

Научное изучение вопроса о перевиваемости рака начинается с работ Marau 1894 и Jensen'a 1903 г., которые установили вначале интересный факт своеобразной капризности рака мышей, с некоторым трудом перевивающегося на мышей другой местности. Этот факт был подтвержден длинным рядом авторов (Haaland, Michaelis, Bashford и др.). Этот факт подчеркивали и Браунштейн и Лурье, указывая, что с немецких мышей рак трудно перевивается на русских.

---

[1]) Доложено в заседании Общества рос. патологов 8/XII 28 г. с демонстрацией препаратов.

Да и сейчас приходится слышать от товарищей, работающих в Москве, что ленинградские штаммы не дают на московских мышах столь высокого процента перевиваемости, как на ленинградских.

Этот факт приобретал особый интерес, поскольку в нем хотели увидеть некоторое объяснение невозможности гетерологических трансплантаций злокачественных опухолей, подчеркивая, что даже характер местности и условий питания, очевидно, играет какую-то роль при перевивке рака и сарком.

Таким образом, первоначальными работами Jensen'a, Ehrlich'a, Apoloot'a, Ribbert'a и др. вырисовывался факт строгой зависимости удачной трансплантации рака от самой раковой клетки, и перевивка на новом животном рассматривалась как клеточный метастаз, искусственно перенесенный на новый организм.

Однако, далеко не всегда и такая клеточная перевивка оказывалась удачной. В части случаев опухоль вовсе не образовывалась или скоро рассасывалась.

Fiebiger первый отметил тот факт, что, если перевивка на мышь оказывается неудачной, то и в дальнейшем такие мыши остаются невосприимчивыми к повторным трансплантациям, хотя могли заболеть спонтанным раком и у них возможно вызвать образование дегтярного рака. Однако, ряд авторов (Briedré, Петров, Кронтовский и др.) указывают, что подобным образом полученный иммунитет нестойкий и неспецифический, т. к. введение нормальных и эмбриональных тканей тоже сообщает некоторую устойчивость против прививки раковой клетки.

После работ Slye, установивших наличие семей мышей, где спонтанный рак встречается редко, эти неудачные перевивки на мышей мышиных же раков отчасти были поставлены в связь с конституциональными и наследственными факторами мышиных семей.

Далее, Bashford, Murray, Cramer, Uhlenhut, Seyfart показали, что мыши, рассосавшие свои опухоли, в дальнейшем остаются иммунными к повторным прививкам раковых клеток.

На основании своих наблюдений, мне думается, необходимо внести поправку к этим взглядам.

Прежде всего мы не имеем точного метода дозировки прививаемой эмульсии, сделать которую вполне гомогенной невозможно, а потому даже в одном количестве вводимого физиологического раствора всегда будет разное количество клеточного материала, степень измельчения которого тоже имеет влияние на процент перевиваемости. Кроме того, степень распада опухоли, количество некрозов в ней также играют не последнюю роль, и, наконец, штаммы рака быстро вырождаются. Вот почему следует быть очень осторожным в вопросе естественного иммунитета к раку и особенно в его наследственной или семейной трактовке.

Лично мне стойкого естественного иммунитета к раку видеть не пришлось, т. ч. на основании данных своих работ я должен вопрос о клеточной перевивке рака поставить в плоскость количественных различий вводимой эмульсии.

Многочисленные опыты, особенно последних $2^1/_2$ лет, меня убедили, что мыши, оказавшиеся невосприимчивыми к первой прививке, легко заражались раком при второй, если вводилось достаточное количество эмульсии (до 0,5—1,0 10% эмульсии). Несколько труднее удается перевивка на мышах, рассосавших свои опухоли перед тем, но и в этой серии опыта выясняется отсутствие стойкого иммунитета к раковой клетке.

Точно так же легко удается перевивка от белой мыши японской и помеси, равно как и суточное сохранение на льду умершей мыши не понижало процента положительных прививок.

Следовательно, количество перевиваемой эмульсии и, главным образом, вирулентность штамма играет решающую роль в проценте удачных перевивок мышиного рака.

Работы Роскина, Неймана, Lingyak'a, Munch'a и др. установили интересный факт возможности произвольно изменять прививаемость рака блокадой ретикуло-эндотелиальной системы тушью, Ferrum saccharatum, трипанблау, антиретикулоэндотелиальной сывороткой и проч.

Однако, перевивка во всех этих работах делалась достаточно большим количеством раковых клеток, т. к. Fiescher, Fränckel, Pentimalli, Preussnitz, Königsfeld показали, что для удачной трансплантации необходимо введение не менее 40.000 живых клеток опухоли. При меньшем количестве трансплантация оказывалась неудачной. Таким образом, значение достаточно большого количества живых клеток в факте удачной перевивки этими работами казался непреложно доказанным, тем более что Brudré подчеркивает, что слишком мелкое измельчение опухоли ножницами обусловливает неудачу перевивки. Понятно, что, исходя из этих фактов, онкология должна была отрицать наличие живого virus'a, т. к. эксперименты определенным образом связывали образование рака с переносом живой раковой клетки, что, однако, противоречит фактам развития спонтанного рака, где нет переноса раковой клетки, а налицо первичное самостоятельное заболевание клетки организма, превращение нормальной клетки в раковую. Так и в каждом случае заболевания раком человека мы имеем превращение клеток его организма в раковые, а не имплантацию раковой клетки, вносимой извне.

Может быть можно говорить об имплантации раковой клетки в тех случаях cancer à deux, где действительно контактный перенос возможен; может быть и в случае Leod, где больной, имевший рак губы, подарил свой мундштук трем приятелям, позднее погибшим от рака (языка, желудка и кишек); может быть в случае Leyden'a и Naunyn'a, где врач experimenti causa выпил рвотные массы ракового больного и через два года погиб от рака желудка — может быть в подобных единичных случаях и можно говорить об имплантации раковой клетки, но в подавляющем большинстве заболевания раком этого нет.

Отсюда ясно, что данные эксперимента расходятся с данными наблюдений над заболеванием раком человека; приходится притти к логическому выводу, что данные науки о механизме развития рака неверны и недоста-

точно еще изучены — иначе и в жизни мы имели бы перенос рака только благодаря клетке. Кроме того, дегтярный рак, давая ясные факты развития рака из нормальной клетки, тоже указывает на противоречие утверждения, что рак растет только из раковой клетки. Отсюда ясно, что положение современной онкологии, что клетка лежит в основе образования рака — неверно и потому все учение об этиологии и патогенезе рака должно быть пересмотрено.

Еще более любопытные данные приводят в своих обзорах Lewin и Haendel, утверждая, что рак невозможно перевить фильтратом измельченной опухоли, пропущенной через обычный бумажный фильтр. Удачные опыты такой перевивки рака, сделанные Henke и Schweiz'ом, Keysser-ом, Präussnitz и Königsfeld'ом, до сих пор оставались единичными и, конечно, заставляли онкологов считать необходимым для удачной перевивки рака наличие достаточно большого количества раковых клеток. Я позволил себе этот факт, имеющий решающее для понимания этиологии рака значение, проверить. Мне удалось показать, что фильтрат измельченный и растертый со стеклом опухоли, пропущенный через двойной бумажный фильтр, легко дает прививку опухоли при интраперитонеальном введении, но не при подкожном.

Был взят Ehrlich-овский штамм и у 6 мышей из 15 в брюшной полости получен через 1—1 $^1/_2$ мес. тот же Ehrlich-овский штамм, с метастазами в печень, медиастинум, ребра.

Этим способом введения фильтрата я и объясняю разницу моих данных с результатами опытов Jensen'a, Apolaut'a, Flexner-Jobling'a, Loeb'a, которым не удалось получить перевивку рака простыми фильтратами при подкожном введении. Я полагаю возможным объяснить успех моих опытов тем, что в брюшной полости биологические условия для развития эпителиальной клетки иные, чем в подкожной клетчатке, — что облегчает развитие раковой опухоли.

При подсчете клеток вводимого фильтрата на 2 г его оказалось не более 40 неразрушенных клеток.

Правда, исходя из паразитарной теории происхождения рака, я этот факт объясняю более легким внедрением возбудителя рака в эпителий брюшной полости, хотя признаю, что наличие живых клеток опухоли в введенном фильтрате допускает и иную трактовку этого опыта, связывая успех его с имплантацией внесенной раковой клетки, чему, однако, противоречит ближайшее рассмотрение гистогенеза получившегося штамма.

Этот опыт представляется мне потому принципиально важным, что он указывает или на возможность удачной перевивки рака единичными раковыми клетками, или требует допущения здесь наличия живого вируса и таким образом заставляет думать, что участие клетки в факте удачной трансплантации необязательно. Далее, Hesse и Koch перевили рак крыс эксудатом от канкрозного перитонита, но здесь наличие клеточного переноса вполне очевидно.

Попытка получить перевивку опухоли бесклеточными фильтратами делалась много раз и почти всегда оказывалась неудачной.

Однако, Blumenthal, Auler, Morris и др. удалось, вводя бесклеточные фильтраты мышиного рака с кизельгуром или инфузорной землей, получить прививку рака.

С другой стороны, бесклеточными фильтратами Erdmann, Fischer, Haagen, при блокаде ретикуло-эндотелиальной системы тушью, получили рак мыши и саркому крыс. Последняя работа Erdmann-а говорит об удачной перевивке 12 крысам Flexner-Jobling-ова штамма рака бесклеточным фильтратом уже без блокады ретикуло-эндотелиальной системы. Правда, работы Teutschender'a и Nakohar'a установили, что фильтраты, полученные от фильтров Шамберлена и Беркефельда, только в половине случаев действительно бесклеточны, а в половине содержат единичные клетки.

Таким образом, работая этим методом, повидимому, нельзя с положительностью исключить участие клетки опухоли, а потому в этих опытах всегда есть условия для сомнения, однако успех перевивки все же должен быть сведен к наличию единичных клеток, что делает мало вероятным подобную возможность, т. к. организм здорового животного обладает свойством легко разрушать раковую клетку (Freund и Camiener).

Если же к этим данным прибавить результаты работ, полученные Fränckel'ем, Bürger'ом, Pentimolli, Begg'ом, Clowes и Simpson'ом, то придется усомниться в возможности найти клетку опухоли в органах, лишенных метастазов, в желтке куриного яйца, в крови или в плазме.

Точно так же прививка эмульсии из селезенки саркоматозной крысы, давшая в руках Blumenthal'я, Auler'a, Selec'a, Teutschender'a образование альвеолярной бластомы едва ли удовлетворительно может быть объяснена наличием раковой клетки, каким-то образом оказавшейся в организме саркоматозной крысы.

Все эти факты и заставили за последнее время видных авторитетов онкологии — Teutschender'a, Blumenthal'я, Lewin'a и даже Aschoff'a — признать, что Rous-саркома вызывается не клеткой, а особым X-Stoff-ом, ens malignitatis, возникающим в клетках мезенхимы в пресаркоматозной стадии и являющимся продуктом жизнедеятельности больных моноцитов-макрофагов.

Это вещество, по Blumenthal'ю, эндогенного происхождения, а по Haagen'y оно возникает под влиянием внешних раздражений, действующих как катализатор.

Мне кажется, что подобная рабочая гипотеза ничем не отличается от старых, оставленных уже давно наукой теорий самозарождения.

Ens malignitatis возникает из клеток организма, до того нормальных, он возникает и размножается и на другом организме может обусловить образование опухоли уже без хронического раздражения. Следовательно, внешнее раздражение ведет к появлению нового фермента, до того не бывшего в клетке. Разве не ясно, что подобным веществом может быть только живой virus, тем более, что выше цитированные опыты Nakahar'a, а также и невозможность получить перевивку сарком ацетоновыми

экстрактами из фильтратов говорят против энзиматического происхождения virus'a?

Однако, факт невозможности привить рак бесклеточными фильтратами до сих пор не дает твердых обоснований для признания инфекционной теории и для утверждений об аналогии между саркомой и раковым процессом.

Для разрешения этого спорного вопроса мной были сделаны попытки сделать фильтраты бесклеточными и доказать возможность этим путем перевить рак.

Во II серии своих опытов я пытался разрушить клетки искусственным желудочным соком. Суточное пребывание растертой со стеклом опухоли в термостате не лишало ее вполне клеток. Фильтрат ее содержал единичные клетки, однако, утратившие способность окрашивания. Опыт на 10 мышах с подкожным и интраперитонеальным введением этого фильтрата оказался отрицательным.

Однако, потеря способности краситься говорила за гибель клетки, а с ней мог погибнуть и virus.

Тогда я пришел к работе с аутолизатами — по Madsen-Rowsing'y. Профильтрованный аутолизат содержал единичные раковые клетки, также утратившие способность краситься, что заставляло считать их вполне нежизнеспособными. Прививка по 2,0 г интраперитонеально профильтрованного аутолизата из 25 мышей у 5 дала развитие через $1^1/_2$ месяца типического Ehrlich-овского штамма с метастазами в печень и легкое (см. микрофотографии). В последней серии этих опытов аутолизат был приготовлен из растертой со стеклом опухоли; в этом аутолизате клеток вовсе не удалось найти и, таким образом, его можно считать бесклеточным. Высокая (100%) перевиваемость штамма сохранилась.

Просматривая литературу вопроса, можно найти только у Heidenhain'a указание на возможность получить прививку рака аутолизатом. Однако, его работа имеет существенный дефект — он получил развитие опухоли не на месте прививки и через 18 мес., что делает возможным допущение, по Fischer-Wasels'y, наличия в этих опытах развития спонтанных опухолей.

Таким образом, мне, повидимому впервые, удалось получить аутолизатом перевивку рака мыши, что с большей доказательностью исключает участие раковой клетки, заставляя успех опыта отнести за счет наличия живого вируса.

Другое существенное возражение теории живого вируса базировалось на неудачах гетерологических трансплантаций рака. Если можно усомниться в успешности опытов Dagonet, Lewin'a, Wermer'a. Keysser'a, так как инкубационный срок в этих опытах очень длинен, то все же бесспорными приходится считать гетерологические трансплантации, сделанные Blumenthal'ем и Auler'ом, Okobe, Gargano, Gheorghin и особенно Nather'ом. Сюда же можно отнести и 5 сл. Heidenhain'a.

Я сообщил уже об удавшейся мне гетерологической трансплантации человеческой эпителиомы на 3 мышах и за самое последнее время мне

удалось перевить двум кроликам человеческий рак. Таким образом, и это существенное возражение теории живого вируса, повидимому, можно считать принципиально отпавшим, тем более, что даже неудача переноса человеческого рака на животных никоим образом не говорит против инфекционного или паразитарного происхождения рака.

В заключение я позволю себе остановиться еще на одной серии опытов.

Работы видных авторитетов (Lewin, Cramer, Teutschender, Berman, Bütlin, Ribbert и др.) подчеркивают, что рак—это заболевание вначале чисто местное. Такой взгляд необходимо оставить: данные клиники и особенно последних экспериментов Репрева это положение полностью отвергают.

А раз опухоль не местный процесс, а общий, то ens malignitatis должен циркулировать в крови. Наличие метастазов в органы, не связанные непосредственно лимфатической системой, это положение прекрасно подтверждает. Опыты с получением Rous-саркомы кровью и плазмой это прекрасно доказывают. Отсюда a priori ясно, что ens malignitatis рака циркулирует в крови и рак должен быть получен прививкой крови, что, однако, до сих пор никому не удавалось.

Я позволил себе и это положение проверить экспериментально. 15 мышам в разное время с 15/VIII до 1/X была введена стерильно полученная кровь канкрозной мыши с большой опухолью в разведении 1 : 1 с физиологическим раствором интраперитонеально.

Мыши, получившие 0,1—0,5 такой крови, остались пока здоровыми, а 4 мыши, получившие 1,0 и 2,0 разведенной крови, дали типичный штамм Erhlich-а в брюшной полости через 2 мес. и у одной под кожей, сохранивший свою высокую (100%) перевиваемость.

Таким образом, мне удалось впервые получить перевивку рака мыши кровью и таким образом показать, что нет принципиального различия между саркомой Rous и раком.

Следует подчеркнуть, что эти опыты с ясностью исключают участие клеток в переносе рака, и таким образом первичная роль клетки, о чем говорит Fischer-Wasels в своей последней работе, заменяется вторичной. Не клетка, как таковая и изменения в ней являются основой ракового процесса, а здесь происходит заболевание клетки под влиянием virus'a, действующего на нее, чем и вызывается ее метаплазия.

Таким образом, обособление ракового процесса является ничем необоснованным. Прав Lubarsch, когда говорил, что нет принципиального различия между инфекционными гранулемами и истинными опухолями. Разница клеточного состава их объясняется разницей virus'a, их вызывающего.

Далее, мы не знаем клеточных разростаний, вызванных ферментативными веществами, не бактериального или паразитарного происхождения. Поэтому такое обособление ens malignitatis, какое делает Lewin и Teutschender, не имеет аналогии в формах патологических жизнепроявлений больного организма.

Последние работы Nakahara указывают, что слишком тщательное измельчение порошка Rous-саркомы резко понижает его способность

давать перевивку, что, говоря против химической ферментативной природы вируса, могло указывать на зависимость от цельной, неповрежденной клетки. Опыты Nakahara и Sumi дают существенное экспериментальное возражение против признания энзиматической природы ens malignitatis. Сюда можно отнести опыты Розанова, не получившего в спиртовых вытяжках рака токсического вещества (хотя они поставлены недостаточно тщательно — ограничены 3-мя неделями наблюдения). Мои опыты, отрицая обязательность участия клетки в переносе рака, позволяют утверждать, что изложенные результаты этих экспериментов подводят новые обоснования под теорию живого virus'a, вызывающего развитие рака.

Факты все более и более убедительно указывают, что в генезе рака науке придется столкнуться с тем или иным видом живого вируса, что до чрезвычайности упростит загроможденное учение о патогенезе новообразований, внеся ту же ясность, какая имеется в настоящее время в учении о тех болезнях, возбудитель которых уже открыт.

ЛИТЕРАТУРА. См. «Вр. газ.», № 13, 15, 20. 1928 г., Невядомский.

BEI DER ÜBERIMPFUNG DES KREBSES

Von Prof. M. NEWJADOMSKY.

Die kritische Analyse der Theorien von Virchow und Cohnheim führt zur Feststellung, dass sie durchaus nicht zu rechtfertigen sind. Die Übertragung des Krebses der Mäuse welche der Autor durch Impfung mit Filtraten, Blut und Autolysaten erzielt, wobei die Bedeutung der Zelle bie der Übertragung des Krebses in Abrede gestellt wird, gibt eine wesentliche Stütze der Theorie des lebendigen Virus ab.

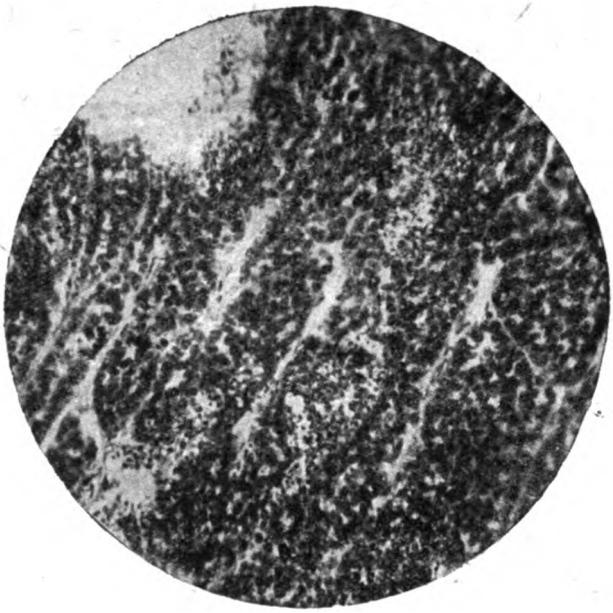


Рис. 1.

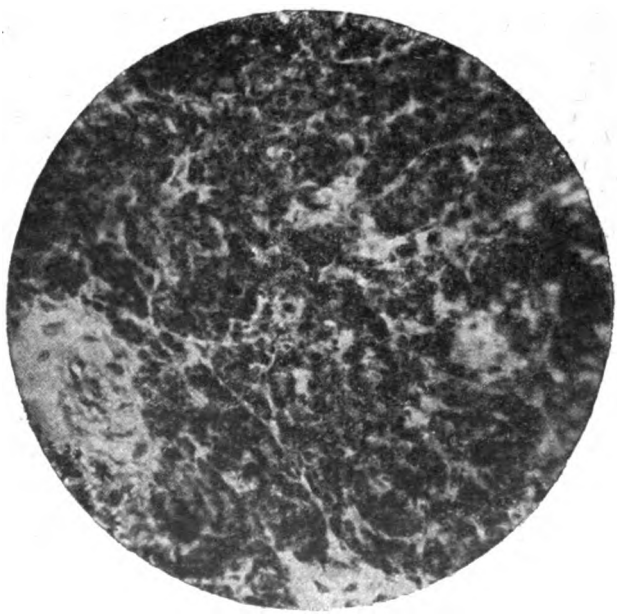


Рис. 2.

К ПАТОГЕНЕЗУ ЧЕШУЙЧАТОГО ЛИШАЯ.

Из клиники кожных и венерических болезней Северо-кавказского государственного университета (дир. — проф. П. В. Никольский).

Проф. П. В. НИКОЛЬСКИЙ (Ростов на Дону).

Чешуйчатый лишай (psoriasis) клинически характеризуется красными пятнами от точки до большой монеты, покрытыми серебристыми чешуйками, при соскабливании легко отделяющимися в виде отрубей; по отделении их обнаруживается точечное кровотечение. Гистологически находим гиперемию и инфильтрацию в сосочковом и подсосочковом слое; сосочки удлинены. В эпидермисе находим гиперплазию межсосочковых продолжений и атрофию надсосочкового Мальпигиева слоя; рядом с повышенным образованием митозов — некротические участки, также милиарные абсцессы в Мальпигиевом и роговом слое; то гипертрофию, то отсутствие зернистого слоя, паракератоз и гиперкератоз рогового слоя. Потовые и сальные железы и волосковые мышцы без особых изменений.

Химические изменения состоят в том, что образующийся при псориазисе кератин, являющийся вообще продуктом восстановления белка, менее восстановлен, чем в нормальном состоянии: содержит больше кислорода и серы и меньше азота (Кравков[1]).

Физические изменения состоят в том, что образующийся при псориазисе кератин более рыхлый и более растворимый (растворяется уже в 5% растворе едкой щелочи, тогда как нормальный кератин растворяется лишь в крепких растворах и притом при кипячении).

Есть основание считать процесс образования кератина вообще за процесс секреторный (Рауберр[2]). Подобно тому, как клетка сальной железы вырабатывает жир из содержащихся в ней белков, так точно, только более сложным путем, клетка эпидермиса из имеющихся в ней белков вырабатывает, подвигаясь постепенно кверху, сначала зернистый кератогиалин в зернистом слое, затем — полужидкий элеидин в стекловидном слое и, наконец, — плотный кератин в роговом слое, постепенно отшелушивающемся. С этой точки зрения psoriasis является аномалией секреции.

Этот взгляд подкрепляется дальнейшим исследованием болезни. Проф. Полотебнов заметил, при впрыскивании пилокарпина, отсутствие потоотделения на псориатических бляшках даже не покрытых чешуями. Многочисленные наблюдения, произведенные в заведываемой

[1]). Med. Wochenschrift. 1891, № 9.

[2]). Руководство по анатоміи человѣка. Т. 6, стр. 5.

мною клинике, утверждают, что на псориатических бляшках и в окружности их на 0,5—1,0 см не выделяется ни пота (при потогонных процедурах), ни жира (определяемого по способу Арнозана с камфорой), тогда как соседняя кожа обильно покрывается потом и выделяет жир. Когда бляшка начинает оздоравливать, т. е. процесс ороговения улучшается, на ней начинает понемногу появляться пот и жир, но в меньшей степени, чем на соседней коже. Наконец, когда псориатическая бляшка совершенно проходит, на этом месте восстанавливаются нормальные потоотделение и жироотделение (Гарби).

Можно было бы думать, что имеются какие-либо механические препятствия для выделения пота и жира и, главным образом, со стороны чешуйчатых наслоений, но: 1) и по соскабливании чешуй пота и сала не выделяется, 2) периферический пояс в 0,5—1,0 см здоровой по виду кожи без псориатических чешуек также не выделяет пота и жира; 3) наконец, гистологические исследования не указывают никаких механических препятствий, ни расширения протоков желез и самых желез, которое было бы, если бы препятствия существовали.

Таким образом, отсутствие потоотделения и жироотделения нужно считать не вторичным, а первичным явлением, самостоятельным, не зависящим от аномалии ороговения, но тесно связанным с последним, ибо, где только является псориатическая аномалия ороговения, там непременно развивается и указанная аномалия секреций пота и сала. Болезнь выражается видимым образом в шелушении, а невидимым и доступным лишь специальному исследованию, в прекращении на пораженных участках потоотделения и салоотделения. Добавим, что вообще потоотделение на здоровых участках может быть повышено и нередко при осмотре больного можно видеть, как пот широкими струйками стекает из подмышечных впадин (компенсаторное явление).

Что псориазис связан с деятельностью потовых желез, на это указывает также тот факт, что он редко развивается там, где потоотделение сильно, как, напр., в подмышечных впадинах и особенно часто бывает там, где потоотделение слабо, как, напр., на локтях и коленях. Точно так же он улучшается и проходит в летний сезон, когда усиливается потоотделение, и ухудшается в зимний сезон, когда уменьшается потоотделение.

Мы выше сказали, что псориатическая аномалия ороговения есть аномалия секреции. Следовательно, на псориазис нужно смотреть с более широкой точки зрения, — как на сочетанную аномалию секреций, куда входит ненормальное состояние эпидермиса, выражающееся неправильным ороговением, и ненормальное состояние потовых и сальных желез, выражающееся в отсутствии потоотделения и салоотделения.

От чего же зависит прекращение пото- и салоотделения? В анатомическом строении желез мы не видим причины для этого: железы хорошо и правильно развиты, да и самое восстановление функций по излечении говорит за то же. Единственную причину нужно видеть в ненормальной иннервации желез. Ту же причину нужно видеть в аномалии ороговения. Таким образом, *на весь процесс нужно смотреть, как на сложный секреторный невроз.*

Доселе мы разбирали явления в эпителиальных образованиях (в покровном и железистом эпителии), но при псориазисе имеется еще и краснота — сосудистые изменения. Здесь первый вопрос будет о взаимных отношениях между эпителиальными и сосудистыми изменениями.

По этому поводу существуют два взгляда. Одни авторы (Ausspitz, H. v. Hebra, Jamisson, Haslund) считают сосудистые изменения вторичными, как результат давления на соединительную ткань разросшегося эпителия; другие (F. Hebra, Kaposi, Neumann, Rindfleisch, Weil, Kromayer), наоборот, считают сосудистые изменения первичными, обусловливающими изменения эпителиального слоя. Но мы полагаем, что есть основание считать эти два процесса совершенно самостоятельными, независящими друг от друга, хотя и тесно связанными между собою. На это указывает тот факт, что сосудистые изменения (гиперемия) и изменения эпидермиса (шелушение) появляются одновременно. На месте самого начального точечного шелушения уже имеется гиперемия. Нельзя объяснить гиперемию и последующую инфильтрацию ничтожным давлением со стороны немного гиперплязированных межсосочковых продолжений эпителия. С другой стороны, нельзя объяснить столь значительные изменения процесса ороговения небольшой гиперемией и инфильтрацией, которые мы встречаем и при других самых разнообразных кожных заболеваниях и часто еще в гораздо большей степени, и тем неменее они не вызывают псориатического шелушения. Таким образом, всего вероятнее считать эти два процесса самостоятельными. Одновременно расширяются сосуды, изменяется процесс ороговения и прекращается пото- и салоотделение.

Клинические наблюдения показывают, что на красных псориатических пятнах при механическом штриховом раздражении не получается никакой сосудистой реакции: ни белой, ни более красной полосы. Это говорит о том, что в этом участке парализованы как сосудорасширители, так и сосудосжиматели. Самое происхождение гиперемии можно объяснить параличем сосудосжимателей. Когда псориатические бляшки начинают оздоравливать, тогда на них появляется белый дермографизм, а когда бляшки совершенно проходят, тогда на них получается нормальная красная полоска. Таким образом, мы имеем дело с вазомоторным неврозом и именно — с параличем вазомоторов.

При таком взгляде *псориазис нужно считать сложным вазомоторно-секреторным неврозом*. Проф. Полотебнов смотрел на псориазис, как на вазомоторный невроз.

Добавим, что на псориатических бляшках не получается и мышечно-волоскового рефлекса. Следовательно, *псориазис является мышечно-вазомоторно-секреторным неврозом.*

Таким образом, мы видим, что в области псориатической бляшки парализована вся вегетативная нервная система.

Далее, температура псориатических бляшек, как показывают многочисленные измерения в заведываемой мною клинике, обыкновенно ниже температуры окружающей здоровой кожи на 0,5—1,0—2,0 до 4,8 С. Она

бывает выше, когда псориатическая сыпь сопровождается явлениями раздражения. Когда псориатические бляшки оздоравливают, температура их сравнивается с температурой окружающей здоровой кожи, а когда сыпь ухудшается — температура пораженной кожи снова понижается (Космади с). Понижение температуры можно объяснить пониженным процессом обмена веществ в бляшке. В самом деле, потовые и сальные железы, равно и мышцы кожи, не действуют; химические процессы в них, вырабатывающие тепло, понижаются. Выработка эпидермисом ненормального мало восстановленного кератина происходит также при пониженных химических процессах и, следовательно, при пониженной выработке тепла. Что касается гиперемии, то она венозная и мало дает тепла.

В общем состоянии организма нужно отметить также крупные изменения. При систематическом измерении подмышечной температуры у псориатиков проф. Полотебнов нашел понижение ее; также в нашей клинике мы находим температуру субнормальную: 36,8; 36,6; 36,4; 36,3 С. Во время сыпи температура подмышечных впадин на 0,4, а в прямой кишке на 0,5—0,7 С ниже, чем в периоде без сыпи (Полотебнов, Граматчиков). Это указывает на значительное понижение обмена веществ. На то же указывает уменьшение азота и фосфорной кислоты в моче (Граматчиков), понижение коэффициента окисления в моче (Пель), повышение токсичности мочи (Oro и Moska). Из производимых в заведуемой мною клинике наблюдений (Потканьян) видно, что при псориазисе уменьшается количество мочи, плотных веществ, общее количество азота, количество мочевины, мочевой кислоты, кератинина (последние в значительной степени — до 38%); количество азота мочевины очень низко (63%, вместо 86%); азот же неокисленных продуктов, наоборот, в очень большом количестве (азота аммиака 17% вместо 4%, азота прочих соединений недокисленной группы — 14,7% вместо 5,6% и азота мочевой кислоты — 1,3% в пределах нормы); аммиак значительно повышен, на 300%, хлористый натр на 23%; токсичность мочи повышена. В стадии улучшения псориазиса все указанные ненормальности в значительной степени сглаживаются. На ослабление обмена веществ указывает также понижение щелочности крови (Членов), уменьшение холестерина в крови (Bernhardt) и нередко наблюдаемая гипергликэмия (Pick и др., а также наблюдения нашей клиники: Тониан и Левин).

Понижение температуры и обмена веществ совпадает с тем обстоятельством, что псориатики в большинстве случаев ваготоники (Яснитский, Яснитский и Никитин), а при раздражении парасимпатической системы понижается выработка тепла и увеличивается теплоотдача с кожи вследствие расширения кожных сосудов.

Таким образом мы видим, что организм псориатиков слабый и должен быть неустойчив к различным влияниям. Между прочим слабость почек, как и показывают наблюдения нашей клиники (ассистент Ширяев), выражается в огромном большинстве случаев уклонением от нормы полиурической пробы по Явейну.

Причины болезни разнообразны. Они — внутренние и наружные.

Из внутренних причин на первом месте стоит нередко наблюдаемая наследственность в смысле предрасположения к болезни. Затем следуют сильные душевные переживания. Кондуктор, проводящий поезд под выстрелами неприятеля, получает псориазис. В случае Brock'а нянька приспала ребенка, и у матери через сутки развился псориазис и т. п. Умственное переутомление может вызывать эту болезнь, также — алкоголизм и острые инфекционные болезни (испанка, сыпной тиф). Наконец, так же может действовать измененный под влиянием недочетов деятельности эндокринных желез (щитовидной, зобной и др.) обмен веществ.

Из наружных причин нужно указать на травму (напр., при контузии артиллерийскими снарядами) и простуду.

Что наружные причины могут действовать, на это особенно указывает развитие псориатической сыпи на здоровой по виду коже у псориатиков после механического, химического и температурного раздражения. Этот последний факт многое уясняет в патогенезе болезни. Он говорит о том, что кожа псориатика уже подготовлена к псориатической сыпи, и нужен лишь небольшой толчок для вызывания ее. С проводимой нами точки зрения, мышечные вазомоторные и секреторные нервы у псориатиков крайне чувствительны и неустойчивы. Достаточно небольшого раздражения, чтобы вывести их из равновесия и парализовать. Такую неуравновешенность нужно считать, большею частью, врожденной, часто наследственной, реже приобретенной. Вышеуказанные причины могут быть лишь вызывающими, т. е. действующими уже на готовую почву, и основными, т. е. готовящими и самую почву (в случаях приобретенной неуравновешенности мышечно-вазомоторно-секреторных нервов).

Что псориазис представляет из себя нервное страдание, это доказывается и многими фактами, наблюдаемыми в течение псориазиса.

Так, иногда наблюдается одностороннее поражение, также поражение по ходу нервов и нервных корешков, боль при давлении на поперечные отростки позвоночника, на область шейных симпатических узлов и на периферические нервы, общее понижение чувствительности кожи, а также чувствительности бляшек (Laycock и Rendu) и, наконец, нередки явления истерии и неврастении.

В огромном большинстве случаев изменения нервной системы, видимо, бывают функциональными, и псориатический процесс, хотя иногда после долгого лечения, все же поддается излечению. В некоторых же редких случаях бывает органическое поражение нервной системы, и процесс не поддается лечению, а все ухудшается и приводит к смерти.

Описаний псориазиса со вскрытиями крайне ограниченное число, особенно исследований нервно-эндокринной системы: Jarisch у страдавшего всю жизнь псориазисом нашел склеротические гнезда в серой оси спинного мозга. Oro и Mosca у одного псориатика при вскрытии нашли начальный миэлит серого вещества, главным образом передних рогов и в периферических нервах neuritis interstitialis, и утолщение стенок сосудов. В виду этого я считаю не лишним привести наблюдавшийся мною случай.

Больной П. П. Р. 67 лет, русский, лежал в клинике дважды: в 1916 и в 1918 г. Болен 10 л.; относит свою болезнь к сильной простуде головы зимой. На голове появилась краснота, продолжавшаяся 3 года. Затем на концах пальцев рук и ног появилась шелушащаяся сыпь и ногти сходили. Вскоре на коленях и локтях появились чешуйки. 3 года назад такие же чешуи стали появляться на всем теле с сильным зудом. Имел 12 детей, из которых 10 умерли в раннем возрасте от инфекционных болезней.

Status praesens. Вся кожа с головы до пят, даже ладони и подошвы, за исключением небольших участков на лопатках, также в подмышечных и паховых областях, сплошь красна, обильно шелушится серебристыми мукообразными чешуйками. При соскабливании получается точечное кровотечение. Кожа инфильтрирована. Чешуй за сутки собирается до 100 грамм. Пушковые волосы отсутствуют на всей коже. Потоотделение и салоотделение отсутствуют. Сосудодвигательные рефлексы, мышечно-волосковые и волосковая чувствительность — также. Ногти имеют шероховатую, изъеденную словно червоточиной поверхность. Все виды чувствительности, кроме волосковой, нормальны; только электро-кожная и болевая чувствительности повышены. Переносит жаркое время хорошо, холодное — плохо. Лимфатические железы, подмышечные, локтевые и паховые увеличены, щитовидная железа нормальна. Пульс 78, ровный, твердый. Лучевые и височные артерии уплотнены и извилисты. Кровяное давление в плечевой артерии 150, в пальцевых — 140. В легких эмфизема. Пищеварительные органы и селезенка нормальны. Коленные рефлексы усилены; кожные брюшные верхние и нижние — ослаблены. Моча — 1.400 куб. см, прозрачная, слабо кислая, удельный вес 1.014, без белка и сахара. Количество эритроцитов 4.112.000; лейкоцитов — 6.250. Нейтрофилов 70%, лимфоцитов 23%, эозинофилов 5%, переходных 2,5%, базофилов 0,5%.

Температура пораженной кожи (33,0 С) ниже здоровой (33,8 С). Больной испытывает сильный зуд, от чего плохо спит. Функциональная деятельность почек на выделение воды оказалась нормальной. На пилокарпин реакция ничтожная. Больной получал бромистый натр с иодистым натром, аспирин, мышьяк, статический душ, суховоздушные ванны и втирание вазелина без особого успеха.

С 8 июня 1918 года температура повысилась до 38,4; в коже стал ощущаться жар, она покраснела и набухла; покраснели и участки бывшей нормальной кожи, шелушение широкими чешуями усилилось. Под чешуями небольшая влажность. По местам влажные ссадины, некоторые живые, кровоточащие, а некоторые вялые и бледные (словно пролежни). Повсюду узкие трещины, как будто прорезаны ножем. Некоторые из трещин более широкие и с небольшим нагноением . Вся кожа очень чувствительна.

Картина давала повод думать о роже, но не было заметно прогрессивного движения и не найдены стрептококки. Кровь оказалась стерильной, последние дни понос. 29 июня скончался.

Анатомический диагноз. Arteriosclerosis universalis. Cicatrix myocardii permagnus. Emphysema pulmonum. Colitis acuta.

Микроскопическое исследование. В покровном эпителии гипертрофия и атрофия; межсосочковые продолжения длинны, но узки, иногда до двух рядов клеток. Надсосочковый слой также иногда до двух рядов клеток. Основная перепонка не выражена. В цилиндрическом слое по местам скопление овальных клеток, неправильно расположенных и среди них попадаются лейкоциты. В шиповидном слое заметны большие пространства, в которых клетки слабо красятся, границы их сливаются и около ядер имеются вакуолы (омертвение). Зернистый слой большей частью отсутствует, иногда располагается в один ряд и то с малым содержанием зерен кератогиалина. Стекловидный слой не выражен, роговой слой толстый, шелушится, с ядрами. В сосочках и под сосочками сосуды расширены, инфильтрированы; эндотелий их набухший. В ткани мелкоклеточная инфильтрация.

Потовых желез много, в них гиперплазия железистых клеток, которые располагаются часто неправильно, в 2—3 ряда, иногда до полного закрытия просвета, что замечается и в протоках желез. Волосы в очень скудном количестве и то узкие, атрофированные, без сосочков. Волосяные мышцы встречаются редко, атрофированы. Сальных желез нет.

Эластических волокон в сосочках и в подсосочковом слое почти нет. Эластическая сеть резко оканчивается на уровне инфильтрации.

Спинной мозг. Центральный канал зарос размножившимися клетками. Серое вещество: передние рога — ганглиозные клетки мало заметны, ядра их почти не красятся карминoм, протоплазма с пигментным перерождением. Задние рога — все клетки пигментно перерождены, без ядер. Клеток невроглии много. Сосуды гиалиново перерождены, стенки их утолщены.

Межпозвоночные узлы. В ганглиозных клетках распространенное пигментное перерождение; клетки плохо красятся, есть выщербленные и клетки-тени. Ядра капсул сильно развиты. Ядра неврилеммы то очень обильны, то отсутствуют на больших пространствах. Миэлин вздут.

Шейный симпатический узел. В ганглиозных клетках распространенное пигментное перерождение. Ядра не везде красятся. Ядра капсул и неврилеммы очень развиты.

Щитовидная железа. В дольках коллоид. Сосуды очень расширены. Есть кровоизлияния в железистые дольки и в соединительную ткань.

Надпочечник. Корковый слой — сильное перерождение, сосуды очень расширены, есть кровоизлияния. Сердцевинный слой — клетки часто сливаются. Сосуды вообще сильно утолщены, гиалиново перерождены, расширены и растянуты кровью.

Таким образом, в данном случае в спинном мозгу, в межпозвоночных и симпатических узлах резко выражено пигментное перерождение нервных ганглиозных клеток с атрофией их до полного уничтожения. Особенно это наблюдается в межпозвоночных узлах, где кроме того имеется вздутие миэлина. Также заметны изменения в щитовидной железе и надпочечниках: кровоизлияния и жировое перерождение клеток (надпочечника).

Лечение псориазиса должно основываться на патогенезе: нужно бороться с параличем мышечно-волосковых, вазомоторных и секреторных нервов потовых и сальных желез и с ослаблением секреторных нервов эпидермиса.

На первом месте стоит *тепло*, как противодействующее параличу потовых нервов, а также, вероятно, и салоотделительных и секреторных нервов эпидермиса. Кроме того, тепло возбуждает парализованные сосудорасширители и вызывает артериальную гиперемию (имеющаяся при псориазисе гиперемия — венозная). Гиперемия, в свою очередь, возбуждает секреторные нервы и клетки желез и эпидермиса, повышает местный и общий (как мы видели, ослабленный) обмен веществ и способствует всасыванию инфильтрата.

Самым лучшим лечением, по моим наблюдениям, являются горячие суховоздушные ванны с последовательным продолжительным укутыванием и питьем горячих напитков (чая, малины). Для той же цели служат водяные, паровые и электросветовые ванны и влажные укутывания при тех же условиях. Сюда же близко подходят солнечные ванны, которые действуют как потогонное, вызывают гиперемию и возбуждают клетки эпидермиса. Последнее видно из того, что под влиянием солнца (ультрафиолетовых лучей) клетки эпидермиса усиленно вырабатывают пигмент (загар). Вполне допустимо, что при этом улучшается и выработка кератина.

Подобно солнцу действует ртутно-кварцевая лампа Баха (горное солнце).

Для получения местного тепла служат согревающие компрессы, под влиянием которых очень скоро рассасываются большие и плотные инфиль-

траты; утюжение горячим утюгом (через какую-нибудь ткань) действует не только теплом, но и давлением.

Мышьяк внутрь и подкожными впрыскиваниями действует возбуждающим образом на вазомоторные и секреторные нервы и на самые клетки эпидермиса, улучшая процесс ороговения. Известно, что мышьяк придает лучший вид шерсти животных и что при долгом употреблении мышьяка повышается выработка кератина, так что развивается гиперкератоз ладоней и подошв.

Тиреоидин и экстракт зобной железы приносят пользу, когда псориазис можно связать с недостаточной деятельностью щитовидной и зобной железы. Кроме того, тиреоидин вообще полезен при псориазисе, как средство повышающее обмен веществ.

Нужно рекомендовать обильную *жирную пищу*, которая, по наблюдению нашей клиники, способствует вообще салоотделению, даже на участках, где таковое отсутствовало.

Мыльные размывания вызывают гиперемию, ведущую к вышеуказанным благоприятным последствиям и кроме того механически возбуждают клетки эпидермиса и желез, в то же время удаляя милиарные абсцессы и некротизированные участки эпидермиса.

Банки Бира действуют вызываемой ими гиперемией.

Массаж вызывает гиперемию с ее последствиями, возбуждает волосковые мышцы и кроме того, как всякое трение, возбуждает клетки эпидермиса (по Terebinsky); при трении увеличивается число митозов и тем способствует секреции эпидермоидальных клеток. Вероятно массаж и механически, помимо гиперемии, действует на секреторные нервы и клетки желез.

Химические, *кератопластические средства*, каковы: хризаробин, пирогаллол, эвгаллол, ленигаллол, деготь, нафтол, как показывают клинические наблюдения и гистологические исследования (Menahem Hodara, Koptowsky), проникают в собственно кожу, где вызывают гиперемию с вышеуказанными последствиями. Насколько гиперемия полезна при псориазисе, на это указывает тот факт, что при дерматите от хризоробина псориатические бляшки быстро всасываются и даже те, которые не были смазаны хризоробином, но до которых дошел дерматит. Кроме того, названные химические вещества ведут к омертвению поверхностных клеток эпидермиса и раздражают клетки более глубоких слоев, вырабатывающие кератин. Будучи средствами восстанавливающими, т. е. отнимающими кислород от тканей, они в то же время действуют на выработку кератина в смысле большего восстановления, приближая его к нормальному кератину (как упомянуто выше, кератин представляет недостаточно восстановленный белок).

Лучи Рентгена в небольших дозах ($^1/_3$, $^1/_2$ HED) действуют разрешающим образом на инфильтрат и, нужно думать, возбуждают секреторные нервы.

Наконец, с целью воздействия на вазомоторные и секреторные нервы и на волосковые мышцы, с успехом применяется электричество в форме статического душа, фарадизация и гальванизация.

Таким образом, мы видим, что действие употребляемых при псориазисе средств находит полное объяснение в вышеописанном патогенезе псориазиса, как мышечно-вазомоторно-секреторного невроза.

ЛИТЕРАТУРА.

Гарби В. С. Жироотделение и потоотделение при чешуйчатом лишае. Русск. вест. дерматологии. 1924, № 1. — Hodara Menahem. Histologische Untersuchungen über die Wirkung des Chrisorobins. Monatsch. für prakt. Derm. Bd. 30, 31, 32. — Граматчиковъ. Азотистый обмѣнь и усвоеніе азотистыхъ частей пищи при псориазисѣ. Дерматологическія изслѣдованія изъ клиники проф. Полотебнова. СПБ. 1886—87, стр. 419. — Jarisch. Ueber die Coincidenz von Erkrankungen der Haut und der Grauen Achses des Ruckenmarks. Vierteljahresschrift f. Derm. und Syph. 1880, S. 195. — Korytovsky. Beitrag zur patholog. Anatomie der gesunden Haut nach Einwirkung von Naphtol. Arch. f. Dermat. und Syph. 1908. — Von Pyrogallol. Ibidem, 1909, Bd. 96. — Космадис В. Н. Температура пораженной кожи и значение ее в терапии при различных кожных заболеваниях. Мед. мысль 1925. Т. III — Oroe Mosko. Contributio allo studio della psoriasis. Кн. 3. Giornale internationale delle Scienze Mediche, 1902. Реф. Ann. de Dermat. et de Syph. 1903, p. 270. — Pick. Dermat. Zeitschrift. 1921. — Полотебновъ А. Г. Псоріазисъ. Этіологія, теченіе и лѣченіе. Дерматолог. изслѣдованія изъ клиники проф. Полотебнова. СПБ. 1886—87, стр. 300. — Terebynsky. Beiträge zur Wirkung von Hyperämie u. von mechanisch. Reizen auf die Epidermis, Arch. f. Derm. u. Syph. 1910. — Bd. XCIX. Н. З. Яснитский. Роль вегетативной нервной системы в этиологии кожных заболеваний. Казанск. медиц. журнал. 1925, № 11. — Яснитский и Никитин. К вопросу о связи некоторых дерматозов с расстройствами вегетативной иннервации. Русск. вест. дерматологии, 1928, стр. 786.

SUR LA QUESTION DE LA PATHOGENÈSE DU PSORIASIS.

Par le Prof. P. NICOLSKY (Rostov sur le Don).

(Référé par l'auteur).

Le procéssus de la formation de la kératine doit être considéré en général comme un procéssus secrétoire (Rauber). C'est pourquoi le psoriasis qui se manifeste par des modifications de kératine très prononcées doit également être envisagé comme une anomalie de secrétion. Cette opinion est confirmée par les données suivantes:

Les nombreuses observations, faites à ma clinique à Rostow sur le Don, ont démontré que ni la sueur (pendant les procédures sudorifiques), ni la graisse (déterminée par la méthode d'Arnonsan à l'aide du camphre) ne se secrétent ni à la surface des plaques psoriatiques, ni autour d'elles dans un rayon de $^1/_2$ à 1 centm. Quand le procéssus de la kératinisation se rétablit, la sueur et la graisse recommencent à apparaître peu à peu sur les plaques. Quand la plaque psoriatique disparaît complétement, la secrétion de la sueur et celle de la graisse redevlennent normales à la même place. On ne peut supposer des accidents mécaniques, parce que ni les glandes sudoripares, ni celles de graisse n'accusent aucun changement particulier, et le cercle périférique large de $^1/_2$ à 1 centm., ou la peau semble saine, ne secréte de même ni sueur ni graisse.

Il est tout naturel de considérer tout ce processus comme une nevrose de secrétion compliquée.

Il se développe en outre sumultanément avec l'anomalie de kératinisation et celle de l'interruption dans la secrétion de la sueur et de la graisse une rougeur avec infiltration du tissu, ce qui doit être en visagé comme un phénomène indépendant du changement, survenu dans l'épiderme.

On n'obtient aucune réaction vasomotrice sur les plaques psoriatiques rouges après l'irritation mécanique ni raie blanche, ni raie d'un rouge plus intense, ce qui indique la paralysie des vasodilateurs et des vasoconstricteurs. Quand la plaque commence à guérir, on voit apparaître le phénomène de dermographisme blanc et quand elle disparaît complétement on observe à sa place la raie rouge normale.

Il faut donc considérer le psoriasis comme une nevrose vasomotrice-secrétoire.

Il faut ajouter qu'on n'obtient sur les plaques psoriatiques aucun reflexe pilomoteur. Le psoriasis apparaît, par conséquent, comme une nevrose pilomotrice-vasomotrice-secrétoire.

Tout le système végétativ nerveux est donc paralysé dans la région de la plaque psoriatique.

La température de la plaque psoriatique est ordinairement, d'après les nombreuses observations faites a ma clinique, plus basse de 0,5—1—2—4—8° C, que celle de la peau saine environnante, ce qui prouve l'affaiblissement de l'échange des matières dans la plaque.

On signale aussi des changements considérables dans l'état général de l'organisme.

La température, prise sous l'aisselle, est ordinairement au dessous de la norme (Polotebnow, à notre clinique) et pendant l'éruption elle est de 0,4 C (et dans le rectum de 0,5—0,7° C) plus basse que dans le stade sans éruption (Polotebnow, Gramatchikow), ce qui indique que l'échange des matières baisse considérablement.

L'analyse de l'urine indique le même phénomène: la diminution de la quantité d'azote et d'acide phosphorique dans l'urine (Gramatchikow), un coéfficient d'oxydation plus bas (Poelh) et une toxicité de l'urine (Oro et Mosco) plus élevée que dans la norme.

Les observations, faites à ma clinique, ont démontré (Podcanian), que la quantité d'urine diminue au cours du psoriasis ainsi que celle des matières compactes, d'azote, d'urée, d'acide urique, de kératinine; la quantité d'azote d'urée est très basse (63% au lieu de 86%), tandis que l'azote des produits non-oxydés est présent au contraire en très grande quantité (l'azote d'ammoniaque — 17% au lieu de 4%, l'azote d'autres combinaisons oxydées 14,7% au lieu de 5,6%); la quantité d'ammoniaque est considérablement au dessus de la norme, jusqu'à 300%; la toxicité de l'urine est élevée. Dans le stade de réconvalescence tous ces phénomènes disparaissent peu à peu.

L'abaissement de l'alcalinité du sang (Tchlenow), la diminution de quantité de cholésterine dans le sang (Bernhardt) et l'hyperglykemie, qui est assez souvant observée (Pick, de même que les observations de notre

clinique: Tonyan, Lewin) indiquent l'affaiblissement de l'échange des matières.

L'abaissement de la température et l'affaiblissement de l'échange des matières s'expliquent par le fait que les psoriatiques sont des sujets vagotoniques (Iasnitzky, Iasnitzky et Nikitine); pendant l'irritation du système parasympatique l'élaboration de la chaleur baisse, tandis que la perte de la chaleur par la peau devient plus forte par suite de l'élargissement des vaisseaux cutanés.

Nous voyons donc que l'organisme des psoriatiques est faible et que comme tel il est peu résistant envers différentes influences pernicieuses. La faiblesse des reins, entre autres, se manifeste, d'après les observations, faites à notre clinique (Chiriaéw) par la déviation de la norme du contrôle polyurique d'après Iavein.

Comme causes de la maladie nous pouvons citer: l'hérédité, dans le sens de la prédisposition à la maladie, les émotions violentes, le surmenage intellectuel, l'alcoolisme, un échange des matières anormal sous l'influence d'une activité insuffisante des glandes endocrines, le trauma et le refroidissement.

Les affections unilatérales, obersvées quelquefois, la propagation de cette affection le long du trajet des nerfs et des racines nerveuses, la douleur, occasionnée par la pression sur les apophyses transversales de l'épine dorsale, sur la région des ganglions sympathiques cervicaux et les nerfs périphériques, l'affaiblissement général de la sensibilité de la peau, ainsi que celle des plaques, les phénomènes, enfin, d'hystérie et de neurasthénie qui ne sont pas rares, — nous démontrent que le psoriasis est une affection nerveuse.

Dans un grand nombre de cas les changements fonctionnels du système nerveux chez les psoriatiques cédent au traitement et aboutissent à la guérison. Dans des cas plus rares ces changements sont organiques, le procéssus ne cède pas au traitement et èmene les malades à la mort.

J'ajoute mon cas au nombre très restreint d'autopsies, décrites jusqu'ici (Iarich, Oro et Moska). Dans la moelle épinière, dans les ganglions intervertébraux et sympathiques on observe la dégénérescence pigmenteuse des cellules ganglioneuses avec atrophie complète, surtout dans les ganglions intervertébraux, ou en outre on peut noter le gonflement de la myéline. Dans la glande thyroïde et dans les surrénales j'ai trouvé des extravasations et dans les dernieres en outre j'ai observé la dégénérescence graisseuse des cellules.

Le traitement doit se baser sur la pathogenèse.

Il consiste principalement dans l'application de la chaleur et dans des procédures sudorifiques. On peut recommander en outre l'arsénic qui excite les nerfs vasomoteurs et secretoires et les cellules de l'épiderme, améliorant le procéssus de la keratinisation, ainsi que la thyroïdine et l'extrait de la glande thyroïde. Localement les lavages au savon, les ventouses de Bier, le massage, les remedes kératoplastiques (chrysorobine), les rayons Roentgen, la douche statique, et le courant pharadique qui influence les nerfs vasomoteurs et secrétoires ainsi que les muscles pilomoteurs.

ДО ІСТОРІЇ МЕДИЦИНИ ТА АПТЕЧНОЇ СПРАВИ У ВІННИЦІ Й ВІННИЦЬКОМУ ПОВІТІ 2. ПОЛОВИНИ XVIII СТ.[1]).

В. ОТАМАНОВСЬКИЙ.

Працюючи 1924—1928 рр. в архівосховищах над збиранням матеріялів до більшої розвідки: «Вінницька міщанська громада від XV до кінця XVIII ст.», автор принагідно занотовував найважливіші та найцікавіші моменти, що стосувалися до культурної історії Вінниці та Вінницького повіту. Оці невеликі знадоби є те, що міг дати для історії медицини та аптечної справи у Вінницькому повіті перегляд сотень актових книг з багатьма тисячами актів. Наслідки наших архівальних студій, давши лише матеріяли з 2. полов. XVIII ст., виразно свідчать, що спеціяльні розшукування джерел в архівосховищах для майбутнього дослідника історії медицини та аптечної справи на Україні будуть не легкі. Опубліковуючи ці знадоби, автор хоче таким чином хоч трохи допомогти отому майбутньому дослідникові. Є оця невелика розвідка й прояв тої великої шани, що її віддає Поділля своєму видатному співгромадянину — неб. академікові Т. Яновському.

Перші відомості про те, що в Вінниці був давніше якийсь «доктор Скальський», подає люстрація 1767 р. Появу в Вінниці Скальського, що за своїм прізвищем міг бути приходнем з м. Скали[2]), можна віднести приблизно на 50 рр., бо від початку цих років Вінниця починає відживати від занепаду заподіяного Руїною, а, в парі з її економічним піднесенням, ми спостерігаємо від поч. 50 рр. постійний приплив до міста ремісництва та взагалі кваліфікованих майстрів різних фахів із північно-західніх воєводств Речі Посполитої[3]). Видимо, в доктора Скальського була непогана практика, а також користувалась його послугами й місцева адміністрація, бо старостинський уряд відводить Скальському в центрі міста чималий ґрунт, на якому він будує дім, стайню та інші господарські будівлі. Що

[1]) У скороченню цей твір зачитано 24/III 1929 на заг. зборах Вінницької секції наук. робітників.

[2]) Серед мешканців Вінниці 2. полов. XVIII ст. ми напр. зустрічаємо на юридиці василянок селянина Івана Скальського, а тому це прізвище найімовірніше показує походження приходнів.

[3]) Див. нашу розвідку «Вінницька міщанська громада від XV до кінця XVIII ст.», що піде незабаром до друку.

садиба Скальського була не якоюсь собі тогочасною міщанською хатою селянського типу, але справжньою панською садибою, свідчить те, що він її продав згодом шлт. Кожевським, від яких садибу цю набув і нею володів 1767 р. шлт. Войнаровський[1]).

Мабуть, доктор Скальський, перебування якого у Вінниці можна віднести приблизно на 50—поч. 60 рр., продавши свою садибу, не жив у Вінниці, бо, коли восени 1770 р. в Вінниці та в її околиці лютувало морове повітря, «боротьбу» з цею пошестю провадив міщанин із Старого Міста знахар Заїка. Район практики цього знахаря був досить значний, бо у вересні того року запросили його для боротьби з пошестю, за постановою міського уряду, мешканці містечка Браїлова (25 клм. од Вінниці). Методи льокалізації пошести, що їх застосовував цей знахар, були досить оригінальні: Заїка викопував з могил трупи жертв пошести та закопував їх біля меж сусідніх сіл, кажучи при цьому: «Нехай отак пошесть відокремиться, знесилиться, піде геть». Але звичайно наслідком отаких заходів було ще більше поширення пошести, як це занотував тогочасний літописець-капуцин[2]).

Трохи інакше про ті методи «боротьби» з пошестю, що їх практикував того часу Заїка, подає хроніка Браїлівського тринітарського манастиря. За цією хронікою[3]), чуму занесло до Браїлова в березні 1770 р. російське військо, що поверталося з Молдавії. Влітку чума почала так лютувати, що деякі браїлівці, залишивши 13/VI 1770 р. місто, порозбігалися по лісах та полях. Обгорнений забобонним жахом, Браїлівський міський уряд ухвалив тоді вдатися до Заїки. Наслідки цеї постанови були за хронікою такі:

...«De civitate Vinnicensi conductus est consulto homo rusticanus, qui sese pestilentiam sedaturum jactitabat; dum igitur superstitiosus homo ex sylvis campisque miseros exules in domos convocat jubetque ut per illos res omnes in eorum domibus existentes de loco moveantur, excitata infectione vehementius inficiuntur et sequenti nocte ac deinceps multo plures quam alias moriuntur, rustico importare pecuniarum aliarumve rerum pondere onusto fugiente, qui etiam infectus domum suam nec non plures cohabitantes infecit, cum quibus morte quaesita luit justissimas poenas. Dehinc porro pestilentia in Brahilovienses et villas finitimas avidius grassabatur».

Хроніка додає, що серед культурніших верстов браїлівського населення боротьбу з чумою провадив того самого часу дуже досвідчений російський військовий хірург, який, між іншим, вилікував трьох ченців

[1]) Київського Центр. Архіва Давніх Актів акт. книга № 5070 f. 55.—Надалі автор, покликаючись на акт. книги К. Ц. А. Д. А., подаватиме лише числа урядової нумерації відпов. акт. книг, поминаючи назву архівосховища.

[2]) І. Шиповичъ «Лѣтопись Винницкаго капуцинскаго кляштора». Кам'янець-Под.—1902, р. 29.—М. ін. уживані того часу запобіжні заходи від повітря та наук. методи його лікування викладено в розвідці барона Аша, складеній 3/VII 1770 в обозі над Прутом та надрукованій невел. брошуркою ($9^1/_2 \times 15^1/_2$ см., 1—16 стор.) 1797 р. в Міньківцях, яко порадник шляхті Ушицького повіту для рятування себе й своїх підданих, під назвою: Sposob leczenia choruiących na zarazę powietrzną, czyli czumę, w. Jassach praktykowany przez barona von Asch. (Відділ Стародруків Всенар. Бібліотеки України).

[3]) «До історії Коліївщини». Записки чина св. Василія Великого. Жовква, 1928, т. III вип. 1—2, р. 207.

(«Remanentes in claustro... a peritissimo Moschorum chyrurgo curati et in vita servati sunt»). Лікував отой хірурґ, мабуть, дійсно таки «хірурґічними засобами», деяке уявлення про які дає наведений уступ хроніки про лікування четвертого ченця:

...«inficitur et a praedicto Moschorum chyrurgo curationis gratia in latere quinquies crudeliter scinditur, cuius curationis virtute praeservatus quidem a morte protinus imminente, sed vitam diutius duxit omni morte amariorem».

Незначне 50—60 рр. число справжніх лікарів на території нашого дослідження та некультурність людности, що зверталася цього періоду по допомогу майже виключно до знахарів, а в деякій мірі, мабуть, і низький рівень розвитку тогочасної епідеміології, мусіли були спричинитися 2. половини XVIII ст. до великої смертности від морового повітря серед людности Вінниці та її передмість. За акт. джерелами ота пошесть лютувала тут цього періоду аж 4 рази: від серпня до 20/XII 1756, дещо в слабшій формі з'явилася восени 1757 р., а найбільше вона лютувала восени 1770 та 1771 рр. У Вінниці та її передмістях і в с. Вінницьких Хуторах вимирали за акт. записами 1770—1771 рр. цілі родини. Напр., 1770 р. вимерла на Старому Місті вся родина Дмитра Мотренка-Савицького (батько й мати, 2 сини й 3 дочки), там же 1771 р. вимерла родина Степана Пилипенка (батько й діти), а того самого 1771 р., окрім одного хлопчика, вимерла на Вінницьких Хуторах родина Івана Діда[1]).

За люстрацією 1765 р., у Вінниці з передмістями та селом Вінницькими Хуторами було 512 домів, а за люстрацією 1767 р.—531 дім, з яких 100—120 домів було єврейських[2]). Наведені цифри та подана нижче табличка дають деяке уявлення про смертність цього періоду від повітря серед людности Вінниці та її передмість і с. Вінницьких Хуторів. Саму оцю таблицю складено: для 1756 р.—за відомостями, що їх подає вінницький літописець-капуцин[3]), а для 1771 р.—за офіційними обчисленнями Вінницького міського уряду[4]).

Умерло від повітря у Вінниці та на передмістях:	1756 р.	1771 р.
християн	300	38
євреїв	60	146
Разом	360	528

Протягом 70 рр. число медиків у Вінниці мусіло було збільшитися, бо, за люстрацією 1782 р., в реєстрі місцевої кагальної громади ми зустрічаємо двох «докторів» та трьох цилюрників[5]). Що це були за медики, ми

[1]) Вінницького Окр. Архіва Lib. Metr. Eccl. Paroch. Vinnic. ab a. 1714 ad a. 1759 ff. 59 v., 62, 68 v. 100 v.—101; 5181 ff. 19,23,62; Шипович, l. c. p. 29.

[2]) 5070 ff. 2 v.—4 v., 54—59.

[3]) Шипович, l. c. p. 22.

[4]) 5181 f. 25.

[5]) Варшавського Скарбового Архіва відділу Старопольського під сиґн. LVI, літ. W, акт. кн. № 4, f. 40 v.

побачимо нижче. Від кінця 70 рр. з'являється на Браславщині «доктор ботаніки та хемії» рабин Марко Шепсель, що був, видимо, виходнем із Галичини. Іменуючи себе в офіційних записах скорочено «доктором медицини» або повним титулом — «вчений доктор медицини, різними академіями випробуваний» [1], Шепсель осідає з початку 80 рр. у Вінниці й робить тут блискучу кар'єру та стає незабаром справжнім світилом, а також відкриває у Вінниці першу відому нам аптеку.

За конституцією 1775 р., на право відкрити аптеку належало одержати спеціяльний привілей [2]) і, видимо, аптека Шепселя такого привілею не мала, а до того власник аптеки не встановив належних взаємин із місцевими органами влади, бо 1782 р. йому цю аптеку запечатано. Як свідчить переведений того року урядовий огляд зіпсованих аптечних медикаментів, Шепсель мав через це чималі збитки й примушений був навіть на деякий час від'їхати до Уманя й там відкрити аптеку. Здобувши таку науку, Шепсель незабаром встановив добрі взаємини з старостинським урядом і, повернувшись до столиці воєводства, не тільки здобув від нього право на дальше функціонування аптеки, але іменем скарбу Вінницького староства надано йому було ще й дім на закладення аптеки. Відтоді починається кар'єра Шепселя й на кінець 80 рр. був він загально визнане «світило». Економ Вінницького староства Я. Жарчинський складає з Шепселем іменем скарбу 14/X 1789 контракт на 4 роки, іменуючи його доктором староства та лікарем команди жовнірів 2. ґродського батальйону. Зобов'язавшись утримувати для лікування жовнірів власну аптеку, а також і лікувати жовнірів, Шепсель мав за це все одержати від староства за 4 роки чималу суму—200 черв. зл., тобто 3.600 зл. п. Окрім того Шепсель завідує цього періоду лазаретом хоругви Кавалерії Народової поручника Денбіцького, постачаючи до лазарету також і ліки [3]).

Як свідчать численні актові записи від 1785 р., Шепсель (інакше — Марко Рабин) був одним з найбагатших комерсантів Браславського воєводства. Зокрема мав він 1785—1789 рр. в Уманю, в центральній частині міста біля ратушу, прибутковий дім з 9-ма крамницями та десятим трактиром, виорендовуючи 3 крамниці під трактир по $8^1/_2$ карбованців на рік за кожну, одну маленьку крамницю за 6 карб., більшу під бакалію за 12 карб., а окрім цього крамницю колишньої аптеки за 15 карб. [4]). Належав також Шепселеві при кінці 80 рр. дім у Вінниці, в найцентральнішій частині Ринку, проданий 1791 р. шлт. Доманєвському за 3.000 зл. п. В оцьому будинкові утримував безперечно Шепсель шинковий дім, бо 1789 р. він стоїть у реєстрі євреїв-шинкарів. [5]). Як свідчить запис з 1/I 1787, мав Шепсель 1786 р. комерційні взаємини навіть із закордоном тодішньої Речі Посполитої — на Херсонщині. Так, за постановою Браславської Пограничної Комісії, стягає він по векселю з меш-

[1]) 5181 f. 52, ex a. 1787.
[2]) Vol. leg. VIII, f. 177.
[3]) 5150 p. 112—114, 245.
[4]) 4722 № 424 ff. 431—432; 4725 ff. 498, 527.
[5]) 4803 f. 26.; 4722 № 501 f. 540 v. і далі.

канця Новомирґорода Євшія Рахмільовича 546 карб.[1]). Також у реєстрі «добровільних пожертв» на військо від Вінницької кагальної громади з 4/II 1789 р,, в сумі 400 зл: пл., на першому місці серед жертводавців стоїть «доктор медицини Марко Рабин», що вносить майже $^1/_5$ всеї зібраної суми — 72 зл. пл.[2]). Мав отже Шепсель добру практику й був при кінці 80 рр. лікарем, відомим далеко поза межами Вінниці. Займаючи у Вінницькій кагальній громаді таке видатне становище, Шепсель від 1789 р. обіймає в ній також громадський уряд — старшого кагального[3]).

Зустрічаємо ми також 2. половини 80 рр. у Вінниці доктора медицини Фридерика Банке, що мав для своєї практики навіть пару виїзних коней, а при кінці 80 рр. з'являється тут ще доктор Йоахим Гейманс. Приблизно при кінці 80 рр. прибуває до Вінниці, via Львів-Немирів, фаховий аптекар, німець Самуель Ґотліб Ґурш і відкриває тут аптеку. Треба однак зауважити, що тогочасні вінницькі лікарі здебільшого сами виготовлювали ліки, а своєю чергою аптекарі не тільки відпускали ліки за рецептами лікарів, але й сами записували їх хорим, конкуруючи з лікарями. Як свідчить скарга М. Шепселя з 1790 р., окрім аптекаря Ґурша, чималу конкуренцію лікарям робили також численні у Вінниці медики нижчої катеґорії: хірурґи, цилюрники та фельдшери[4]), що мали також не малу практику.

Розвиток у Вінниці аптечної справи, збільшення кількости медиків та зростання їхньої практики виразно свідчать, що населення Вінниці та її околиці звикло вже звертатись по медичну допомогу, відповідно до рівня своєї заможности, до різного роду медиків, почавши від такого «світила» як Шепсель, а кінчаючи звичайними цилюрниками. Знахарі, правда, продовжують практикувати, але їхніми пацієнтами стають тепер головно незаможні верстви. Коли, напр. волошка Фросина, працюючи 1789 р. у Вінниці в шинку за наймичку, занедужала на «нечисту хоробу», так би мовити, при виконанню службових обов'язків, господар шинку віддає її на лікування якійсь удові Христі[5]).

Висвітливши, оскільки це дозволяють акт. джерела, ролю у Вінниці медиків різних фахів, додамо до цього дещо й про те, хто переводив описуваного періоду судово-медичну експертизу. Щодо норм міського права, то в «Артикулах маґдебурзького права» Ґроїцький наводить артикул з Jus Municipale, за яким огляд ран та встановлення самого факту поранення є обов'язок міського уряду; трохи вище подає він однак артикул із Speculum Saxonum, за яким складніше дослідження — встановлення, чи людина дійсно вмерла від ран — неодмінно вимагає лікарської експертизи[6]). За Литовським Статутом[7]), що його застосовували в Браславському воє-

[1]) 5181 f. 52.
[2]) 4722 № 17 f. 15.
[3]) L. c. № 501 f. 540 і далі.
[4]) 5150 p. 112—114, 118—120; 4724 № 294 f. 227 v. та ff. 823, 205.
[5]) 4725 ff. 847 v.—848.
[6]) «Porządek sądow y spraw mieyskich»... Перемишль—1760, p. 25, 27.
[7]) Розд. IV, арт. арт. 8, 9.

водстві, судовий огляд трупів, чи поранених та побитих, переводив возний, з участю двох шляхтичів.

Усі наведені способи судово-медичної експертизи ми справді зустрічаємо 2. половини XVIII ст. в практиці вінницьких судово-адміністраційних органів. Так, 24/X 1761 Вінницький міський уряд оглянув рани побитого в Браїлові закордонного купця Олександра Кириловича і, подавши докладний опис цих ран, визнав їх «мало не за смертельні» [1]). Коли, напр. 12/III 1787 з ярмарку у Вороновиці повертавсь увечері до Винниці тутешній мешканець Орон Векслер, що міняв на ярмарку золото і його було вбито в околиці Комарова, огляд та докладний опис зовнішнього вигляду трупа робить генеральний возний М. Фіялковський у присутності двох шляхтичів [2]). Однак, коли потрібно було перевести для суду складнішу медичну експертизу, притягали для цього, залежно від роду експертизи, відповідних фахівців-медиків. Напр. експертизу зґвалтованої семирічної дівчинки, з доручення вінницьких судово-адміністраційних органів, переводила 16/II 1790 р комісія експертів, що складалася з доктора медицини М. Шепселя та двох жінок, «свідомих і поважних» [3]). Щоб виявити сліди побоїв на особі свящ. Дм. Киселя, возний притягає 25/I. 1792 для цеї експертизи «міського цилюрника» Шмуля Лейзеровича [4]). Вінницький війт Єремія Савицький спроваджує до ув'язненої волошки Фросини лікаря, який констатує, що Фросина є дійсно заражена на пранці [5]).

Яко приклад тогочасного акта судово-медичної експертизи, наводимо витяг з постанови Вінницького міського уряду з 16/III 1790 р в справі згаданого зґвалтування дівчинки:

«Міський уряд й. к. вел. міста Вінниці присяжний так з розпорядження старостинського замку, як і на вимогу позовника — шлт. вдови Маріянни Камінської, мешканки Вінницьких Хуторів, маючи при собі покликаного доктора медицини Марка Рабина та двох жінок свідомих і поважних, ужитих до цієї справи для одержання ліпших відомостей, оглядав наслідки страшного злочину, заподіяного на семирічній дівчинці-сироті, вищезгаданої Камінської дочці... Уряд бачив та оглядав цей злочин разом із зазначеними поважними особами, а саме: насамперед саму дівчину — опухлу, жалюгідну, хвору та кволу; сорочка їй від самого поясу й до низу вся закривавлена, tumor uteri pedum prolapsio, великі врази та значний вилив дівочої крови. Оця дівчина вимагає великої пильности та піклування, бо, як цього не буде, то напевно вмре [6]).»

Накреслений огляд показує, як мало забезпечена була 50—80 рр. людність Вінниці від можливих експериментів та зловживань усяких неуків та пройдисвітів, як з числа медиків, так і аптекарів. Тому не дивно, що вже суд Асесорської Комісії в декреті з 14/VII 1788 визнає за потрібне залишити з євреїв-цилюрників тільки двох, але «doskonale tey professyi umieiętnych». Вміння та зручність залишених цилюрників мали за цим декретом визначити лікарі або цилюрники-християни, й тільки після

[1]) 5181 f. 5.
[2]) 5181 f. 131.
[3]) L. c. f. 46.
[4]) 4736 № 78 f. 103.
[5]) 4725 f. 576, ex a. 1789.
[6]) 5181 f. 46.

цього цилюрники-євреї могли набути право практики. Оскільки ж суд Асесорської Комісії розглядав власне взаємні економічні суперечки євреїв та міщан-християн, а того часу цилюрників-християн у місті не було зовсім, то цит. декрет у дальшій частині тексту тимчасово дозволив практикувати по-давньому й решті євреїв-цилюрників [1]).

Незабаром однак саме життя почало вимагати урядового втручання у взаємини медиків і аптекарів з їхніми пацієнтами та клієнтами. Дійсно, під 22/IV 1790 до актових книг Цивільно-Військової Комісії Вінницького повіту вписано було скаргу про те, що аптеки у Вінниці ошукують своїх клієнтів, вимагаючи з них за ліки понад таксу. Маючи якісь умови та знаки на рецептах, аптекарі за ті самі ліки беруть різну ціну, відповідно до заможности людини. Запобігаючи такому здирству та неладові, Комісія вирішила тоді взяти аптеки під свій догляд, а насамперед виявити, скільки їх є у Вінниці та чиї вони. Щоб це перевести, Комісія доручила Вінницькому Маґістратові оповістити всіх власників аптек, щоб вони з'явилися до Комісії, взявши з собою привілеї на професію аптекаря та на право тримати в Вінниці аптеки, а також такси на медикаменти [2]).

Вище ми показали, що лікарі здебільшого сами вироблювали ліки, а тому не диво, що Комісія від перевірки аптек перейшла до перевірки самих лікарів. За постановою з 27/V 1790р., Маґістратові доручено було зобов'язати лікарів з'явитись до Комісії під загрозою кари за непослух та предкласти патенти, на підставі яких вони займаються медициною [3]). Наслідки однак цієї перевірки були не дуже втішні й Комісія 29/V 1790 постановила надіслати поштою клопотання до Комісії Едукації Народової такого змісту:

«Упевнившись під час перевірки, що пп. доктори й аптекарі, що є у Вінниці, одні неекзаменовані й непатентовані, інші посилаються на закордонні документи, яких не можна перевірити, то, дбаючи про життя й здоров'я громадян Вінницького повіту й маючи на увазі закон про відкриття шпиталів [4]), Комісія просить надіслати з Головної Школи доброго доктора, який би перебував у Вінниці, яко доктор воєводства, й полегшував екзамен докторів і аптекарів та ревізію аптек, та й сам би лікував» [5]).

Комісія однак сама розуміла, що наведене радикальне розв'язання питання через брак лікарів навряд чи можливе відразу, а тому, бажаючи хоч трохи забезпечити людність від можливих зложивань та неуцтва медиків і аптекарів, вона склала мотивований декрет, зміст якого в скороченню є такий:

1. З огляду на брак у Вінниці інших аптек і дійсно певних, апробованих, перевірених і екзаменованих докторів медицини, та через велику віддаль від Головної Академії власного краю (тобто Краківської. *В. О.*), — заборонити панам докторам лікувати, а аптекам видавати медикаменти, Комісія не може, бож довелося б позбавити шляхту та люд рятунку, хоч і непевного, а проте, в особливо наглих випадках, потрібного.

[1]) 5182 р. 52.
[2]) 5150 р. 57.
[3]) L. c. p. 112—114.
[4]) Комісія мала безперечно на увазі конст. 1775 р. (Vol. leg. VIII, ff. 173—178).
[5]) 5150, р. 120 № 8.

2. дбаючи однак про справжнє забезпечення такого цінного дару як людське здоров'я та життя, Комісія оголошує аптекареві та панам докторам, що в майбутньому без перевірки та екзаменів обійтися не можна. Тимчасово Комісія постановляє, що докторам медицини п. Геймансові та М. Шепселеві звелено до дальшого розпорядження лікувати й рятувати людей, але щоб п. Ґурш займався виключно своєю аптекарською професією й не смів лікувати та докторувати.

3. щоб поверх віденської такси останнього видання ані Ґурш, ані Шепсель (який предклав таксу давнішого видання й значно дорожчу) продавати, та взагалі практикувати давніше вживаним способом здирства з пацієнтів, не насмілювались, але, щоб дбали про свіжість медикаментів та про бездоганне вироблення ліків за рецептами.

4. щоб М. Шепсель, який за власним признанням є більше ботанік, як хемік, і не має достатнього посуду для виготовлення хемічних ліків, надалі їх не видавав.

5. щоб інші вінницькі медики: хірурґи, фельдшери та цилюрники, займаючись своєю власною професією й тим допомагаючи хорим, не втручались у лікування справжніх докторів і тим не наражали людей на певну смерть, а також не видавали жадних ліків. Коли б виявився випадок непослуху, винних притягнено буде до відповідальности та покарано.

Щоб оцей декрет був відомий суспільству та аптекарям, докторам і іншим медикам, реґентові Комісії доручено: написати декрета добре читальними літерами й виставити в формі оголошення в канцеляріях усіх вінницьких установ, докторам і аптекарям надіслати відповідні витяги з декрету, а фельдшерам і цилюрникам опублікувати його в єврейській школі [1]).

Між іншим, наведене виявляє нам, що ліки здебільшого імпортовано з Відня. Взагалі аптечні медикаменти 2. половини XVIII ст. довозили до Польщі з-за кордону [2]) й коштували вони не дешево. Напр. власник шинкового дому, за його предкладеним до суду обрахунком, витратив 1789 р. кілька сот зл. п. на медикаменти для лікування від пранців згаданої волошки та на гонорар «удові Христі» [3]). Однак Шепсель, яко ботанік, виготовлював, видимо, ліки почасти також із місцевих лікарських рослин. Цим безперечно й пояснюється те, що Шепсель міг, як виявляє видане йому посвідчення від поручника Кавалерії Народової Денбіцького, постачати для лазарету хоругви Денбіцького ліки дешевше, ніж віденська такса [4]).

Перевірка прав медиків і аптекарів на право займатися своєю професією, що її перевела на поч. 1790 р. Комісія, дає нам інтересні відомості, звідки саме набули ці фахівці свою кваліфікацію. Звичайно, щодо нижчої катеґорії медиків—хірурґів, фельдшерів та цилюрників, — справа цілком ясна: були це неуки, ніяких документів про свою кваліфікацію предкласти не могли й Комісія мала рацію, зазначивши, що їхнє «лікування» наражає людей на певну смерть. Лікарі ж та аптекар Ґурш предклали Комісії цілу низку документів [5]), що мали б стверджувати їхню кваліфікацію, а саме:

а) Марко Шебсель чи Шепсель (Szöbsel, Szepsel, Szopsel, Szöbsel) предклав такі документи:

---

[1]) 5150 № 7 p. 118—120.
[2]) T. Korzon «Wewn. dzieje Polski». Варшава—1897. II, p. 139.
[3]) 4725 f. 576.
[4]) 5150 p. 112—114.
[5]) L. c. p. 112—114, 118—120, 245.

1. привілей чи право від кн. Чарторийської виданий у Замостю 11/V 1766 на рабинство й докторство в м. Олексинці [1]), що його продовжив у м. Олексинці 24/X 1768 до 1772 р. кн. Й. Чарторийський.

2. два «інструменти» (патенти) від браславського воєводи Лянцкоронського з 1775 р. на рабинство земське браславське та від київського воєводи кн. Любомирського на рабинство земське київське; в обох цих «інструментах» воєводи іменують Шепселя старшим доктором.

3. витяг запису 9/I 1782 до Актів Краківського Ґроду листа Найвищої Медичної Колеґії королівства Галичини й Льодомерії з 18/IV 1782, в якому Шепсель зветься «доктором ботаніки та хемії» і, з дозволу протомедика, дозволено йому займатися медициною в цілій Галичині та Льодомерії; листа цього прекладено було також 7/I 782 Медичній Колеґії Краківської Академії («Literas... a Summo... Collegio Medico... Leopoli die 18 aprilis anno 1781 sibi rabbi Marko Szopsel botanicae et chimiae doctori datas... atque coram Collegio Medico Scholae Regni Cracoviensis demonsratas. Die 7-ma Januarii anno dni 1782 Cracoviae...»).

4. Посвідчення з 8/I 1782 рабина Елія Леві й кагальних м. Кракова, що доктор медицини М. Рабин, перебуваючи на прохання синагоги м. Кракова зо три місяці в Кракові, своїм лікуванням повернув здоров'я багатьом пацієнтам.

5. право Шепселеві з 1784 від кн. Любомирського закласти аптеку в його місті Чечельнику.

б) Йоахим Гейманс (Joachym Heymans) предклав патента з 14/IX 1770 від Академії в м. Зютфен (Zutphen) ґрафства Ґельдри (Geldrii) в Нідерляндах з підписами ректора, промотора, професорів та секретаря, доводячи цим документом, що він є докторизований та екзаменований.

в) Самуель Ґотліб Ґурш (Samuel Gottleyb чи Gottlieb Gursch) предклав:

1. посвідку маґістрату м. Лешно чи Лісса [2]) у Великій Польщі з 20/I 1787, що він там народивсь і є порядним громадянином.

2. контракт німецькою мовою складений у м. Познаню 13/VII 1770 та підписаний познанським аптекарем Беньяміном Даніелем Шперлінґом, з якого видно, що Ґурша віддано було в науку до аптекаря Шперлінґа на 7 років.

3. посвідку львівського аптекаря Йогана Кравса, що Ґурш прослужив у нього шість років і 9 місяців та сумлінно виконував свої обов'язки, але звільнився, щоб спробувати щастя на власну руку.

4. пашпорт з 17... до Немирова, виданий у Львові.

Розглядаючи перелік документів предкладених вінницькими лікарями та аптекарем, ми бачимо, що всі ці особи, за вийнятком може Гейманса, не мали шкільної підготовки й були фактично звичайними ремісниками, що, попрацювавши певний час при майстрові, навчалися таким чином свого ремесла. Посвідки Шепселя не є звичайно ні в якій мірі дипломами наукових закладів і мають характер патентів відповідних адміністраційних органів на право займатися своїм ремеслом. Як ми це показали вище, до наведеного висновку прийшла й Цивільно-Військова Комісія Вінницького повіту, просячи надіслати з Краківського Університету справжнього лікаря.

Отакий самісінький стан медичної допомоги населенню, як у Вінниці, був того часу майже в цілій Речі Посполитій. Тому 1784 р. тогочасний діяч на полі освіти, ректор Головної Школи в Кракові Гуґо Коллонтай,

[1]) У тексті стоїть «Olexenew», але є це без сумніву м. Олексинець Кременецького повіту, що дійсно у XVIII ст. належав Чарторийським (Słownik Geograf. VII).

[2]) Є це або пов. м. Leszno (по-німецькому Lissa) близько Познаня або м-ко Lissa на Шлезьку, близько Вроцлава (Sł. Geograf. V).

запроєктував відіслати в науку до Головної Школи 120 хлопців із різних міст, по 2 від кожного міста, та утворити для них спеціяльну бурсу, при чому за утримання в цій бурсі своїх стипендіятів, одяг та навчання, мали платити відповідні міста. Після затвердження цього проєкту в Постійній Раді (Rada Nieustająca) Департамент Поліції склав з Коллонтаєм 11/IV 1785 відповідну «конвенцію», при чому річну платню за кожного стипендіята визначено було в 240 зл. п. [1])

На другий день після складення контракту Департамент Поліції розіслав до міст та містечок Корони універсала з 12/IV 1785, складеного від імени короля та Постійної Ради, про надіслання до Головної Школи в Кракові учнів. З Вінниці від'їхало восени 1785 р. до Головної Школи троє: Яків Постоловський і Влас Хмелевський, вибрані з вінницької міщанської молоді, та Іван Крубович, що його, видимо, через брак власних кандидатів, відрядив Літин, яко вибраного з літинської міщанської молоді. Яків Постоловський був син неписьменного,але заможного міщанина із Старого Міста — Василя Педченка, який під цим прізвищем стоїть в усіх актах, від 1767 р. почавши й аж до інвентаря Вінницького староства 1782 р. [2]) включно. Почавши від запису з 20/IX 1785 про відрядження сина до Кракова, Василь Педченко змінює своє прізвище на «Постоловський»: либонь його син Яків Педченко не вважав за можливе вчитися в Кракові та вийти в лікарі, маючи таке неаристократичне (!) прізвище. Іван Крубович був сином пароха вінницької церкви св. св. Козьми й Дем'яна Данила Крубовича. Від'їжджаючи до Головної Школи відповідно до цит. універсалу, зазначені учні в присутності своїх батьків стали 20/IX 1785 перед Маґдебурзькими Книгами м. Вінниці й зобов'язалися, скінчивши лікарську науку, повернутися для праці до тих міст, які їх відрядили вчитися [3]).

Не дуже привітною мусіла була здаватися для студентів-вінничан міщанська бурса при Краківській Головній Школі. Тамтешні студенти нераз скаржились на невигоди, «особливо в їжі», скаржилися й на недостачу одежі; траплялося нераз, що й утікали студенти з лікарської бурси. Безперечно скарги утриманців мали під собою підстави, бо 1787 р. піднесено було річну платню за утримання в бурсі до 300 зл. п.[4]). Зокрема щодо наших вінничан, то про Хмелевського ніяких відомостей у джерелах ми вже згодом не зустрічали. Крубович, як виявляють акт. записи, був ледачий до науки, а до того й гульвіса. Не бажаючи вчитися, він двічі втікав з школи. А що дома безперечно приймали його не дуже привітно, він гуляв собі коштом батька по містечках цілого Вінницького повіту. Найкращу характеристику «успіхів» Крубовича в науках дає його батько в записі

[1]) Korzon, op. cit. IV, p. 319—320; «Wielka Encyklopedya Powszechna ilustrowana». Варшава—1905. XXXVII—XXXVIII, p. 213.

[2]) 5181 f. 15; Варш. Скарб. Арх. Староп. від. під сиґн. LVI, літ. W, акт. кн. № 4 f. 42 v.

[3]) 5181 f. 49.—Про Василя Педченка (Постоловського) автор подає в своїй праці «Вінницька міщанська громада від XV до кінця XVIII ст.»

[4]) Korzon, op. cit. IV, p. 320.

перед Вінницькими Маґдебурзькими Книгами з 15/X 1787р., зміст якого в скороченню є такий:

...«Визнаю оцим добровільно, що маю сина, який, за королівським універсалом, учиться в Краківській Академії. А що син мій далі в зазначеній Академії вчитися не хоче, бо вже двічі чи то з відома тамтешніх професорів (!), чи без їх відома, виїздив звідти та повертався додому, а ще частіше — до містечок Юзвина, Мізякова та Літина, де чимало наробив боргів,—зобов'язуюсь оцим в найближчому часі сплатити всі ці борги зазначеним містечкам, скільки належатиме після обрахунку [1])..

Зо всіх студентів-вінничан один лише Яків Постоловський подолав труднощі лікарської науки і, як свідчить його диплом з 17/III 1792, Фізична Колеґія Головної Школи, чи то Краківського Університету, надала йому ступінь «doctoris in medicina, chirurgia et arte obstetricia» [2]). Видимо тодішнім звичаєм, одержавши ступінь доктора медицини, Постоловський лишався майже 4 роки за кордоном для вдосконалення, бо повернувся до Вінниці лише восени 1795 р. Розуміючи, яким великим придбанням для міста є вселення справжнього освіченого лікаря, Вінницький Маґістрат привітно приймає свого колишнього стипендіята і, як свідчить постанова з 17/IX 1795, насамперед дбає, щоб дати йому в місті відповідне помешкання. Наводимо скорочений зміст цеї інтересної постанови:

...«Вважаючи на те, що шановний Яків Постоловський відісланий до Краківської Академії вчитися лікарських наук, скінчивши ці науки, повернувсь, одержавши ступінь доктора медицини і, шукаючи помешкання, звернувся до Маґістрату, — Маґістрат, зважаючи на те, що особа доктора дуже для міста потрібна, а також з метою, щоб місто могло її якнайбільше використати, делеґує радного Якима Міклашевського та лавника Степана Бохтановича, щоб вони якнайшвидше відшукали відповідне помешкання, винайняли його на рік, а належні за це гроші виплатили з міської каси [3]).

Я. Педченко-Постоловський є на території нашого дослідження перший відомий з акт. джерел лікар-українець, що, бувши до того місцевим міщанином, здобув медичну освіту в далекому Кракові. Інтересно однак зазначити, що Постоловський, Крубович та Хмелевський не були в многовіковій історії Вінниці першими вінничанами, вихованцями Краківського Університету. Найдавнішу звістку про якогось «Івана з Вінниці» («Iohanne de Vynijcza») невідомого стану, що був студентом Краківського Університету за 3 століття перед Постоловським, зустрічаємо ми в акт. записі під 1469 р. [4]).

Роблячи тепер загальний огляд поступової зміни лікарського персоналу у Вінниці протягом 90 рр., належить поділити це десятиліття на 2 періоди. На поч. 90 рр. по-давньому лишається світилом М. Шепсель. Правда, трапилась йому перед тим пригода: коли він повертався з Тарговиці з Пограничного суду Браславського воєводства, його вивернув фурман, та так нещасливо, що Шепсель аж у трьох місцях потрощив собі ногу і, як свідчить акт. запис з 4/IX 1789, «лежачи в ліжку, не мав змоги

[1]) 5181 f. 61.
[2]) 5207 № 149 ff. 189—190.
[3]) 5183 f. 101.
[4]) «Acta rectoralia almae Universitatis studii Cracoviensis». вид. W. Wisłocki. Краків—1893. т. 1 вип. I, p. 11 № 50.

навіть виконувати своєї професії»[1]). Видимо однак на поч. 90 рр. нога Шепселеві загоїлася, бо після перевірки лікарів Цивільно-Військова Комісія призначила його 7/VIII 1790 для огляду та відбирання рекрутів, доручивши Шепселеві закликати до помочі фельдшера[2]). Продовжуючи утримувати аптеку, М. Шепсель однак сам нею тепер не керує і 1790—1791 рр. має для цього спеціяльного аптекаря Зейлика Вольовича. Взагалі різноманітні справи та комерційні операції Шепселя примушували його мати тепер у себе кількох службовців. При кінці 80—на поч. 90 рр. Шепсель користується загальною пошаною у Вінницькій кагальній громаді, а 1790—1791 рр. він стоїть на першому місці в перелікові старших кагальних[3]).

Зміцнив також свою позицію й аптекар С. Ґурш, здобувши 9/IV 1791 привілей на відкриття та утримання аптеки від самого Станіслава Авґуста[4]). Приймаючи після реформи 1791 р. міське право, С. Ґурш іменує вже себе «доктором»[5]). Належить він того часу до найповажніших громадян: до Маґістрату міста Вінниці входить 1791 р. яко радний, з поч. 1792 р. тимч. виконує обов'язки президента міста, титулуючись усюди в акт. записах: «Samuel Gottlieb Gursch, konsyliarz I. K. Mci»[6]), а ім'я Ґотліб замінюючи інколи на «Богумил». Прийняв того самого року міське право відомий нам з кінця 80 рр. лікар Ф. Банке, що підписався в цьому акт. записі: «Friederick Julius Bancke, chir. med. konsil. I. K. M». Є він безперечно німець; свідчить про це прізвище та його транскрипція, а зокрема характерне німецьке S в транскрипції цит. прізвища[7]).

Дещо інше спостерігаємо ми від сер. 90 рр. Тут виступають уже інші особи: Яків Постоловський та доктор медицини Фридерик Ольоф. Відомий нам аптекар Самуель Богумил Ґурш зветься по-давньому «доктором», продовжуючи тримати аптеку, а мабуть і лікарювати. Постоловський та Ґурш відіграють 2. половини 90 рр. визначну ролю в міськім громадськім життю: під час відновлення 24/VII 1797 у Вінниці самоврядування на маґдебурзькому праві, обох їх обрано до Маґістрату на радних, а 8. жовтня того ж року призначено було їх на скарбників[8]).

Не бракувало безперечно новим лікарям практики, а аптекареві Ґуршеві — клієнтури. С. Ґурш, «доктор його корол. Величности», як він себе титулує, купує 22/VI 1790 у міщ. Якова Шмигельського в місті, за р. Богом, за 300 зл. п. дім з городом і левадою[9]); цю садибу він продав 1796 р. шлт. Морґульцевій[10]). Ще заможнішим був видимо Ф. Ольоф, німець або скандінавець, як це показує його прізвище. Рівень заможности Ольофа

[1]) 4725 ff. 328—329.
[2]) 5150 № 2, p. 190.
[3]) 4865 ff. 351 v.—359.
[4]) 5192 f 10.
[5]) 5183 f. 25.
[6]) 5186 f. 1 і далі.; 5183 f 42.
[7]) 5185 № 44 f. 11 v.—Є це т. зв. довге (ґотицьке) S.
[8]) 5183 ff. 103, 106, 115.
[9]) 5192 f. 140.
[10]) 4801 № 337 ff. 386—387.

виявляє хоч би те, що в серпні 1795 р. він згодив міщ. Семена Коханського збудувати йому на Новому Місті, тобто на захід від теперішньої вулиці Козицького, на власній землі Ольофа, великий дім за предкладеним пляном. Повинен був оцей дім коштувати кілька тисяч золотих, мати ґалерію та «величний, гарний вигляд». Але Ольофові з будуванням не пощастило. Вінницький «архітект» не звик будувати таких будинків і не розрахував як слід підмурка; підмурок осів, а вся будівля з кроквами геть завалилася [1]).

Не бракувало, без сумніву, практики й Постоловському. Вплив його та заможність особливо зростають на кінець 90 рр. Наприклад, із акт. запису 9/V 1798 видно, що «вельможний доктор медицини» Яків Постоловський має того року на Богу млина й наспіл з міщ. Бохтановичем відбудовує його для експлуатації [2]).

Інтересно відзначити, що син М. Шепселя Нузим Рабинович одідичив лише комерційні, але не медичні здібності свого батька. В середині 80 рр. живе він у Немирові, провадячи різні комерційні справи, а зокрема беручи в заставу цінні речі. Так, 1789 р. його іменем вписано було до Вінницьких Ґродських Книг розписку німецькою мовою з 9/VII 1786 на 33 черв. зл. (=594 зл. п.) відбарона Бейгера, що одержав від Рабиновича цю суму під заставу золотого (18 зл.) та срібного (15 зл.) годинників [3]).

Запис з 6/V 1789 свідчить, що того часу існував шпиталь у Вінниці при кляшторі домініканів, відкритий, мабуть, відповідно до конституції 1775 р. За цит. записом, шлт. Кручевські відступають домініканам свою хату на юридиці домініканів, оцінюючи цю хату на 288 зл. п., в додаток до 112 зл. сплачених готівкою, а це все разом мало покрити пожертву Кручевських в 300 зл. п. на шпиталь [4]). Отже треба гадати, що шпиталь домініканів існував у великій мірі на громадські пожертви. Як свідчить «Планъ Брацлавскаго намѣстничества уѣзднаго города Винницы» [5]), на якому позначено «гофшпиталь» домініканів, шпиталь оцей функціонував і після російської окупації Браславщини (1793 р.), містячись в одній із нечисленних тогочасних міських кам'яниць, отже в однім із найкращих тодішніх приміщень.

ZUR GESCHICHTE DER MEDIZIN UND DES APOTHEKERWESENS ZU VINNYTZJA UND DEREN BEZIRK IN DER 2. HÄLFTE DES 18. JH.

Von VALENTIN OTAMANOWSKYJ.

Zusammenfassung.

Als Material vorliegenden Studiums dienten dem Verfasser die Notizen, die die wichtigsten Momente der Kulturgeschichte von Vinnytzja und deren

[1]) 5184 ff. 188—190.
[2]) 5211 № 70 f. 88.
[3]) 4724 № 515 ff. 378—379.
[4]) 4722 № 38 f. 35.
[5]) Матеріяли Кам'янецького Істор.-Археолог. Музею, № 10721/1923 р.

Bezirk betreffen; diese Notizen machte er in den Archiven während der J. 1924—1928 bei der Sammlung des Materials zu seinem grösseren Werke «Die Bürgergemeinde zu Vinnytzja vom 15. bis zum Ende des 18. Jh.».

Zum ersten Mal wird uns in den Urkunden von einem gewissen «Doktor Skalskyj», dessen Aufenthalt in Vinnytzja man in den 50. und Anfang der 60. Jahre, erwähnt. Im Herbst 1770, zur Zeit der Pestepidemie, die mit den aus der Moldau zurückkehrenden russischen Truppen herübergebracht wurde, bedient sich in der Umgegend von Vinnytzja und Brajiliw, 25 klm. von Vinnytzja, ein Beschwörer grosser Popularität, ein Bürger von Vinnytzja, namens Sajika. Indem man die Leichname der von der erwähnten Epidemie Dahingerafften aus den Gräbern grub, bemühte man sich vermittelst Beschwörungen der Epidemie Einhalt zu tun, aber wie es die zeitgemässe Chronik bezeugt, entfaltete sich die Epidemie noch mehr. Die Chronik des Trinitätsklosters in Brajiliw benachrichtigt, dass die Mönche zu dieser Zeit von einem sehr erfahrungsvollen Militärchirurg geheilt wurden, und dass 3 von ihnen gänzlich geheilt wurden. Das Heilsverfahren sowie dessen Folgen in einigen Fällen ist aus der Beschreibung in derselben Chronik über die Heilung des 4. Mönches ersichtbar. Der Kranke «a praedicto Moschorum chyrurgo... in latere quinquies crudeliter scinditur, cuius curationis virtute praeservatus quidem a morte protinus imminente, sed vitam diutius duxit omni morte amariorem».

Die geringe Zahl wirklicher Ärzte, der Aberglaube der Bevölkerung, die Rat bei den Beschwörern suchte und das bedeutend niedrigere Nieveau der medizinischen Kenntnisse dazumal,—waren die Ursachen sehr zahlreicher Todesfälle der Bevölkerung zu Vinnytzja und ihrer Umgebung in der 2. Hälfte des 18. Jh. Während der Pestepidemie, die im Herbste 1756, 1757, 1770, 1771 wütete, in Vinnytzja und ihrer Umgebung waren 1765—1767 etwa 512—530 Häuser; in dieser Zahl—100—120 jüdische. Von der Epidemie starben: im J. 1756—300 Christen und 60 Juden, im J. 1771—382 Christen und 146 Juden.

Am Ende der 70. Jahre kommt nach Vinnytzja der Rabbiner Mark Schöpsel aus Galicien, der hier die 1. uns bekannte Apotheke eröffnet und recht bald als echte «Leuchte» der Medizin wird. Ausser der grossen speziellen Praxis, bekleidet er den Posten eines Arztes im Starostenamte und wird Leiter des Batallions-Spitals, woselbst er eine beträchtliche Gage erhält. Schöpsel betritt erwählte Posten in der hiesigen jüdischen Gemeinde und ist einer der reichsten Kommersanten in der Wojewodschaft von Braslaw. In der 2. Hälfte der 80. Jahre begegnen wir in Vinnytzja den Dr. med. Friederick Julius Bancke, ein Deutsche, der in seiner Praxis sich zweier Pferde zur Ausfahrt bediente.

Am Ende der 80. Jahre erscheinen hier noch: der Arzt Joachim Heymans, der in der Stadt Zutphen, in Niederland, Medizin studierte, und der Apotheker Samuel Gottlieb Gursch aus Posen, ein Deutsche, der in Vinnytzja eine Apotheke eröffnete. Man muss bemerken, dass die damaligen Ärzte in Vinnytzja grössten Teils selbst Arzneien bereiteten, und der Apotheker Gursch dieselben nicht nur nach den Rezepten der Ärzte verkaufte, sondern sie auch

selbständig den Kranken verschrieb, indem er mit den Ärzten konkurierte. Grosse Konkurenz machten den Ärzten in den 80. Jahren in Vinnytzja die Mediker niedriger Kategorie: Chirurgen (Knocheneinrenker), Barbiere, Feldscher und warscheinlich nur die ärmsten Schichten der Bevölkerung wandten sich wie zuvor an die Beschwörer.

Gemäss den Vorschriften des Litauischen Statuts verrichteten in der Wojewodschaft von Braslaw und in Vinnytzja laut des Magdeburger Rechtes die Expertise die gericht-administrativen Behörden, indem sie manchmal in komplizierten Fällen zur medizinischen Besichtigung Mediker oder nach ihrer Meinung kundige zur Hilfe heranzogen.

Bis zu den 90. Jahren mischte sich die Bezirksadministration in die Wechselbeziehungen der Mediker und der Apotheker einerseits und des Publikums anderseits nicht ein, jedoch, infolge der Klagen über die Gewissenslosigkeit der Apotheker, nahm die Administration die Gesundheit der Bevölkerung unter ihre Aufsicht und forderte anfangs der 90. Jahre, dass alle Apotheker sowie Ärzte ihre Patente vorlegten, aufgrund welcher sie die Befugniss zu ihrer Profession besitzen. Die Prüfung der Dokumente erwies, dass nicht nur Chirurgen, Barbiere und Feldscher, deren Tätigkeit geradezu der Existenz der Patienten gefährlich war, aber sogar fast alle Ärzte keine gründliche Schulvorbildung besassen und nur gewöhnliche Handwerker-Praktikanten waren und dass auch die Inhaber der Apotheken keine Vorrechte hatten. Nach der Prüfung wandte sich die Administration zu den höheren Behörden mit der Fürsprache einen wirklichen Arzt von der Krakauer Universität nach Vinnytzja senden zu wollen.

Analogische Zustände der medizinischen Hilfe waren damals fast in ganz Polen. Daher wurden im Herbst 1785 an die Krakauer Universität, dank den Bemühungen des Polizei-Departaments, aus jeder Stadt, auf deren Kosten, aus der bürgerlichen Jugend, je 2 Jünglinge gesandt, um Medizin zu studieren, wobei sich ein jeder der Stipendiaten verpflichtete, nach der Absolvierung der Studien in seine Heimatstadt zurückzukehren. Aus dem Bezirke von Vinnytzja reisten 3, — aus Vinnytzja 2 und einer aus Lityn, — aber nur einer von ihnen, Jakob Postolowskyj (derselbe Pedtschenko), absolvierte im J. 1792 die Hochschule mit dem Grade «doctoris in medicina, chirurgia et arte obstetricia» und tatsächlich im J. 1795 in seine Heimatstadt — Vinnytzja — zurückkehrte. Jakob Postolowskyj laut der bekannten Urkunden ist in der Stadt Vinnytzja der erste Ukrainer, der Dr. med. wurde.

Anfangs der 90. Jahre praktizierten in Vinnytzja wie zuvor Schöpsel und Bancke, wobei Gursch im J. 1791 das Privillegium zur Erhaltung einer Apotheke in Vinnytzja vom König Stanislaus August erhielt. In der Mitte der 90. Jahre erscheint noch in Vinnytzja Dr. med. Friedrik Olof, dem Namen nach ein Skandinavier oder Deutsche. In dieser Zeit haben die Ärzte scheinbar eine gute Praxis, der Apotheker Gursch auch eine grosse Zahl von Klienten; sie kaufen und bauen Häuser und gehören überhaupt zu den wohlhabenden Bürgern der Stadt. Postolowskyj und Gursch erfreuen sich der allgemeinen Achtung; im J. 1797 werden sie als Ratsmitglieder erwählt und zu Stadtkassierern ernannt.

Nicht später als am Ende der 80. Jahre existiert in Vinnytzja schon ein Hospital beim Dominikanerkloster, das hauptsächlich auf Kosten freiwilligen öffentlicher Gaben erhalten wird. Wir finden es hier auch noch nach der Okkupation (1793) der Rechtsseitigen Ukraine seitens des Russischen Reiches.

ДОДАТОК 1.

Działo się w Mieście Jego Królewskiey Mosci Winnicy w sobotę, to iest dnia 30. Mca Kwietnia roku Pańskiego 1791.

Przywileju Sz(ano)w(nego) Gurscha oblata.

Do Urzędu y Xiąg ninieyszych Radzieckich Wieczystych miasta Winnicy w akcie wyrazonego osobiście przyszedłszy sz(ano)w(ny) Samuel Gotleyb Gursch temuz Urzędowi przywiley od Nayjasnieyszego Stanisława-Augusta Króla szczęsliwie nam panuiącego sz(ano)w(nemu) Gurschowi na założenie apteki w mieście ninieyszem łaskawie nadany podpisany y pieczęcią koronną na laku czerwonym wybitą stwierdzony do wpisania w Akta ninieysze podał, ktorego opis iest takowy: Stanisław-August z Bożey łaski Król Polski, Wielki Xiąże Litewski, Ruski, Pruski, Mażowiecki, Zmudzki, Kijowski, Wołoński (!), Podolski, Podlaski, Inflantski, Smoleński, Siewierski y Czerniechowski. Oznaymuiemy ninieyszym listem przywilejem Naszym (na papierze stęplowanym ceny czerwonych złotych trzy wypisany) wszem w obec y kazdemu z osobna komu o tym wiedzieć należy; iż doniesiono nam iest przez panów Rad naszych przy boku naszym zostaiących, jako dla niedostatku medicinae doktorow y aptek lekarskich ku posiłkom zdrowia ludzkiego potrzebnych prawem boskim y swieckim pozwolonych y zaleconych, osobliwie w mieście naszym Winnicy w woiewodztwie Bracławskim leżącym, częstokroć ludzkie natury w słabości zdrowia zapadaiąc coraz bardziey słabieią y czasem bez zakończenia wymierzonych sobie dni z tego schodzić muszą swiata, dla czego suplikuwano Nam iest, imieniem sz(ano)w(nego) Samuela Gotleyba Gursch, abyśmy mu przywiley nasz na trzymanie y otworzenie apteki w tymże mieście Naszym Winnicy dać raczyli; do ktorey to supliki łaskawie przychyliwszy się pozwalamy pomienionemu sz(ano)w(ne)mu Samuelowi Gotlibowi Gursch aptekę trzymać y otworzyć; mocą ktorego przywileju naszego tenże szlachetny Samuel Gotlieb Gursch, sub onere conscientiae suae, obligowany będzie lekarstwa skuteczne, swieze, niewywietrzałe (przychylaiąc się w tym punkcie do Statutu Koronnego titulo «aromata») konserwować y one rewidować y chorych ludzi defekta kurować, obiecuiąc po nas y Nayjaśnieyszych Następcach, iz tegoz szlachetnego Samuela Gottlieba Gurscha ab usu et pacifica possessione teyże przez siebie założoney y otworzoney apteki nieoddalemy, ani do oddalenia mocy nikomu nie damy, co y Nayjasnieyśi następcy nasi uczynią tak iednak, aby pomieniony szlachetny Samuel Gottlieb Gursch pod iuryzdykcyą mieysca zostawał y od płacenia kontrybucyi mieyskich tym naszym przywilejem nie zasłaniał się owszem przez submissyą w ręce szlachetnego Magistratu miasta naszego Winnicy złożoną, się obowiązał, stare y popsute lekarstwa ani trzymał, swieze sprowadzał, y o aptekarczyków pilnych starał się; prawa nasze krolewskie y kościoła rzymskiego katolickiego zachowuiąc. Na co dla lepszey wiary ręką naszą podpisawszy, pieczęć koronną przycisnąć rozkazaliśmy. Dan w Warszawie, dnia IX. miesiąca kwietnia roku Pańskiego MDCCXCI, panowania Naszego XXVII. roku. Stanisław August Król. (Locus Sigilli Maioris Cancellariae Regni). Przywiley na trzymanie y otworzenie apteki w mieście IKMci Winnicy w woiewodztwie Bracławskim leżącym szlachetnemu Samuelowi Gottliebowi Gursch dany. Ignacy Ianiszewski, pieczęci wielkiey koronney sekretarz).—Po ktorego to przywileju w Xięgi ninieysze zaoblatowaniu szlachetny Samuel Gottlieb Gursch podaiący do Akt napowrót do siebie oryginał onego odebrał y na to podpisał sie iako nastempuie (!): Samuel Gottlieb Gursch.

[1] *Книга Винніцького Маґістрату з 1791—1799 рр. за нумерацією К. Ц. А. Д. А.* № 5192 ff. 10 v.—11. *Цей самий привілей вписано також до записової книги Вінніцького ґроду з* 1791 *р.* № 4732, *акт* 950, ff. 1009 v.—1011.

ДОДАТОК 2.

Diplomatum wielm. Jakubowi Postołowskiemu na doktoryzacyą służącego oblata.

Do Urzędu y Xiąg ninieyszych Radzieckich miasta Iei Imperatorskiey Mosci Winnicy osobiscie przyszedłszy ur. Tadeusz Kuzminski temuz Urzędowi dyplomat na doktoryzacyą przez Szkolę Głowną Krakowską wypisany, podpisany y pieczęcią Rzeczy Pospolitey Polskiey na massię czerwoney, wycisnioną y sznurkami przepasaną, stwierdzony, do wpisania w Akta ninieysze podał w tey istocie:

Nos, Rector et Schola Princeps Regni, Universitas studiorum Cracoviensis, collocata in excolendo Medicinae, Chirurgiae et Artis Obstetriciae,—studio, opera observationibusque ad usum fauentibus instructus Excellens Jacobus Postołowski quum reportatos ex eius modi scientia fructus commoditati devovere publicae apud se constituerit petieritque a nobis, ut facto virium suarum periculo coram Doctoribus et Professoribus publicis ordinarijs probataque sua doctrina et experientia gradum Doctoris in Medicina Eidem tribueremus atque Titulo hoc Academico Eidem collato testem sponsoremque genuinae suae eruditionis coram omnibus, quorum interest, ageremus; Universitas nostra non modo ad promovendos artium et scientiarum fines imbuendosque earum praeceptis animos civium, verum etiam ad tuendam verae eruditionis dignitatem per Leges et Supremam Gentis authoritatem instituta, cum aequae petitioni huic deesse non potest, examen ex Universa Medicina et Arte Obstetricia eiusque experientia instituendum Collegio Physico demandavit atque postquam delecti ex Collegio Physico Medicinae Doctores et Professores ordinarij creditas sibi examinis partes obijerint eoque ad Leges rigide exacto in scriptis testati sint Laudatum Jacobum Postołowski doctrinam suam in Medicina, Chirurgia et Art. Obst. abinde probavisse dignumque esse, quo sibi honor Doctoris in Medicina conferretur; tributa sibi imprimis a perillri et reverendsmo D. Christophoro Jdatte S-ae Theologiae Dre eiusdemque Professore, Emerito Can. Cat. Crac. Procancellario, agente vicario Celsissimi et Excellentissimi Domini principis Cracoviensium antistitis, Universitatis nostrae Cancellarij, pro optinendo Doctoris gradu licentia Honorem Doctoris in Medicina Eidem conferendum duximus; qua propter potestate nobis a summis pontificibus, Serenissimis Poloniae Reibus Serenissimaque republica data, secundum Privilegia Universitati nostrae impertita per Clarism et Excellsm Virum Vincentium Sehaster Ph.et Med. Doctorem Anatomiae et Phisyologiae Professorem designatum, a Collegio Physico promotorem nominatum Excell. Jacobum Postołowski Doctorem in Medicina anno 1792 die 14. mensis Martij constitutum, creatum et renuntiatum testamur et declaramus; tribuimusque Illi potestatem in Medicina disputandi, consultandi, usum caeteraque munia, quae veri Medicinae Doctores exercere solent, per universas Republicae ditiones exercendi. Porro Privilegia omnia et praerogativas, quibuscunque veri Medicinae Doctores ferentur, Eidem concendimus, in quorum fidem Diploma istud Sigillo Universitatis nostrae munitum manibus, quibus de jure competit, subscriptum ei tradi jussimus.

Datum Cracoviae, anno aerae Christianae 1792, die 17 mensis Martij. Joannes Baptista Sniadecki, Collegij Physici Scholae Principis Regni Universitatis studiorum Cracoviensis Praeses. Josephus Czech, Collegij Physici Scholae Principis Cracoviensis Secretarius. Felix Radwanski, Philophiae Doctor, Scholae Principis Regni Universitatis Cracoviensis Secretarij locum tenens.

Ponizey zaś tego diplomatum pieczęnć w paszrze (!) wycisniona, sznurkami przepasana, znayduie się. Po ktorego to diplomatum w Xięgi ninieysze zaoblatowaniu, originał onego WP. Tadeusz Kuzminski na powrot do siebie odebrał y na to podpisuie się. Tadeusz Kuzminski. Za ukazem Iey Imperatorskiey Mosci Samowładnącey całą Rossyą.

Книга Вінницького Маґістрату з 1793—1797 *рр.* № 5207, *акт* 149, ff. 189—190. Запис остільки вже вицвів, що в деяких місцях є мало читальний; правопис оригіналу та скорочення не змінено.

ДО ПИТАННЯ ПРО ДІЯҐНОСТИКУ ІНФЕКЦІЙНИХ НЕДУГ, НАЙЧАСТІШІ ДІЯҐНОСТИЧНІ ПОМИЛКИ ТА ГОЛОВНІШІ ПРИЧИНИ ЇХ [1]).

З інфекційної клініки Київ. медичного інституту (дир. — проф. А. Зюков) та заг. інфекційного відділу Київ. Жовтневої лікарні (зав. відділу — д-р Б. Падалка)

Ст. асистент БОРИС ПАДАЛКА.

«The first part of treatment is diagnosis and the second diagnosis and the third diagnosis».
Hutchison.

I.

Основа правильного лікування хорого є правильна діяґноза. «Que bene diagnoscit, bene curat», — каже відоме латинське прислів'я. Ще яскравіше цю думку висловлюють англійці, кажучи: «The first part of treatment is diagnosis and the second diagnosis and the third diagnosis» (Hutchison) (перша частина лікування є діяґноза і друга частина — діяґноза і третя — діяґноза). Особливо велике значіння це має при гострих інфекційних недугах, коли від правильної і вчасної діяґнози залежить результат лікування, а іноді й життя хорого. Тому, ґадаємо, нам не треба дуже виправдуватись за те, що ми хочемо сьогодні зосередити вашу увагу на питаннях діяґностики, головно — на її труднощах. Труднощі ці виявляються, між іншим, діяґностичними помилками, які, як відомо кожному клініцистові, на жаль, трапляються не тільки в роботі окремого лікаря, а й кожної лікарні чи клініки.

Завданням нашого дослідження було перевірити ступінь точности діяґностики при інфекційних недугах, виявити наші діяґностичні труднощі й помилки та зробити спробу з'ясувати бодай найголовніші причини цих помилок. Саме на помилках ми вирішили зосередити увагу через те, що вони, на нашу думку, найкраще виявляють діяґностичні труднощі, ці, так би мовити, підводні камені нашої діяґностики.

Ще С. П. Боткін, майже 50 років тому, кажучи про труднощі діяґностики в одній із своїх лекцій, між іншим пише: «Поэтому не позволяйте себе в будущей вашей деятельности насмехаться и винить своих товарищей в невнимательном отношении к делу, если при вскрытии увидите какую-либо грубую ошибку в диагнозе. Нужно знать и оценить все, что было

[1]) Доповідь у Мед. секції Укр. Академії Наук у Києві, 18/I 1929 р.

при жизни, и есть ошибки, которые не только вполне научны, но в то же время и в высшей степени ценны, ибо из них мы научаемся часто большему, чем из правильного диагноза». Очевидно, вважають за корисне вивчати свої діяґностичні помилки й німці, про що свідчать спеціяльні розділи в журналах і навіть окремі видання, так звані «Diagnostische und therapeutische Irrtumer und deren Verhütung».

Для цієї роботи, крім літературних даних і нашого попереднього досвіду, ми вирішили використати той клінічний матеріял, що пройшов через інфекційну клініку Київського медичного інституту та загально-інфекційний відділ Київської жовтневої лікарні за останні три роки (1926—1928 р.), коли нам довелося працювати в цих установах, як старшому асистентові клініки й завідувачеві заг.-інфекційного відділу.

II.

Насамперед дозвольте в коротеньких словах схарактеризувати наш клінічний матеріял, щоб дати вам уявлення про кількість хорих, розподіл їх по окремих недугах, відсоток смертности й інш. Всі ці дані зведено на табл. I (див. стор. 341—342).

Вивчаючи цю таблицю, бачимо, що за три роки через інфекційну клініку (заг.-інфекційний відділ) перейшло 2.800 хорих на різноманітні інфекційні недуги (783 за 1926 рік, 943 за 1927-й і 1.074 за 1928-й рік). З них умерло 254. З 254 померлих розтин зроблено в 202 випадках.

Найбільші цифри дають хорі на черевний тиф, бешиху, дифтерію, висипний тиф, малярію й інш., що становлять сотні випадків, потім ідуть захорування на сибірку, правець, цереброспінальний менінґіт і інші, число яких не досягає сотні, і нарешті випадки інфекційних недуг, які траплялися поодиноко.

Крім суто інфекційних недуг ми, як видно, маємо й цілий ряд різноманітних не-інфекційних, які потрапляли до інфекційної клініки з діяґнозою чи з підозрою на різноманітні інфекційні недуги, яких лікарі правильно не розпізнали, надсилаючи до відділу. Остання група одним фактом свого існування свідчить про помилки в діяґнозах у тих хорих, що вступають до клініки. Таких помилок дуже багато і залежать вони, очевидно, від неможливости, досліджуючи хорого лише один раз, без додаткових лябораторних дослідів, розібратися в складній картині хороби. Багато з цих помилок легко виправляється при дальшому клінічному дослідженні й особливого інтересу собою не являють. Тому далі ми зупинимось на аналізі тільки деяких помилок із цієї групи, які було важче виправити і набирали вони, так би мовити, масового характеру або мали особливий казуїстичний інтерес. Другим показником, щоб судити про наші діяґностичні труднощі й точність діяґностики, буде вивчення тих діяґностичних помилок, які робили ми сами за першого дослідження хорого в клініці і які нам щастило виправляти, спостерігаючи хорого далі. Деякі з цих помилок цікаві; їх, мабуть, роблять лікарі й поза клінікою і на них варто звернути увагу, щоб легше запобігати їм у майбутньому.

ТАБЛИЦЯ I.

Кількість хорих інфекційної клініки КМІ (гр заг.-інфекц. в-лу Жовт. л-ні) за 1926—1928 рр.

№№	Назва недуги	Лікувалося	Вмерло	% смертности	Примітка
1	Черевний тиф	471	32	6,8	
2	Висипний тиф	135	10	7,4	
3	Поворотний тиф	46	0	0	
4	Паратиф *B*	21	0	0	
5	Бешиха	478	15	3,1	
6	Дифтерія пельки та інших органів	276	29	10,5	
	Дифтерія горлянки (круп)	151	26	17,2	
7	Шкарлятина	207	12	5,8	
8	Ґрип	145	1	0,7	
9	Малярія	128	0	0	
10	Сибірка	75	5	6,6	
11	Правець (тетанус)	37	14	38	
12	Епідемічн. цереброспінальний менінґіт	32	13	40,6	
13	Інші гострі менінґіти	12	7	58,3	
14	Туберк. менінґіт	20	18	100	2 випис. в безнад. стані
15	Гострий енцефаліт і менінґоенцефаліт	8	4	50	
		72			
16	Кір	47	4	8,5	
17	Дизентерія	7	2	28,5	
18	Віспа натуральна	1	1	100	
19	Віспа вітряна	11	0	0	
20	Епідем. паротит	12	0	0	
21	Гостр. суглоб. ревматизм	3	0	0	
22	Крупозна пневмонія	20	8	40	
23	Недуга Вайля	5	2	40	
24	Інфекц. еритема	5	0	0	
25	Септицемія й септикопіемія	19	17	89,4	

Продовження таблиці I.

№№	Назва недуги	Лікувалося	Вмерло	% смертности	Примітка
	Мішані інфекції:				
26	Черевний + висип. тиф . .	1	0	0	
27	Дифтерія + вітрянка . . .	1	0	0	
28	Шкарлятина + дифтерія . .	7	0	0	
29	Шкарлятина + круп . . .	3	1		
30	Шкарлятина + бешиха . . .	1	0		
31	Шкарлятина + кір	2	1		
32	Шкарлятина + цереброспінальний менінґіт	1	0		
33	Менінґіт (?), сказ (?) . . .	1	1		Розтином діяґнози не з'ясовано
34	Анґіни різноманітні	116	8	6,8	
35	Гострі шлунково-кишкові захорування	126	4	3,1	
36	Гострі захорування органів дихання	62	5	8,0	
37	Туберкульоза легенів . . .	14	4	28,5	
38	Гострі захорування серця .	4	0	0	
39	Гострі захор. печінки . . .	7	1	14,2	
40	Гострий апендицит	2	0	0	
41	Перфоративний перитоніт від апендициту	1	1	—	
42	Захорування сечо-полових органів	12	0	0	
43	Гнійні захорування шкури (абсцеси, флеґмони, фурункулі, карбункулі)	49	6	12,2	
44	Нервово-психічні захоруван	9	1	11,1	
45	Гострі захорування шкури .	6	0	0	
46	Люмбаґо	1	0		
47	Нома (Noma)	1	1	—	
48	Сифіліс II	1	0		
	Всього . . .	2.800	254	9,0%	

Але головний показник діяґностичних труднощів є ті діяґностичні помилки, які ми безсилі були виправити в клініці, за життя хорого і які виправив тільки на розтині патолого-анатом. На можливість деяких з них ми чекали, не маючи підстав для точної діяґностики з боку клінічних симптомів, інші були для нас неприємним сюрпризом.

Маючи на увазі важливість цього останнього показника, ми й ставимо центром нашої сьогоднішньої доповіді — порівняння клінічних і патолого-анатомічних діяґноз, виявлення та вивчення характеру й причин діяґностичних помилок, виявлених уперше тільки на розтині. З цього вивчення ми й почнемо, і потім, уже коротше, розглянемо помилки перших двох катеґорій, за які я казав. Кількість помилок є показник точности діяґностики, а якість їх свідчить про ті різноманітні діяґностичні труднощі, які треба мати на оці, щоб їх подолати.

Перший крок до того, щоб уникнути помилок, є, на нашу думку, виявлення їх, зосередження уваги на них і уважне вивчення причин їх. За один з цих першхи кроків і мусить бути наше дослідження.

III.

Перевіривши 202 протоколи патолого-анатомічного розтину, ми виявили 14 помилок в основних діяґнозах. Тобто у 7% тих померлих, яких розтинали, не розпізнано основного захорування. На таблиці II ми подаємо ці випадки, зазначаючи в кожному вік, пол, клінічну діяґнозу, патолого-анатомічну діяґнозу, на який день перебування в клініці він умер і визначаючи в кожному випадкові те, що, на нашу думку, спричинилося до діяґностичної помилки (див. табл. на стор. 344—345).

Розгляньмо докладніше ці випадки щодо пояснення причин помилок:

Випадок 1. Жінка, 29 років, вагітна на 7 місяці. Клінічна діяґноза: сепсис. Двобічна пневмонія. На розтині — гіпостаза легенів, гнійний менінґіт. Не розпізнано менінґіту й гіпостазу легенів визнано за пневмонію. Наше пояснення цієї помилки: хора надзвичайна тяжка, непритомна. Прожила в клініці одну добу. Анамнези ніякої. Притуплення, бронхіяльне дихання й вогкі хрипи в легенях уважали за пневмонію, а менінґетичні симптоми ми з'ясовували менінґізмом при пневмонії. Люмбальної пункції зробити не встигли. Я сам бачив хору за 3 хвилині до смерти.

Випадок 2. Робітник, 34 р. Клінічна діяґноза: сепсис. На розтині: ґрипозна пневмонія, хронічний цистит. Не розпізнано пневмонію. Загальний стан надзвичайно тяжкий. Непритомний. Дише кепсько. В легенях чути тільки сухі хрипи. Білокрівців 6.200. Реакція Widal-я неґативна. Причина помилки — очевидно, тяжкий стан хорого й ослаблене дихання, що не давало змоги вислухати нічого, крім сухих хрипів у тих, порівнюючи невеликих, ділянках легенів, які, як показав розтин, були захоплені запальним процесом. Явища тяжкої інтоксикації при неґативному результаті реакції Widal-я й діязореакції Ерліха давали привід припустити sepsis (?).

ТАБЛИЦЯ II.

Порівняння клінічних і патолого-анатомічних діяґноз (помилки в основних діяґнозах).

№№	Прізвище	Вік	Клінічна діяґноза	Патолого-анатомічна діяґноза	Скільки днів прожив у клініці	Головніші причини діяґностичних помилок
1	П. С.	1926 р. 29 р.	Sepsis (?) Pneumonia bilater.	Hypostasis pulmonum. Leptomeningitis purulenta.	1	Тяжкий стан хорої. Короткий термін перебування в к-ці. Явища в легенях, що ми вважали за пневмонію, на нашу думку, з'ясовували менінґетичні симптоми менінґізмом.
2	М. Ш.	34 р.	Sepsis (?).	Pneumonia gripp. Cystitis chron.	3	Тяжкий стан хорого. Очевидно, ослаблене дихання, коли вислуховували лише сухі хрипи. Загальні явища тяжкої інтоксикації дали привід припустити сепсис.
3	М. О.	22 р.	Sepsis. Peritonitis. Infiltratio purul. in reg. il.-coecal. T. abdom. (?).	Appendicitis gangraenosa. Peritonitis chr. adhaes. et acut. purul.	7	На цьому випадкові зупинимось далі. Помилкове припущення черевн. тифу є результат переоцінки позит. реакції Widal-я 1 : 200.
4	М. Н.	1 р.	Gastro-enteritis acuta. Intoxicatio aliment.	Tuberkul. pulmon. (судов. лікар).	2	Блювота, бігунка, норм. t°, не було виразних клінічних явищ з боку легенів (можливо, через тяжкий с ан дитини).
5	А. Б.	1½ р.	Meningitis tbc.	Bronchopneumonia bilat. cat. Oedema cerebri.	—	Дуже виявлені симптоми менінґіту, в тому числі «cr hydrocéphalique». Анамнеза. Мало виявлені й неправильно витлумачені явища в легенях.
6	С. М.	34 р.	Anthrax extrem. sup. sin., pectoris et colli (?). Trombos. venae anonym. sin.	Gangraena extrem. sup. sin. Trombosis venae anonym. sin.	6	Клінічна картина септичного тромбофлебіту дуже схожа на сибірку. У хір. клін. знайдено було бацилі, подібні до сибірки.

		1927 р.				
7	О. К.	45 р.	Icterus infectiosus. Pneumonia cat. sin.	Pleuropneumonia dex. et sin. Ulcus rot. chr. duodeni cum perforatione. Polypus vesicae urinar. Prostatitis et peripros. pur.	5	Складний збіг багатьох недуг, що утворив симптомокомплекс, який імітував інфекційну жовтяницю.
8	М. Ш.	21 р.	T. abdomin. Meningitis tbc (?). Erysipelas fac. Pyaemia.	Tbc miliari Leptomeningitis basil. tbc. Ulcera tbc intest. ilei.	21	Клін. симптомокомплекс і перебіг недуги, типовий для черевного тифу, який, ми гадали, активувала tbc й дала туб. менінгіт.
9	Н. М.	15 р.	Noma.	Noma. T. abdom. Ulcera typhos. Peritonitis adhaes. et p rul.	10	Нома, що своїм тяжким пер бігом геть затулила черевний тиф, який перебігав майже без симп омів.
10	О. П.	3 р.	Meningitis (tbc ?).	Pneumonia pseudolobar. lob. sup. dex. et catar. sin. Hyperaemia et oedema piae matris et cerebri.	25	Різко виявлені клінічні симптоми менінґіту. Майже відсутні явища з боку легенів.
		1928 р.				
11	В. К.	70 р.	Pneumonia gripposa (?). Meningismus. Marasmus senilis.	Pleuropneumonia lob. sup. sin. Leptomeningitis basil. tbc. Tbc chr. pulm.	15	Вік хорої (70 р.) в якому м мінґіт буває рідко, а тому при явищах гострої пн вмонії й відсутності анамнези нам здавалось правильнішим з'ясувати менінґетичні явища менінґізмом.
12	В. П.	4 р.	Meningitis ac. Pneumonia.	Leptomeningitis tbc.	6	Гострий початок і перебіг недуги. Не було п раліз базальн. нервів.
13	Т. М.	16 р.	T. abdominal. Bronchopneumonia dextra.	Tbc. chr. pulm. cum cavern. lob. super. Hyperplasia lien.	9	Початок і перебіг, t°, пульс, лев-копенія, діязореакц'я, висипка; р. Widal-я, позит. в розвед. 1 : 100.
14	О. Ц.	26 р.	Meningo-encephalitis. Lues (?).	Leptomeningitis purul basil. Encephalomalacia intra lob. temporal. sin. Neoplasma hypophysis cerebri et basis cranii.	5	Теж нечастий і складний збіг кількох недуг. Гострий менінґо-енцефаліт геть затінив симптоми опуху й навіть думку про нього. Підозра шкур.-венеричної к-ки на lues ще більше відхилила думку від неоплязми.

Випадок 3. Інвалід, 22 р. Клінічна діяґноза: перитоніт; гнойовий інфільтрат у правій ileo-coecal-ній ділянці, можливо—після перфорації черевнотифозної виразки; сепсис. На розтині: ґанґренозний апендицит, перитоніт хронічний із зрощеннями, і гострий гнійний. Хорого переведено до нашої клініки з хірурґічного відділу, де він пробув 6 днів. У клініці прожив 2 дні. На цьому випадкові ми зупинимось докладніше далі. Помилкове припущення—черевний тиф є результат переоцінки значіння позитивної реакції Widal-я в розведенні 1 : 200.

Випадок 4. Хлопчик 1 року. Клінічна діяґноза: гострий ґастро-ентерит; аліментарна інтоксикація. На розтині—туберкульоза легенів. Причина помилки, з найбільшою певністю,—тяжкий стан хорого (прожив у клініці зо дві добі), блювота, бігунка, нормальна t^0; у легенях вислуховували жорстке дихання.

Випадок 5. Хлопчик $1^1/_2$ р. Клінічна діяґноза: туберкульозний менінґіт. На розтині: двобічна катаральна пневмонія, oedema мозку. Причина помилки—дуже виявлені симптоми менінґіту (риґідність потилиці, Керніґ, невеликий страбізм), що разом з наслідками досліду спинно-мозкової рідини й анамнезою найбільше скеровували думку до діяґнози менінґіту і з найбільшою певністю—туберкульозного. Трохи вогких хрипів, що вислуховували їх у правій легені за день до смерти, можна було трактувати, як застійні. У цьому випадкові ми спостерігали й «cri hydrocéphalique», якого Матес (Matthes) ні разу не здибав при менінґізмах. У цьому випадкові, що його, за даними розтину, треба вважати за менінґізм, ми чули цей жахливий крик протягом трьох днів.

Випадок 6. Швець, 34 р. Клінічна діяґноза: сибірка лівої верхньої кінцівки, грудей та шиї; тромбоза venae anonymae sin. На розтині все ствердилось, крім того, що за причину захорування була сибірка. На цьому випадкові зупинимось докладніше, як розглядатимемо діяґностичні помилки при сибірці.

Випадок 7. Аврам К., 45 р. Клінічна діяґноза: інфекційна жовтяниця, лівобічна катаральна пневмонія. На розтині: 1) плевропневмонія, 2) кругла виразка дванадцятипалої кишки з перфорацією, 3) поліп сечового міхура, 4) гнійний простатит і перипростатит. Перебув у клініці 5 днів. З початку захорування кров у сечі й утруднення сечопуску, з приводу чого лікар катетеризував хорого. Потім висока t^0. Жовтяниця. Збільшення печінки. Пневмонія. Левкоцитоза 20.000. Причина помилки—складний збіг багатьох недуг, а саме: поліп сечового міхура з кривавою сеччю + кругла виразка дванадцятипалої кишки, що дала перфорацію, + пневмонія фібринозного типу, що дала температуру, + гнійний простатит і перипростатит, + кінець-кінцем, жовтяниця, що сталася, мабуть, як наслідок септичного пошкодження печінки,—все це утворило клінічний симптомокомплекс, що імітував інфекційну жовтяницю (навіть типу Weil-я) і розібратись у ньому, а надто при тяжкому стані хорого, було надзвичайно важко.

Випадок 8. Службовець, 21 р. Клінічна діяґноза: черевний тиф; менінґіт, з найбільшою певністю—туберкульозний; бешиха обличчя, піємія. На розтині—міліярна туберкульоза, туберкульозний менінґіт, туберку-

льозні виразки intestini ilei. В цьому випадку початок недуги, температурна крива, загальний status typhosus, забарений пульс, дикротія, висипка, схожа на черевнотифозну розеолю, левкопенія, діязореакція, відсутність ціянози і задиху, ледве прискорене дихання (22—25 на хв.) до того імітували клінічну картину черевного тифу, що цієї діяґнози у нас не було підстав зректися навіть тоді, коли виявилась картина базального менінґіту, який ми вважали за туберкульозний, припускаючи, що черевний тиф активував лятентну туберкульозу. Реакція Widal-я була неґативна.

Випадок 9. Селянка, 15 р. Клінічна діяґноза: noma. На розтині—noma; черевний тиф; тифозні виразки в кишках; перитоніт адгезивний і гнійний (без перфорації). Тут noma, що зруйнувала більшу частину правої щоки і відкрила нижню щелепу з зубами, так притягла увагу, що цілком затінила черевний тиф і перитоніт, які перебігали майже без симптомів, при нормальній і субнормальній температурі.

Випадок 10. Хлопчик, 3 р. Клінічна діяґноза: менінґіт, з найбільшою певністю—туберкульозний. На розтині: пневмонія псевдо-льобарна верхньої правої частки і катаральна лівої; гіперемія та oedema твердої мозкової оболонки й мозку. У правій легені, як записано в протоколі, тканина ніжно-зерняста, місцями рожевого, місцями сіруватого кольору, без повітря. В лівій легені—окремі гніздечка катаральної пневмонії. В історії недуги записано: жорстке дихання й дуже виявлені симптоми менінґіту. При люмбальній пункції випущено 45 кб. см прозорої рідини з 0,12% білковини й невеликою кількістю левкоцитів.

Випадок 11. Жінка, 70 р. Клінічна діяґноза: ґрипозна пневмонія, менінґіт, старечий маразм. На розтині—плевропневмонія верхньої лівої частки; базилярний туберкульозний менінґіт; хронічна туберкульоза легенів; туберкульоза печінки. Ми поставили діяґнозу пневмонія, з найбільшою певністю—ґрипозна і менінґізм, що виник, ми гадали, при цій пневмонії. На розтині діяґноза пневмонії ствердилась і виявилась наша помилка в трактуванні менінґетичних симптомів, що так яскраво було описано в щоденнику. Вони, як виявилось, з'ясовувались не менінґізмом, а справжнім туберкульозним менінґітом, крім якого у хорої була й ґенералізована туберкульоза. Причина помилки, очевидно,—вік хорої (70 років), коли туберкульозний менінґіт буває рідко.

Випадок 12. Хлопчик, 4 р. Клінічна діяґноза: гострий менінґіт, пневмонія. На розтині: туберкульозний лептоменінґіт, туберкульозний бронхоаденіт. До помилки тут спричинився гострий початок і перебіг недуги, відсутність параліз базальних нервів; пневмонія, не знайдена на розтині, можливо, розрішилась.

Випадок 13. Хлопець, 16 р. Клінічна діяґноза: черевний тиф, правобічна бронхопневмонія. На розтині: хронічна туберкульоза легенів з невеликою каверною верхньої частки. Гіперплязія селезінки. Тут, як і в випадкові 8-му, клінічна картина (температура, пульс, левкопенія, діязореакція, висипка й інш.) імітувала черевний тиф, за що говорила й реакція Widal-я, позитивна в розведенні 1 : 100. Явища в легенях (бронхопневмонія) трактовано, як ускладнення черевного тифу.

Випадок 14. Селянин, 26 р. Клінічна діяґноза: менінґо-енцефаліт; lues (?). На розтині: гнійний базальний менінґіт, енцефальомаляція в середині лівої скроневої ділянки; lues-у немає, а є неоплязма гіпофізи і основи черепа, з великою руйнацією кісток. Історія цього хорого така: спочатку його покладено до шкурно-венеричної клініки з підозрою на ґуму піднебіння, де була виразка, вкрита брудною смагою. Через день його перевели до нас через високу температуру й менінґетичні явища, не одкинувши припущення lues-у. Тут ми встановили діяґнозу менінґо-енцефаліту. За словами батька, птоза повіки й параліза n. facialis у хорого виникли тижнів зо три тому, коли ще t⁰ була нормальна. Шукаючи причини цих параліз і маючи припущення шкурно-венеричної клініки про ґуму, ми й поставили діяґнозу: lues (?). Думки про неоплязму у нас не було, зважаючи на дуже гострий перебіг недуги і тому, мабуть, що в практиці нашої клініки вона трапляється рідко, та ще й у такій комбінації. Дослідити очне дно не встигли.

Як бачимо, до діяґностичних помилок призводили найрізноманітніші недуги, і помилки ці були, головно, двох катеґорій. Поперше, ми не розпізнавали ті чи ті недуги, які були у наших хорих — це, так звані, *неґативні помилки*, подруге — ми помилково діяґнозували ті недуги, яких у наших хорих не було — це, так звані, *позитивні помилки*. Як видно з поданого розбору, деякі недуги потрапляють частіще до однієї, інші до другої катеґорії. З розбору випадків видно, що 13 недуг у двох випадках, навіть комбінації недуг (№№ 7 і 14), ми неправильно розпізнали і це призвело до діяґностичних помилок. Детальніше їх вивчення показує, що ці 13 недуг відіграють, очевидно, неоднакову ролю в справі збільшення наших діяґностичних помилок. Тим часом як при одних з них, і навіть більшості, помилки траплялись лише по одному разу, при інших ми спостерігаємо ці помилки далеко частіше, по кілька разів щороку.

Серед цих недуг перше місце посідає туберкульоза, що дала привід 7 раз для діяґностичних помилок. Ці помилки здебільшого належать до неґативних, за нашою термінологією, тобто в більшості випадків (5 разів із 7) ми туберкульози не розпізнавали, змішуючи її з різноманітними захоруваннями, під маскою яких вона перебігала: з черевним тифом — двічі, з пневмонією — один раз, з гострим ґастро-ентеритом — один раз, з гострим менінґітом — один раз. Тільки туберкульозний менінґіт спричинився двічі до позитивних помилок, бувши діяґнозований помилково там, де була пневмонія і патолого-анатомічно: гіперемія та набряк мозку.

Друге місце має черевний тиф, на якому ми помилялись чотири рази. Треба підкреслити, що з цих чотирьох помилок три належать до позитивних, тобто ми діяґнозували черевний тиф там, де його не було, змішуючи його, як ми бачили, з туберкульозою (двічі) і з апендицитом (один раз).

Тільки один раз ми зробили неґативну помилку, не розпізнавши його через тяжку пот-у, що, треба гадати, утворилась тільки як ускладнення тифу. Отже, щодо черевного тифу мусимо підкреслити виявлений у нас

нахил до гіпердіяґностики цього захорування, всупереч тій гіподіяґностиці, що помічається при туберкульозі.

Третє місце мають менінґіти, коли ми розглядатимемо їх разом (туберкульозний менінґіт і інші), а клінічно розглядати їх так доцільніше, тим більше, що в деяких випадках ми ставили діяґностику туберкульозного менінґіту під запитанням. Менінґіти тричі призводили до діяґностичних помилок, бувши розпізнані там, де були пневмонії з гостро виявленими менінґізмами (двічі) і один раз не був розпізнаний якраз туберкульозний менінґіт, коли мали його за менінґізм.

Далі йдуть пневмонія й септицемія, при яких помилялися двічі, і потім ще 8 недуг, при яких діяґностичні помилки траплялись по разу і про які ми вже казали.

IV.

У такому відсоткові й на таких недугах ми помилялись в основних діяґнозах. Відсоток цей, як видно, може ще й не дуже великий. Але на цьому справа не закінчується. Не помиляючись в основних діяґнозах, розпізнаючи правильно в 93% усіх випадків основне захорування, ми, на жаль, не у всіх цих випадках мали повне спадання наших клінічних діяґноз із патолого-анатомічними. Частенько ми не могли визначити за життя багатьох змін з боку окремих органів, що поставали, як ускладнення тієї основної хороби, яку ми діяґнозували правильно. Не розпізнавали іноді й тих захорувань, які були у хорого й перебігали незалежно від основної хороби. Перегляд і аналіза нашого матеріялу з цього погляду цікаві і часом дають несподівані дані, виявляючи помилки в розпізнаванні таких захорувань і в такому відсоткові, що діяґностику їх, здавалось, ставити не важко. Здавалось, що не можна, за рідкими хіба вийнятками, не розпізнати звичайної катаральної пневмонії, перитоніту, перикардиту й інших звичайних захорувань окремих органів. Але цифри говорять інше, даючи не один раз такі діяґностичні сюрпризи на розтині, які потребують серйозно замислитись над точністю наших діяґностичних можливостей і над причинами цих помилок.

Через брак місця ми не будемо зупинятись на аналізі всіх цих помилок. Подамо тільки деякі цифри.

Серед ускладнень, нерозпізнаних за життя, на першому місці щодо кількости стоять пневмонії. Катаральну пневмонію, якої ми не визначили в клінічній діяґнозі, патолого-анатом діяґнозував 23 рази, тобто її не було розпізнано приблизно в 10%. Це були здебільшого гнізда різної величини в різних частинах легенів, частіше в задньо-нижніх їхніх частках. До підрахунку нам здавалось, що відсоток помилок у нас щодо пневмонії багато менший. Несподівано було також знаходити на розтинах нерозпізнаний перитоніт, що трапилось на нашому матеріялі 4 рази, тобто зо 2%. У чотирьох випадках не розпізнано перикардиту, навіть ексудативного. Шість разів не розпізнано сухого плевриту. Траплялись ще деякі поодинокі помилки при різних захоруваннях, які мають уже менший інтерес. Серед нерозпізнаних недуг п'ять разів фігурує міліярна туберкульоза. У всіх

п'ятьох випадках поставлено діяґнозу туберкульозного менінґіту, а про міліярну туберкульозу не згадувано. Один тільки раз ми в випадку туберкульозного менінґіту правильно поставили й діяґнозу міліярної туберкульози.

V.

Отакі наші помилки, що виявились на розтинах. Вивчаючи їх, повстає питання: чи такі помилки і так їх багато трапляються лише у нас, чи вони мають ширше значіння, трапляючись у практиці й інших клінік чи лікарень? Це — поперше. А подруге: які ж, принаймні, головніші причини цих помилок? Іншими словами — оскільки правильно наша практика відбиває справжні труднощі діяґностики, оці, як німці кажуть, «diagnostische Klippe»?

Треба сказати, що в літературі ми не знайшли робіт, цілком тотожних з нашою. Щодо суто інфекційних недуг ми не бачили спроб порівняння клінічних і патолого-анатомічних діяґноз при них. Можливих діяґностичних помилок при окремих інфекційних недугах автори торкаються в підручниках інфекційних недуг або в підручниках диференційної діяґнози. Проте останніми роками з'явились роботи російських авторів, які близько підходять до нашої теми і подають дані, наздвичайно для нас цікаві. Відомі московські патолого-анатоми (А. І. Абрікосов, І. В. Давідовський, М. В. Алексєєв, В. І. Шамшін), які в той же час працюють, як прозектори великих московських лікарень і клінік, розробили свій матеріял, порівнюючи патолого-анатомічні діяґнози з клінічними діяґнозами, і на підставі цих даних прийшли до висновку, що смертність по Москві, встановлена по клінічних діяґнозах, значно, а по деяких рубриках і дуже, відрізняється від смертности, встановленої на розтинах. Так, проф. Давідовський у роботі: «Вопросы смертности населения г. Москвы по данным патолого-анатомических отделений больниц, родильных домов и институтов Мосздрава за 1925 г.», де він розробив секційний матеріял 30 установ з 12.000 ліжок, каже, що, на підставі здобутих даних, ми маємо безперечно неправильних клінічних діяґноз 20—25% (Абрікосов, Шамшін, Алексєєв, Давідовський). Разом зроблено розтинів у згаданих установах МОЗ за 1925 рік — 7.418. З них на гострі інфекційні припадає 1478 випадків. Із цієї роботи, — а вона базується на великому й різноманітному матеріялі кращих московських лікарень, — ми маємо часткову відповідь на перше питання, яке ми поставили, а саме — про кількість діяґностичних помилок, що трапляються по інших установах. Як ми бачимо, кількість ця для Москви хитається в межах 20—25%. Це при різних недугах, а не тільки при інфекційних, як у нас, але для загальної орієнтації, нам здається, вона дуже корисна. Щодо помилок при інфекційних недугах, то даних у цій роботі немає. Тільки між іншим автор зупиняється на діяґнозі «неопределенный тиф», якого, як він каже, є тисячі випадків і який дає досить певну смертність (2—4%); тільки за 1925 р., за даними МОЗ, було 123 смертні випадки від «неопределенного тифа». До речі каже Давідовський: «оскільки занедужність на цей «неопределенный тиф» наростає паралельно з черевним тифом, а смертність

з нього спадається із смертністю з черевного тифу, остільки природно напрошується висновок, що патологічна анатомія «неопределенного тифа» в значній більшості випадків, очевидно, тотожна з патологічною анатомією при черевному тифі». Цей авторів висновок для нас цікавий тим, що показує кількість нерозпізнаних за життя випадків черевного тифу, іншими словами—показує кількість помилок при черевному тифі (до речі сказати, помилок неґативних).

Цікавіші дані ми знаходимо в другій роботі того ж таки автора: «Опыт сличения клинических и патолого-анатомических диагнозов», що трактує ту саму тему, що й ми, на матеріялі клінік 1-го Московськ. державного університету. Різниця тільки та, що він розбирає різноманітний матеріял, в якому інфекційні недуги становлять, очевидно, невелику частину. Наш же матеріял стосується лише інфекційних недуг. Проте відсоток помилок в основних діяґнозах, їх характер, помилки в ускладненнях, пояснення причин діяґностичних помилок, що подає цей автор, надзвичайно цікаві і дають багато для розуміння деяких із наших власних помилок.

Разом автор вивчив 1.235 протоколів розтину і відповідних історій недуг. Матеріял, що ліг в основу його роботи, належить до двох різних епох; поперше, взято нові роки (1922—1926)—809 випадків, а подруге—старі роки (1890—1896), коли зовсім не було рентґенодіяґностики, функціонального методу, серологічних реакцій. Матеріяли розробляли в таких напрямках: 1) спадається чи не спадається діяґноза основного захорування, чи є спадання повне, чи неповне; 2) розбіжність основних діяґноз; 3) які захорування найчастіше не розпізнають; 4) які випадки належать до нерозпізнаних анатомічно.

Цілком спадалися діяґнози за старі роки в 69,2%, за нові—в 70,4%; не цілком спадалися: за нові роки в 14%; і за старі—в 14%; розходження в основних діяґнозах відзначено за старі роки в 12,6%, а за нові в 13,9%; анатомічно нерозпізнаних за старі роки—4,2%, за нові—1,7%. Ми не будемо зупинятись на аналізі всіх цих груп діяґностичних помилок, бо нас цікавлять сьогодні тільки суто інфекційні недуги, про які в роботі Давідовського, на жаль, є лише кілька рядків: «У групі інфекцій відзначено окремі випадки різних тифів, сепсису, міліярної туберкульози—загалом 13 за нові й 4 за старі роки». От і все. Загальне число інфекційних хорих серед його матеріялу невідоме.

VI.

Розглядаючи таблиці помилок (табл. II), ми при кожному окремому випадкові відзначали те, що, на нашу думку, було за одну з головних причин помилок. Тепер спробуймо знайти деякі загальні типи цих помилок, щоб знайти будь-які загальні причини, які було б легше вивчати і тоді, можливо, буде легше їм запобігати. Серед цих причин деяку ролю безперечно відіграє час перебування хорого в клініці (чи лікарні), який свідчить про важкість захорування. Справді, третина наших померлих прожила в клініці не довше, як три добі. Отже було мало часу, щоб

їх докладно дослідити, чому перешкоджав також і тяжкий стан цих хорих і часом цілковитий брак анамнези. Важлива причина є малосимптомність багатьох недуг і серед них група, що дала найбільше помилок, це—група туберкульози міліярної і почасти туберкульозного менінґіту. Власне, симптоми тут досить виразні, але не специфічні, що бувають і при інших захоруваннях, як от черевний тиф при міліярній туберкульозі і менінґізм та гострі менінґіти при туберкульозному менінґіті. Тут причина, звичайно, в тому, що немає виразних тільки для цього захорування симптомів, чи може й порівнюючи мала обізнаність, недостатня тренировка в клініці гострих форм туберкульози, а також загальний погляд лікарів на туберкульозу, як на хронічну інфекцію.

Щодо менінґізмів, які траплялись при пневмоніях і ми їх розпізнавали як менінґіт, то клініку й діяґностику їх теж ще мало вивчено і тут часто не тільки в клініці, а й на секційному столі не можна сказати з певністю, де кінчається менінґізм, а починається менінґіт. Більшу помилку ми зробили двічі, не розпізнавши пневмоній у цих випадках, діяґнозованих як менінґіт. Тут, через дуже виявлений симптом з боку одного органу, ми може не досить уважно досліджували легені у цих, треба додати, надзвичайно тяжких хорих. Це припускати є підстави тому, що, як видно з таблиці, аналогічні помилки останній рік у нас уже не траплялись і ми з'ясовуємо це тим, що тепер, у разі будь-яких менінґетичних симптомів, на легені звертається у нас найбільшу увагу.

Ми не будемо зупинятись на складному збігові різних недуг і їх симтомів, що в трьох випадках призвели до діяґностичних помилок, даючи певні раритети. Відомий київський клініцист і чудесний діяґност проф. В. П. Образцов, кажуть, любив підкреслювати: «Що буває рідко, те буває рідко». Це хороше діяґностичне правило, але... треба додати, що все ж це нечасте буває, і, як ми бачили, подібні раритети теж призводять іноді до діяґностичних помилок.

У двох випадках до помилкового розпізнавання черевного тифу спричинився позитивний результат реакції Widal-я. Тут причина була в переоцінці даних ляборaторного дослідження; з цього приводу треба сказати кілька слів взагалі про місце ляборaторії в клінічному дослідженні хорого. Це питання тепер привертає чимраз більше уваги клініцистів цілого світу і досить жваво його дебатують у діяґностичній літературі. Ось що говорить, наприклад, Давідовський, пояснюючи такий малий проґрес у точності діяґностики за останні 30 років, порівнюючи діяґностичні помилки в московських клініках за старі й нові роки: «Современный клиницист значительно отдалился от больного, как такового, и ушел в лабораторию,— а это сомнительный плюс для правильного распознавания, хотя и несомненный плюс для понимания болезненных процессов; особенно уже распознанных. Бесспорно, что клиника наших дней очень много приобрела в диагностике заболеваний, применяя рентген, серореакции и т. д., но, с другой стороны, клиника заплатила за эти методы значительной атрофией чисто клинического искусства распознавания». Майже те саме говорить лондонський клініцист Гечісон (Hutchison), Ґюйом (Guillaume),

Матес (Matthes), Яновський, Буйневич, Вознесенський, Невядомський та інші.

Взагалі останніми роками, не зважаючи на великі досягнення лябораторії, рентґену й інш., помічається здвиг до старих випробуваних методів безпосереднього вивчення хорого в клініці. «Ближче до хорого», — як влучно формулював цей напрямок незабутній Теофіл Гаврилович Яновський. Його треба розуміти, звичайно, не в лябораторному нігілізмі і не в повороті до старого. Використовуючи досвід і приклад старих клініцистів, треба шукати нових методів вдосконалювати діяґнози, щоб зменшити відсоток помилок.

В чому ж надія на зменшення відсотку помилок? Нам здається, що в уважнішому вивчанні хорого в цілому, а не окремих його органів, у вивчанні конституціональних властивостей його, в досконалішому вивчанні патоґенези клінічних симптомів захорування, у вивчанні серологічних, біохемічних реакцій організму й інш. Деякі кроки в цьому напрямкові ми бачимо і в вивчанні стану веґетативної нервової системи, як от, приміром, застосування атропінової проби для діяґностики черевного тифу, про що пише в своїй останній роботі Матес (Matthes). Яке велике значіння для уточнення діяґностики має винайдення тих чи тих серологічних реакцій — ми можемо бачити на власному клінічному досвіді.

12 років тому, вивчаючи клініку черевного тифу й діяґностичні помилки при ньому, я в одній із своїх робіт писав: «Серед захорувань, що найчастіше дають привід змішати з черевним тифом, за даними нашої лікарні, перше місце має висипний тиф. Подібних прикладів є немало». На цей раз, вивчаючи діяґностичні помилки, ми ні разу не бачили на нашому матеріялі прикладів змішування черевного тифу з висипним. Причина цього, на наш погляд, — реакція Weil-Felix-а, яку ми придбали за ці роки, і може той колосальний досвід, який дала нам остання епідемія висипного тифу.

Тепер декілька завважень про помилки в ускладненнях і насамперед — у чому причина 10% нерозпізнаних пневмоній? У цьому пункті, як виявляється, наші дані дивовижно спадаються з московськими. «Із недуг дихальних органів тут звертають на себе увагу різні типи пневмоній, передусім банальна катаральна пневмонія, відзначена нерозпізнаною 88 разів за новроки, тобто приблизно в 10% усіх випадків. Найважливіша причина нерозпізнавання, очевидячки, є той факт, що катаральна пневмонія — частий попутник преаґональних і аґональних станів. Катаральну пневмонію до певної міри можна віднести до групи преаґональних страждань, що настають у разі порівнюючи повільного наростання самої картини аґонії та смерти. Дуже часто такі пневмонії перебігають без будь-якої особливої загальної реакції, — так пише Давідовський.

Щодо перитоніту, то й на московському матеріялі його частенько не розпізнавали, і можна цілком погодитись з тим же автором, що «взагалі перитоніт, як пооперацiйне ускладнення і як ускладнення різних захорувань, трапляється безперечно частіше, ніж про це думають у клінічному житті». На перитонітах ми ще зупинимось далі.

VII.

Крім помилок, виправлених тільки на розтині, ми спостерігали в клініці чимало помилок, які зробили ті лікарі, що надсилали хорих до клініки, і ми виправили, а також помилки, які робили ми сами за першого досліджування хорих і виправляли під час дальшого досліджування, або на операції. Їх, як я вже згадував, дуже багато, особливо першої катеґорії. Розглядаючи табл. I, крім суто інфекційних недуг, ми бачимо багато й різноманітних не-інфекційних недуг, що потрапляли до клініки з діяґнозою чи з підозрою на різноманітні інфекційні недуги. Перераховувати їх усі забрало б у нас багато часу. Тому ми до них тільки додамо кілька загальних завважень, які можна підсилити цифрами й фактами з нашої практики.

Суто інфекційних недуг і тих, які шпиталізують в інфекційному відділі (resp., клініці), серед недуг, згаданих на табл. I, є з 40. Усіх же діяґноз на цій таблиці щось із 80. Значить, решта 40, тобто 50% діяґноз (не хорих), згаданих на цій таблиці, ілюструють діяґностичні помилки лікарів, що надсилали хорих до клініки.

Серед цих помилок ми бачимо різноманітні захорування, що належать до клінік: терапевтичної, хірурґічної, ґінекологічної, психіятричної та інш. Справді їх ще більше, бо багато з них переходять із рубрики до рубрики і їх не зазначають. Наприклад, виявилося, що надіслані з висипним тифом навсправжки були хорі на черевний тиф, з черевним тифом — на малярію або крупозну пневмонію, з дифтерією — на шкарлятину й т. інш., і не тільки прислані з дому або з амбуляторного прийому, а й з лікарень.

Щодо деяких недуг можемо сказати таке: анґін у нашій клініці не шпиталізували; ми приймаємо лише дифтерію, так що число анґін, яке пройшло за останні роки через клініку, показує приблизну кількість помилкових діяґноз при дифтерії; сюди можна додати ще й гострі ляринґіти, прислані з підозрою на дифтерійний круп. На 427 випадків дифтерії зареєстровано 116 анґін і 20 гострих ляринґітів, разом 136 випадків, що становить 30,4% помилкових діяґноз при дифтерії.

Переглядаючи поданий список назов недуг і згадуючи хорих, що пройшли через клініку під цими назвами, одразу можна сказати, не помиляючись, що немає жадної з недуг, при якій би не було помилкових діяґноз. Через них деякі хорі переходили кілька відділів, поки потрапляли до нас. Наприклад, дві хорі на черевний тиф ледве визволено з хірурґічного відділу і в той момент, коли над ними вже був піднесений хірурґів ніж: в одному випадкові з приводу апендициту, а в другому—з приводу гострого холециститу. Хору з величезним опухом у малій мисці і з запаленням навкруги його трактовано, як черевнотифозну, поки ми відправили її на операцію до ґінекологічної клініки. Хорі з різноманітними формами божевілля теж потрапляли до нас, як тифозні.

Не зупиняючись на цьому більше, ми подамо кілька прикладів діяґностичних помилок, які, на нашу думку, мають особливий інтерес, поперше, тому, що стосуються тих недуг, які порівнюючи рідко трапляються в прак-

тиці (як от сибірка й правець), а подруге—через те, що помилки в діяґнозі при них призводять до дуже тяжких наслідків для хорого, як от при перфорації під час черевного тифу або апендициту. На цих чотирьох недугах ми зупинимось докладніше. Почнемо з сибірки - anthrax.

Майже всі автори, в тому числі й Матес, кажучи про диференційну діяґнозу, відзначають можливість змішати сибірку з бешихою. Такі випадки на нашому матеріялі траплялися не раз. Іноді навіть нам приставляли хорих на сибірку майже в аґонії, з неправильною діяґнозою бешихи і виправляти її доводилось уже перед смертю. Нам самим не доводилось мати великих труднощів у таких випадках і здається, що це помилки тих лікарів, які порівнюючи мало знають клініку сибірки. Далеко важче, як показує наш досвід, диференціювати шкуряну форму сибірки з карбункулом обличчя, особливо губ, що перебігає звичайно з септичними тромбофлебітами на обличчі.

Такі самі труднощі дають іноді септичні тромби й на кінцівках, як доводить випадок, поданий на табл. II, під № 6. На ньому дозвольте трохи зупинитись. Це — швець, переведений до нас (19/X 1926) з хірурґічної клініки з діяґнозою anthrax extremitatis sin. і з зазначенням, що в мазках з рідини, здобутої від уколу набряклої руки, знайдено bac. anthracis. У нас у клініці бациль не знайдено. Було констатовано величезний набряк лівої кінцівки. Шкура на ній місцями взялася пухирями з синювато-чорною рідиною. За тиждень хорий помер при явищах ґанґрени лівої руки, набряку й ціянози лівої половини грудей та шиї, поширення вен на грудях у підлопатковій ділянці та нижче пупа. В лівій плеврі пункцією встановлено серозну рідину. T° ввесь час була субнормальна. Ми поставили діяґнозу: gangraena extrem. super. sin., trombosis venae anonymae sin. (anthrax?). Антракс під запитанням поставлено тому, що хірурґічна клініка запевняла, що знайшла справжні сибіркові бацилі і треба додати, мабуть, тому, що це був перший випадок, коли нам доводилось диференціювати між цими двома захоруваннями. До того ж у підручниках діяґностики ми не знаходимо вказівок на можливість змішати ці дві хороби. На розтині ствердилось усе (в тому числі й тромбоза v. anonymae), крім anthrax. Засівом крови з серця трупа виділено гемолітичного стрептокока.

Потім ми спостерігали ще два випадки карбункула нижньої губи з септичними тромбофлебітами на обличчі, один з яких так імітував випадок сибірки обличчя, який ми незабаром перед тим спостерігали в клініці, що навіть була думка зробити з цього випадку показовий муляж. Кілька разів йому впорскували протисибіркову сироватку. Вагалися аж до смерти хорого. Тільки перед розтином, аналізуючи всі дані анамнези й об'єктивного досліду, ми поставили діяґнозу: «carbunculus labii infer., trombosis venae faciei, sepsis», що цілком стверджено на розтині. Такий самий третій випадок ми спостерігали й останнього року. Всі вони вступали з діяґнозою сибірки.

Описуючи ці випадки, ми хочемо звернути увагу на труднощі диференційної діяґностики поміж сибіркою й септичним тромбофлебітом, а надто— при карбункулі на губах.

Друга недуга, яка дала нам кілька цікавих диференційно-діяґностичних помилок, — це правець (tetanus).

Випадок 1. Робітник Б. К., 23 р., прийшов на хірурґічний прийом робітничої поліклініки з скаргами на те, що йому трудно розкривати рота й болить при тому. Лікар — асистент клініки, запідозрив у нього звих нижньої щелепи і так серйозно, що послав його на рентґена. Рентґен змін у суглобі не виявив. Тоді тільки він згадав про правець і з підозрою на це захорування надіслав його (30/XI 1927) до інфекційної клініки, де картина правця була безперечна. Хорий видужав.

Випадок 2. Хлопчик В. Я., 4 р., потрапляє на амбуляторний прийом дитячої поліклініки з утрудненим диханням. Лікар підозріває stenosis laryngis, можливо — дифтерійного походження. Робить аналізу слизу з пельки. Не знаходить бациль Löffler-a. Впорскує антидифтерійну сироватку й надсилає (8/IX 1928) до дифтерійного відділу Жовтневої лікарні, як він пише, на інтубацію. Тільки глянувши на типове тетанічне обличчя хорого, не кажучи вже про тризм та опістотонус, картина правця була ясна. Замість антидифтерійної сироватки, довелося впорснути йому антитетанічну, і хлопчик видужав без інтубації.

Випадок 3. Стаж-лікар, Б. К., 26 р., людина дуже нервова, літом минулого року, працюючи в Могилеві на Поділлі, занедужав на корчі й утруднення при розкриванні рота. Три дні могилівські лікарі, поділившись, диспутували й не могли з'ясувати, що це: травматична невроза чи правець. Приставлено до клініки (19/IX 1928) на 5-й день корчів з картиною досить тяжкого правця. Хорий видужав.

Випадок 4. Робітник Київської різниці, М. К., 50 р., із скаргами на зубний біль звернувся до зубної амбуляторії однієї з робітничих поліклінік. Зубний лікар вирвав йому зуба. Другого дня (11/XII 1926) приставлено до інфекційної клініки, де він, не проживши й доби, вмер. Зважаючи на поголоску, що його заразили правцем у поліклініці, призначили слідство, де ми разом з хірурґом і зубним лікарем, як експерти, прийшли до висновку, що йому вирвано зуба вже на початку захорування на правець і коли зубний лікар і винуватий, то лише в тому, що не розпізнав правця.

Це ті діяґностичні помилки при тетанусі, на які ми хотіли звернути увагу, бо вони, на нашу думку, дуже дидактичні й свідчать про не дуже добру обізнаність частини лікарів з цим захоруванням.

Остання недуга, на якій наш досвід щодо діяґностичних помилок потребує зосередити увагу, — це перфорація кишок під час черевного тифу й перфоративний апендицит. Для ілюстрації цього — кілька прикладів:

Випадок 1. Цього хорого ми вже згадували на табл. II під № 3; переведено його до нашої клініки з хірурґічного відділу, де він пробув 6 днів. Потрапив він туди з приводу скарг на те, що йому болить у животі, ріже й трудно мочитися. Вперше нам довелося бачити його в хірурґічному відділі на третій день вступу, маючи підозру на якесь інфекційне захорування. Тоді ж таки ми констатували велике напруження живота, утруднення сечопуску й помірний біль живота під час пальпації. Висипка, що в нього

була, мала характер urticariae. Пульс—100, дихання—40 на 1 хв. Живіт надутий. Явища перитонізму. Рекомендовано залишити його в хірурґічному відділі. Оглядаючи вдруге через день, ясно визначилось: напруження живота, тупість в ileo-coecal-ній ділянці, що помічалась і вище, зливаючись з печінковою тупістю. Хірурґи, досить відомі, не погодилися з моєю діяґнозою перитонізму, а може й перитоніту й інфільтрату в ileo-coecal-ній ділянці. Вони вважали хірурґічне втручання за непоказане, а проґнозу — задовільною, і нам довелось забрати хорого до інфекційного відділу, щоб дослідити. Через день, з явищами чимраз тяжчого перитоніту, хорий умер. Перед розтином, як згадувано, ми поставили діяґнозу: «перитоніт, інфільтрат гнійний в ileo-coecal-ній ділянці» і вже потім, вважаючи на позитивний результат реакції Widal-я, додали—ex ulcere typhos (?); під знаком запитання, бо, крім реакції Widal-я, за черевний тиф жадних даних не було. Це й була причина другої помилки.

Але найтяжча була перша помилка, зроблена ще в хірурґічному відділі, коли не було розпізнано перфоративного, ґанґренозного апендициту й перитоніту, на ознаки якого ми двічі звертали увагу, але, мабуть, не з абсолютною певністю, коли погодились перевести цього хорого до нашої клініки, щоб дослідити його. Причина цієї помилки тепер, коли ми її обмірковуємо, нам здається, полягає в недооцінці тих симптомів з боку живота (deffence musculaire, порушення сечопуску, притуплення), що були в хорого, і те, що в нього не було гострого болю. У всякому разі цей випадок привертає нашу увагу до вивчання діяґностики перфорацій в ileo-coecal-ній ділянці.

Випадок 2-й. (С. Ч., 30 років, вступив до клініки 5/XII 1926 р.) знов стверджує, що поставити діяґнозу перфоративного перитоніту і при тифі не так легко, особливо одразу і з абсолютною певністю, якої потребує серйозність терапевтичних заходів при ньому, тобто негайна операція. Симптоми тут були такі: біль у животі, на який скаржився хорий і який ми спостерігали при пальпації, але він був дуже незначний (досить нагадати, що один з лікарів викликав у нього шум плюску в кишках, без особливих заперечень з боку хорого). Пульс 80—84, середнього наповнення. T°—37,0, 37,2. Саме це навіть натяку на перфорацію давати не могло, а надто, коли ми вчимо, що у випадках перфорації має бути дуже частий пульс і схрещування його з температурою: t°—донизу, пульс—догори. Температура—нічого характерного. Напруження живота—обмежене, льокалізувалось нижче пупа і досить гостре. Невелике утруднення сечопуску. Неповна, але значна затримка випорожнень і газів. Ні нудоти, ні блювоти не було. Хорого послано на операцію (з деяким запізненням), на якій знайдено досить велику перфорацію intestini ilei.

Цей випадок цікавий тим, що навіть гострі перфоративні тифозні перитоніти можуть перебігати надзвичайно невиразно, не даючи ніяких характерних змін ні з боку пульсу, ні з боку температури, не спричиняючи ні нудоти, ані блювоти і майже без болю, що й призводить до помилкового розпізнавання цього тяжкого ускладнення, або принаймні запізнення в діяґнозі. А «промедление при перфорации не только смерти подобно», а сама

смерть. Цей хорий загинув на 11-й день по операції, з явищами крупозної пневмонії правої верхньої частки.

Випадок 3. О. Я., 20 р., вступив до клініки 7/IX 1926. Такі самі невиразні явища з боку живота; пульс—76, середнього наповнення, та невеликі диспептичні явища ми спостерігали і в цьому, другому випадкові перфорації під час черевного тифу, що трапилася в клініці і яку своєчасно зоперовано. Хорий видужав.

За останні три роки ми спостерігали ще 4 випадки, де діяґнозувати перфорацію було дуже трудно.

Всі ці випадки діяґностичних труднощів і діяґностичних помилок при перфораціях — як при черевному тифі, так і при апендициті — вимагають ще раз нагадати: 1) що своєчасна діяґностика перфорації і навіть перфоративних перитонітів часто важка; 2) помилки трапляються у найдосвідченіших лікарів — хірурґів і терапевтів; 3) одна з причин цих помилок — це уявлення більшости лікарів, що перфорації без виразного болю не буває; 4) згадані випадки, а так само й помилки щодо перитонітів при розтинах доводять, що й перфорація і навіть розвинутий перитоніт може перебігати майже зовсім без болю (forme insidieuse, або peritonite asthenique — французів); 5) щоб правильно й своєчасно діяґнозувати, треба брати на увагу увесь симптомокомплекс, не шукаючи неодмінно гострого болю. Особливе значіння мають тут: місцевий, обмежений deffence musculaire, місцевий метеоризм, порушення сечопуску, також біль, хоч і невеличкий.

Корисно додержуватись у випадках підозри на перфорацію при тифі прекрасного правила Шантемеса (Chantemesse), який радить протягом найближчих годин (трьох-чотирьох) не залишати хорого, а досліджувати його кілька разів, з години на годину, щоб помітити найменші модифікації явищ, які розвиваються швидко (de pratiquer des examens en series, d'heure en heure, pour noter les moindres modifications d'une scène, qui se déroule avec rapidité»).

Тема, яку ми зачепили, дуже широка, навіть безмежна, коли вичерпувати її до кінця. Цього робити ми й не збираємось. Ми хотіли тільки на конкретному прикладі роботи нашої клінічної установи показати ступінь точности клінічної діяґностики, найчастіші діяґностичні помилки, властивість цих помилок, можливі причини їх і деякі перспективи щодо запобігання їм у майбутньому, пам'ятаючи слова нашого славетного клініциста Сергія Петровича Боткіна, що докладна аналіза кожного клінічного випадку після його закінчення, — чи це закінчення — смерть, чи видужання хорого, — ця, так звана епікриза, дуже потрібна й корисна для вдосконалення лікаря, щоб висвітлити правильність діяґностики й лікування, щоб виправити його помилки.

«Врач, — пише Боткін, — имея возможность обозреть все течение болезни, может усмотреть особенности данного случая и отношение к той или другой терапии. Он увидит при этом и сделанные ошибки и возможность

или невозможность их избегнуть. Составление эпикризы каждого случая обусловливает дальнейшее и наиболее благоприятное развитие врача, которое никогда не должно останавливаться, если только врач продолжает исследовать, наблюдать и делать заключения, основанные на его знании и искусстве».

Спробою такої епікризи, приміром, 3.000 інфекційних хорих, яких ми спостерігали за останні три роки, і є ця праця.

ЛІТЕРАТУРА.

1) С. П. Боткин. Клинические лекции, 1883—1886. — 2) Robert Hutchison. The British Medic. Journ., 1928, № 3504. — 3) И. В. Давыдовский. Москов. медиц. журнал, 1927, № 4. — 4) И. В. Давыдовский. Клинич. медицина, 1928, № 1. — 5) Ф. Г. Яновский. Врач. дело, 1927, № 23—24. — 6) Louis Ramond. La Pres. Médic. 1928, № 68. — 7) S. Ronnamour et P. Delore. La Pres. Médic., 1928, № 70. — 8) М. Маттес. Учебник дифференциального диагноза внутр. болезней, 1924. — 9. Г. А. Захарьин. Клинические лекции и избранные статьи, 1909.—10) А. А. Остроумов. Клинические лекции, 1893—1894 г.—11) Нил. Филатов. Лекции об остр. инфекц. болез. у детей, 1908.—12 В. П. Образцов. К физич. след. жел.-кишечн. канала и сердца, 1914.—13) Guillaume. Ваготонии, симпатикотонии, невротонии, 1926. — 14) Rene Cruchet. La Pres. Médic., 1928, № 65. — 15) Н. А. Никитина. Ленинград. медиц. журн. 1928, № 5. — 1) 16) М. П. Шаболинский. Ленинград. медиц. журн., 1928, № 5. — 17) M. Matthes. Z. ärtztl. F-g, 1928, № 12 и 13. (Цитов. за рефер. у «Врач. газете», 1928, № 20).—18) Маутнер. Менингит и менингизм, 1927. — 19) Ф. Г. Яновский. Врач. дело, 1922, № 7—9.—20) Diagnostische und therapeutische Irrtümer u. deren Verhütung, 1926, Achtes Heft. — 21) В. П. Вознесенский. Нов. хир. архив, 1928, № 9. — 22) Б. Я. Падалка. Вестник Воен. Врач.-Сан. организ. г. Москвы, 1917 г., № 5—7.—23) М. М. Невядомский. К вопросу о дифференц. диагнозе в первые дни лихорадочных заболеваний, 1924. — 24) К. Буйневич. Врач. газ., 1928, № 22. — 25) В. А. Недохлебов. Врач. дело, 1921, № 21.— 26) М. С. Моргулис. Острые инфекционные болезни нервной системы, 1928. — 27) H. Schottmüller: Thyphose Erkrankungen (з Bergmann und Staehelin, Infektionskrankheiten, 1925.—28) R. Staehelin. Akute allgemeine Miliartuberculöse (ibidem).—29) F. Göppert. Uebertragbare Genickstare (ibidem). — 30) Roger, Pidal, Teissier. Maladies infectieuses, 1926, fas. I, Methodes de diagnostic.

ZUR FRAGE DER DIAGNOSTIK DER INFEKTIONSKRANKHEITEN DER HÄUFIGSTEN DIAGNOSTISCHEN IRRTÜMERN UND DEREN HAUPTURSACHEN.

Aus der Klinik für Infektionskrankheiten beim Medizinischen Institutes zu Kiew (Direktor — Prof. Dr. A. Siukow) und der Infektionsabteilung des Städtischen Oktober-Krankenhauses zu Kiew. (Oberartz—B. Padalka).

Von Dr. BORIS PADALKA. Oberassistent der Klinik.

Zusammenfassung.

Die richtige Diagnostik, als den Grund der richtigen Therapie betrachtend, hat sich der Verfasser, als Ziel gestellt, aus seinen eigenen klinischen Erfahrungen den Grad der Genauigkeit der Diagnostik bei Infektionskrankhei-

ten zu untersuchen, diagnostische Schwierigkeiten und Irrtümer aufzudeken und zu versuchen die Hauptursachen dieser Irrtümer aufzuklären. Zu diesem Zwecke studierte er die diagnostischen Irrtümer, die in der Infektionsklinik und Infektionsabteilung des Oktober-Krankenhauses während den letzten 3 Jahren (1926—1928) seiner Arbeit in diesen Anstalten unterliefen. In diesen 3 Jahren hatte er Gelegenheit 2.800 verschiedenen Kranken zu beobachten. Von diesen—sind 254 gestorben, 202 Fälle waren seziert. Die Irrtümer werden in drei Kategorien eingeteilt: 1) Solche welche beim Sezieren, beim Vergleichen der klinischen und der pathologo-anatomischen Diagnosen entdeckt wurden. 2) Diagnostische Irrtümer welche Aerzte, die die Kranken in die Klinik überwiesen, begangen haben, die in der Klinik aufgedeckt und beseitigt wurden. 3) Irrtümer, welche die Klinik bei der ersten Untersuchung machte und welche bei der weiteren Untersuchung, oder bei der Operation berichtigt waren. Beim Vergleichen der klinischen und pathologo-anatomischen Diagnosen wurde Irrtümer in den Grunddiagnosen in 7% entdeckt. Am häufigsten unterlaufen diagnostische Irrtümer bei folgenden Krankheiten: akute Miliartuberkulose, Typhus abdominalis, Meningitis und Pneumonie. Seltener bei anderen Krankheiten. Kürzer bespricht der Verfasser die Irrtümer bei den Komplikationen, bei welchen die erste Stelle Pneumonie hat, die in 10% nicht entdeckt wurde.

Was Irrtümer der zweiten Kategorie betrifft, so kamen diese in grosser Menge vor. Es verdient der Beachtung, dass 30,4% der diagnostischen Irrtümer bei Diagnose der Diphterie vorkommen; unter diesen Sammelnamen werden verschiedene Anginen in die Klinik geschickt werden.

Ohne ausführlich alle Irrtümer, welche bei weiteren Untersuchung aufgehoben wurden zu analysieren, gibt der Verfasser Beispiele einiger interessanten, diagnostischen Irrtümer bei Milzbrand, Tetanus und bei Darmperforationen im Verlauf von Typhus abdominalis und bei Appendiciten. Die Hauptursachen der Irrtümer und ihre Verhütung besprechend wirft Verf. die Frage auf: wie weit sie tatsächlich wirkliche diagnostische Schwierigkeiten, von Deutschen sogenannte «diagnostische Klippe» darstellen. Des weiteren führt der Verfasser die interessanten Beobachtungen aus Moskau (Abrikosoff, Dawidowsky, Schamschin, Alekseef) an, welche klinische und pathologisch-anatomische Diagnosen am grossen Material der Krankenhäuser und Kliniken zu Moskau verglichen und gezeigt hatten, dass die Todesursachen, welche bei klinischen Diagnosen festgestellt wurden, sich bedeutend von denjenigen unterscheiden, welche bei den Sektionen gefunden wurden. Die Menge der irrtümlichen Diagnosen macht nach ihren Beobachtungen bis 20—25% für Krankenhäuser und bis 14% für Kliniken aus.

О ПЕРНИЦИОЗНОЙ АНЕМИИ ТИПА BIERMER'a

Проф. Омского медицинского института А. В. ПОПОВ.

Впервые злокачественное малокровие со смертельным исходом описано Biermer'ом в 1868 году. Ehrlich первый указал на поражение костного мозга при этом заболевании. Под названием пернициозной анемии различные авторы соединяли весьма разнообразные заболевания. Негели считает таковыми все хронические анемии с повышенным цветовым показателем и эмбриональным типом крови. Гравиц придает решающее значение аутоинтоксикации, как последствию атрофии слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта. Скорее всего, согласно взгляду Папенгеймa и Моравица, для большей части пернициозных анемий надо принять название гемолитической анемии, неизвестной этиологии. Сущность этой анемии—в первичном гемолизе крови от различных неизвестных точно ядовитых веществ, разрушающих кровь. Пока не определено, где образуются эти яды. Большинство (Hunter, Faber, Аринкин и др.) предполагают образование их в желудочно-кишечном канале при ненормальном распаде белков. Бирх-Гиршфельд считает это поражение крови центральным пунктом заболеваний, связанных с жировым перерождением органов.

Большая часть больных пернициозной анемией падает на возраст от 20 до 60 лет; у детей встречается очень редко и то в возрасте 8—10 лет. На основании ряда собранных данных, Schaumann высказывается определенно, что при указанном заболевании существуют нарушения органов внутренней секреции. Этим объясняются как отдельные симптомы, так и сочетание их в связи с изменениями в крови. Проф. Аринкин смотрит на пернициозную анемию, как на результат воздействия какого-то яда на конституционно ослабленный костный мозг. Опыты Стефана и Оппеля указывают на большое значение поражения надпочечников.

Прямые причины: плохое питание, помещение, тяжелые условия жизни, потрясения нервной системы и инфекционные болезни, подрывающие силы организма. Зильберман, производя опыты над животными с кровяными ядами, вызывал тяжелую анемию и так называемую гемоглобинэмию; он находил, что пернициозная анемия и есть собственно гемоглобинэмия и вызывается усиленным распадом красных телец и недостаточным восстановлением крови. Но по нашим наблюдениям над собаками, как молодыми, так и над взрослыми, при давании им длительно кровяных ядов

у них развивалась тяжелая анемия с гиперлейкоцитозом, что отличает ее от чистой формы анемии типа Biermer'a, а скорее приближает к лейканемии типа Leube.

Из общих симптомов по Шауману и Негели, одним из ранних признаков нужно считать боли, жжение на языке и в полости рта и глотки, при чем появляются язвочки, трещины (Гунтеровский глоссит), а в более хронических случаях имеем чаще как бы полированный язык. Далее надо отметить жалобы на необычайную слабость, усталость, нервные симптомы, сердцебиение, обмороки, боли в груди и резкие явления общего упадка питания. Температура часто повышена и наблюдается неправильный тип лихорадки и слабая желтуха. Смерть наступает чаще всего от истощения, слабости сердца и нередко сопровождается кровотечениями и отеком легких при коматозном состоянии. Общее количество крови понижено. Сыворотка окрашена в золотисто-темно-желтый цвет. В крови в красных тельцах нередко встречаются остатки ядерной субстанции, в виде телец Jolly и колец Cabot. Общее количество красных телец резко уменьшено до 1 миллиона и ниже с различным изменением формы, чаще в виде пойкилоцитоза и макроцитоза, встречаются ядросодержащие тельца (клетки), особенно характерны мегалобласты. Белые тельца чаще в состоянии лейкопении, при чем уменьшение идет за счет нейтрофилов; процент лимфоцитов увеличен, также уменьшены моноциты и отмечается эозинопения. Количество гемоглобина резко понижено, но благодаря большему содержанию гемоглобина в тельцах все же цветовой показатель больше 1. Количество пластинок уменьшено иногда довольно значительно. Удельный вес обычно низкий — до 1.040; свертываемость крови понижена; бросается в глаза бледный цвет крови, ее водянистость и незначительная вязкость. Течение криптогенной пернициозной анемии различно — от 3—4 л. до 10 с ремиссиями, но есть формы и с более коротким течением. Диагноз ясен при определении анализа крови, когда имеется налицо эмбриональный тип кровотворения с повышенным цветовым индексом больше 1 и значительным наличием субстанции ретикулофиламентоза. Увеличенная печень, селезенка, часто ахилия, бледность и типичная картина крови дают точные указания для распознавания этой болезни и прогноза при ней.

При аутопсии мы находим резкую бледность органов. Особенно типично для пернициозной анемии перерождение паренхиматозных органов: печени, почек, а также мышцы сердца. Изменения костного мозга встречаются постоянно, при чем мы имеем красный эритробластический мозг, чем эта анемия отличается от апластической формы, где кости выполнены жирным костным мозгом и находятся преимущественно миэлобласты. Во многих органах отмечаются кровоизлияния, даже в головном и спинном мозгу.

Во время моей работы в Севастополе мне пришлось наблюдать два случая пернициозной анемии сравнительно острого течения. Первый случай наблюдался в Севастопольской городской больнице, где я состоял консультантом, в 1913 году в терапевтическом отделении.

Больной О. К., 37 лет, крестьянин Полтавской губернии, по профессии яличник-рыбак, женат, детей нет, жил долго в Севастополе, lues'a не имел, ранее болел ревматизмом, но вообще здоровье его было удовлетворительно. 29 декабря 1913 г. принят был с жалобами на сильное общее недомогание с резкой бледностью кожи; она носила серовато-желтый отпечаток, мышцы вялы, дряблы, подкожно-жирный слой развит слабо. Железы не увеличены, язык сух, аппетит плох, запоры. Печень и селезенка не прощупывались. Легкие особых изменений не представляли. Тоны сердца глухи, границы в пределах нормы. В моче ни белка, ни сахара не было, низкий удельный вес—1.007. В экскрементах яиц глист не оказалось. 6 января был обморок, после него со стороны сердца был отмечен систолический шум у верхушки, временами начало появляться полусознательное состояние, бессвязная речь, сильная слабость. Моча бледная, уд. вес 1.010, белка и сахара не было. Исследование крови i гемоглобина 30%, красных телец — 1.200.000, белых—4.000. Отношение 1 : 300. Макро-и микроцитоз. Цветовой коэффициент 1,2; попадаются красные тельца с ядрами. Виды белых телец: лимфоцитов 38%, моноцитов (переходных) — 9%, нейтрофилов 50%, эозинофилов—2%, базофилов—1%. Несмотря на лечение, 15 января резкое ухудшение, полное отсутствие аппетита, часто возбужденное состояние, сменяющееся сильной слабостью, временами галлюцинации. 20 января второе исследование крови: гемоглобина — 12%, красных телец — 400.000, белых — 2.200. Отношение 1 : 181. Цветовой показатель — 1,5. Резкий пойкилоцитоз и макроцитоз. Порядочно красных телец с ядрами, особенно же мегалобластов. Пульс плохого наполнения, резкий систолический шум. Виды белых телец: лимфоцитов — 42% моноцитов — 7%, нейтрофилов — 47%, эозинофилов — 3%, базофилов — 1%. Бессознательное состояние стало чаще, отмечены отечные хрипы в задних долях легких, постепенно усиливающиеся. 22 января больной умер при явлениях слабости сердца и отека легких. Лечение больного состояло из мышьяка под кожу, железа, возбуждающих средств и сердечных, но никакого результата не дало. Данный случай по своим симптомам представляет резкий тип пернициозной анемии Biermer'a в последней стадии.

Второй случай наблюдался мною в 1920 году совместно с проф. Феофилом Гавриловичем Яновским, во время пребывания его в Севастополе, в течение двух месяцев.

Больная П., 52 лет, жена преподавателя, 11 лет назад имела малярию, 6 лет—брюшной тиф; в это же время определено поражение левой верхушки легких. В 1914 году заболела сильной инфлуенцей, затем в 1915 г. получила тяжелый бронхит, стала часто прихварывать. В 1920 году в январе больная стала чувствовать сильную слабость и слегла в постель. Родные ее обратились к проф. Яновскому, который просил меня исследовать кровь. Больная — особа нервная, имела 5 детей, перенесла много тяжелых нравственных потрясений, долго ухаживала за тяжело больной матерью. Всегда мало ела, страдала желудочно-кишечными катарами, очень утомлялась, работая чрез силу. Последнее время стала слаба и бледна, без посторонней помощи не вставала с постели. 5 января было мною произведено исследование крови при следующем состоянии больной: кожа и слизистые оболочки бледны, язык сух, обложен, аппетит очень плох, часто тошнота. Температура 38,0, постоянные запоры и метеоризм. Со стороны легких отмечается уплотнение левой верхней доли с ослабленным дыханием. Сердце несколько увеличено в размере, у верхушки шум, систолического характера. Печень ощупывается легко, поверхность гладка, она выстоит из-под края ребер на два пальца. Селезенка прощупывается и выступает на два пальца из-под края ребер. В моче следы белка, удельный вес 1.017; в осадке лейкоциты, 5—10 в поле зрения, и отдельные эритроциты, мочекислые соли. Исследование крови: гемоглобина — 22%, красных телец — 1.160.000, белых телец — 5.000. Отношение — 1 : 232. Виды белых телец: лимфоцитов — 35%, моноцитов — 5%, нейтрофилов — 58,5%, эозинофилов — 0,5, базофилов — 1%. Цветовой показатель — 1,0; есть красные тельца с ядрами (2 на 100 лейкоцитов). Есть макро-, микро- и пойкилоцитоз, попадаются и мегалобласты. Количество белых телец уменьшено в числе. Лечение больной проф. Яновским было назначено симптомати-

ческое: препараты мышьяка и железа (Sol. arsenic. Favleri и Ferrum lactic.). От запоров — клизмы. Усиленное регулярное питание небольшими порциями с постельным содержанием больной. После некоторого улучшения в течение месяца наступило ухудшение и больная вновь подверглась исследованию крови. В марте 1920 г.: гемоглобина — 15%, красных телец — 580.000. Цветовой показатель — 1,3. Отношение — 1 : 165; белых телец — 3.500. Виды лейкоцитов: лимфоцитов — 37%, моноцитов — 5%, нейтрофилов — 57%, эозинофилов — 1%. Красных телец с ядрами 4—5 на 100 лейкоцитов; попадаются и мегалобласты. Аницитоз и пойкилоцитоз. Больная, несмотря на все принятые меры, погибла через три дня при явлениях сердечной слабости.

Проф. Яновский с самого начала наблюдения поставил очень серьезный прогноз, что и подтвердилось течением болезни. Это заболевание было диагносцировано им, как резкий случай пернициозной анемии типа Biermer'a с вероятным происхождением ее от поражения желудочно-кишечного тракта

ÜBER PERNIZIÖSE ANÄMIE VON BIERMER.

Von Proffessor A. W. POPOFF (Omsk).

Biermer hat in dieser Krankheit, als klinische Erscheinungen die schwere Anämie und Hydrämie, die Verdaungsstörungen, die Veränderung der Zirculationsorgane, das Fieber und die Blutungen hervorgehoben. Ganz besonders aber betonte er den Verlauf, der zunächst stets progressiv und perniziös gewesen war. Das weitere Studium der Krankheit zog hauptsächlich den Blutbefund in den Kreis der Forschung hinein; mit voller Prägnanz zeichnete erst Ehrlich das eigenartige Blutbild, die Anwesenheit vieler Megalozyten und Megaloblasten und Verminderung der Leukozyten auf. Laache betonte die Erhöhung des Färbindex. Das Wesentliche der Biermeschen Anämie besteht in dem Rückschlag der Blutbildung in embryonale Bahnen und man hat auch die Erhöhung des Färbeindex und das Vorkommen der Megalozyten in Parallele zu embryonalen Verhältnissen hingestellt. Fast alle Autoren erblickten darin die Einwirkung eines Toxins auf das Blut und vor allem auf das Knochenmark. Durch die Vielheit der Ursachen scheint es festgestellt, dass die perniziöse Anämie keine ätiologische Einheit sein kann, sondern ein Symptomen-komplex darstellt. Wir haben bei der perniziösen Anämie die grosse Viscosität, die dunkelgold gelbe Serumfarbe und starke Segmentierung der Neutrophilenkerne. Stets sind Mattigkeit und rasche Erschöpfung die Hauptklagen. Vor allem bietet die grosse Blässe eine der deutlichsten Erscheinungen, besonders typisch ist das citronenfarbene Kolorit. Die Haut des Körpers ist trocken. Recht wichtig ist eine lokalisiert auftretende Glossitis. Die Störungen des Magendarmkanals gehören zum gewöhnlichen Bild der Krankheit. Die Lunge zeigt keine besonderen Befunde. Am Gefässystem sind etwas erhöhte Pulszahlen, mässige Dilatationen des Herzens und vor allem Geräusche zu verzeichenen. Mannigfaltig sind die Störungen des Nervensystems. Der Blutbefund ist von grundsätzlicher Bedeutung und sichert erst die Diagnose. Die roten Blutkörperchen sind in ihrer Zahl oft enorm herabgesetzt. Im Kubikmillimeter ist häufug ungefähr eine Million enthalten. Selbsverständlich ist das Hämoglobin reduziert und bei den Vollbildern werdentgewöhnlich 20—30% gefunden. Der Färbeindex ist erhöht. Die

Zahl der weissen Blutkörperchen ist bei perniziöser Anämie stets vermindert, besonders die der Neutrophilen. Ganz auffällig ist die Raschheit, mit der im Spätsstadium der Tod eintreten kann. Bei älteren Leuten erfolgt der Exitus an Herzinsufficienz. Die Unheilbarkeit dieser Krankheit wird heute von allen anerkannt. Wir haben zwei Fälle in Sebastopol im Jahre 1913 und 1920 gesehen. Die erste Beobachtung war folgende: K., ein 37-jähriger Mann, litt an Rheumatismus und war in den letzten Jahren oft krank. Im Dezember 1913 wurde er ins Krankenhaus in Sebastopol aufgenommen, mit Körpertemperatur von 38,5. Er war sehr blass und hatte Geräusche am Herzen. Die Untersuchung des Blutes hat uns folgendes gegeben: Erythrozyten—400.000, Hämoglobin—12%, Färbeindex 1,5; viele Poikilozyten, Megalozyten und Megaloblasten; die weissen Blutkörperchen—2.200. (Lymphocyten—42%, Monozyten—7%, Neutrophilen—47%, Eosinophilen—3%, Basophilen—1%). Bald darauf starb er unter Auftreten von Lungenoedem. Der andere Fall war—eine 52-jährige Frau, welche lange Zeit krank war, sie litt an Lungenentzündung, Typhus abdominalis und Malaria. In der letzten Zeit war sie schwach und blass, ihr Herz war dilatiert und Professor Janowsky und ich verzeichneten bei ihr systolisshe Geräusche. In der linken Lunge haben wir eine chronische Entzündung festgestellt. Die Milz war ein wenig grösser als normal, und auch die Leber war vergrössert. Die Untersuchung des Blutes hat uns folgendes Bild gegeben (im März 1920): Erythrozyten—580.000, Hämoglobin—15%, Färbeindex—1,3, Poikilozytosis, Anisozytosis, typische Megalozyten und Megaloblasten. Weisse Blutkörperchon—3,500, Lymphozyten—37%, Monozyten—5%, Neutrophilen—57%, Eosinophilen—1%.—Ungeachtet aller Bemühungen ist die Kranke nach einigen Tagen an Herzschwäche gestorben.

ФУНКЦІОНАЛЬНА ДІЯҐНОСТИКА СЕРЦЯ ЗА ДАНИМИ ПЕРКУСІЇ Й АВСКУЛЬТАЦІЇ[1]).

Смоленський державний університет. Факультетська терапевтична клініка.

Проф. К. В. ПУНІН.

Я дозволю собі почати цю статтю двома, досить відомими, цитатами, що, власне, ніби суперечать одна одній. Гофман у своїй праці «Тахикардия и брадикардия» каже: «Серце нас не попереджає про момент переходу фізіології в патологію». Покійний проф. Образцов в однім розділі своєї книжки образно висловився: «Серцевий ґальоп є крик серця про допомогу». Ці дві думки двох клініцистів, що на перший погляд ніби виключають одна одну, своєю суттю цілком правдиві. Справді, для самого хорого перехід серця від фізіології до патології здебільшого непомітний, серце, справді, не попереджає хорого й катастрофа стається дуже часто тоді, коли не тільки профіляктика, а й лікарська допомога часто буває вже пізня. У протилежність цьому для спостережливого лікаря деякі симптоми в серці повинні бути не криком серця про допомогу, що здебільшого справді є пізній, а тимчасом тільки нагадуванням серця про те, що фізіологія починає поступатися місцем тій чи тій патології.

Намагання виявляти ці початкові, далеко ще не ясні й для лікаря скарги серця, скарги непомітні ще самому хорому, чи яких він недооцінює, і створило великий відділ нутрішньої медицини, зокрема кардіології, відділ так званої функціональної діяґностики серця. Відділ цей тепер дуже великий і має за собою величезну літературу, охоплюючи багато різноманітних методів, якими намагаються визначити функцію серцевого м'ясня, працездатність його, пристосовуваність до певного суворо дозованого навантаження, так звану резервну силу його, виснаження тощо.

Деякі з цих методів дуже прості, приступні практичному лікареві й для масового вжитку. З таких методів можна відзначити метод Katzenstein-а й Morey-я, оснований на тому, що від притискання стегнових артерій при здоровім серці загається ритм серця та підвищується кровотиск, і навпаки, серце функціонально кволе реаґує частішанням ритму й спаданням кровотиску; статичні спроби Vandervelden-а й Valdvogel-я, що дають певне частішання пульсу, коли хорий переходить з лежачого стану в сидячий та стоячий; динамічні спроби

---

[1]) Доповідь читано на жалобнім засіданні Т-ва природодослідників і лікарів при Смоленськім держ. університеті, на засіданні присвяченім пам'яті акад. Т. Г. Яновського.

Martinet, Strumpl-я-Pierron і спроба, що її запропонував Шабашов, яку роблять у Центральнім інституті фізкультури в Москві. Ці спроби ґрунтуються на почастішанні пульсу й зміні кровотиску після якоїсь легкої фізичної роботи, за Martinet, Strumpl-ем-Pierron після присідання, за Шабашовим — після легкого підстрибування. При цих спробах нормальне серце, крім порівнюючи невеличкого почастішання пульсу, не повинне давати зниження кровотиску, тоді як у функціонально кволім на багато частішає ритм і знижується максимальний тиск з незміненим чи навіть підвищеним мінімальним тиском. Далі треба згадати модифіковану спробу Valsalva, що також є покажчик сили й пристосовуваности серця та найбільше правої половини його.

Далі йдуть уже методи спеціяльніші й складніші. До них можна залічити метод Strasburger-a, що обраховує роботу серця на підставі пульсової амплітуди й пересічного кровотиску, досить складний метод Кабанова, метод Plesch-a, що ґрунтується на облікові кількости спожитого кисню й кількости його в артеріяльній та венозній крові. Запропоновано для тих же цілей кілька плетизмографічних методів, як от, наприклад, метод Яновського й Ігнатовського, метод Kries-a, Frank-a та інших.

Нарешті, клініки в своєму розпорядженні мають кілька складних методів визначати функції серця, як от, наприклад, визначення концентрації водневих йонів у крові та її резервної лугуватости, кардіопневмографічний метод, езоґографічний і, нарешті, електрокардіографія, що останніми часами має такі великі досягнення. Я тільки побіжно згадав деякі методи визначення функції серця; їх дуже багато; досить сказати, наприклад, що в книжці д-ра Кевдіна під назвою «Функциональная диагностика сердца», яка вийшла 1928 року, наведено щось із 40 основних методів визначати силу й роботу серця, крім сили-силенної різних модифікацій.

Багато методів визначати функцію серця, через свою складність та дорожнечу апаратури, неприступні і лікареві, що працює не тільки в лікарні, а часто й у клініці, не кажучи вже про практичного лікаря; але зате в руках його, в руках лікаря-терапевта завжди є дуже цінні дані перкусії й авскультації. Коли ними досить уміло користуватися, вони не тільки з'ясовують анатомічне місце серця та його анатомічно-патологічний стан, а й можуть вимальовувати всю складну гаму послідовних функціональних його змін. І з цього погляду я дозволю собі насамперед спинитися на даних перкусії.

Ще й досі в багатьох підручниках та в оригінальних статтях, а також і в щоденній роботі звичайного практичного лікаря-терапевта фігурують так звані відносна й абсолютна серцеві тупості, що не дають ніякого уявлення навіть про справжній розмір усього серця, не кажучи вже про розмір та співвідношення різних відділів його. Певний трафарет, а може й деякий консерватизм, є причина того, що оригінальні роботи з ортоперкусії, які дуже переконують і дають змогу визначати з точністю рентґенограми справжній розмір серця, не мали ще досі належного практичного застосу-

вання. Не вважаючи на роботи Moritz-a, Neumaier-a, de la Camp, Dietlen-a, Treupel-я, Goldscheider-a, Курлова й інших, справжні ортоперкуторні розміри серця тимчасом ще не відкинули так званої відносної серцевої тупости, яка не дає ніякого уявлення про розмір серця і в кожнім окремім підручникові та в кожного окремого автора має свої власні розміри. Через це дехто зовсім іґнорує цю відносну серцеву тупість.

Проф. М. В. Яновський у своїм підручникові діяґностики писав: «Глибока перкусія серця дає не більше, ніж поверхова. А коли взяти на увагу, що дані першої характеризуються більшим суб'єктивізмом, більшою непевністю, ніж другої, то стане зрозумілим, чому глибока перкусія серця, дарма що є докладні трактати про неї в підручниках, на практиці не має майже ніякого значіння». Проф. Г. Ф. Лянґ каже: «Порівнювати наслідки різних досліджень (серцевої тупости), добуті цими, дуже індивідуальними й цілком суб'єктивними, методами, звісно, не можна. Ці методи і не претендують на справжній розмір серця, а звичайно визначають під назвою глибокої серцевої тупости щось середнє між абсолютною серцевою тупістю та фронтальним силуетом серця». Але далі Лянґ пише: «Тільки відтоді, як рентґеноортодіяграфія дала змогу досить об'єктивно й точно визначати фронтальний силует серця, визнали, що визначення розміру серця глибокою перкусією повинне мати завдання проєктувати на передню грудну стінку саме цей силует серця так само, як цього досягається ортодіяграфією».

Я особисто в своїй практиці вже більше як 10 років зовсім залишив так звану відносну серцеву тупість, замінивши її визначенням справжніх ортоперкуторних меж серця та великих жил. Абсолютну серцеву тупість я використовую в тих випадках, про які казатиму далі. Порівнюючи дані добуті ортоперкусією, з даними орторентґеноскопії, я в дуже невеликім відсоткові випадків виявляв різницю більш як півцентиметра, так само, як це спостерігали Treupel, Moritz, de la Camp, Курлов та інші. Цей метод ортоперкусії дає мені змогу в кожнім окремім випадкові окреслити не тільки ввесь анатомічний фронтальний силует серця та великих жил, а й також, знаючи анатомічне співвідношення різних відділів серця в фронтальній проєкції його, я можу робити висновок про поширення того чи того відділу його окремо, отже до певної міри і про функціональний стан цих відділів. Порівнюючи в одного хорого протягом кількох днів підо впливом того чи того фізичного навантаження, фізіотерапевтичних та лікових процедур розміри серця та його відділів, я, поруч з даними авскультації, дістаю досить точне уявлення про функцію цього органу.

Я дозволю собі деталізувати сказане. При фронтальній проєкції серця, як це видно з ортоперкуторних меж серця й анатомічного місця його, перед нашими очима догірня аорта й невеличкий відрізок додільної аорти, частина лівого передсердя, чи певніше його вушко, і частина лівого шлуночка; праворуч нижче догірньої аорти вимальовується праве передсердя. Правий шлуночок, що лежить у цій фронтальній проєкції серця клином, між лівим

шлуночком та правим передсердям і прилягає до передньої стінки огруддя, безпосередньо ортоперкусії не піддається.

Орторентґеноскопія й орторентґенографія дали нам досить точне уявлення про анатомічне місце різних відділів серця у фронтальній проєкції його: ліворуч, між першим і другим ребрами, лежить дуга додільної аорти; від другого до третього ребра – легенева артерія й вушко лівого передсердя, що саме лежить більше назад; від третього до шостого ребра—край лівого шлуночка. Праворуч від першого до третього ребра лежить край догірньої аорти і за нею та трохи далі праворуч верхня дуплава вена; від третього до п'ятого ребра йде край правого передсердя. Коли взяти на увагу, що гіпертрофія серця при нормальних розмірах його порожнин може бути приступна ортоперкусії, так само як і орторентґенограмі, тільки тоді, коли вона дуже виявлена (погрубшання стінки не менше як на півцентиметра), то стане зрозуміло, що всяке перкуторне збільшення тої чи тої межі фронтальної проєкції серця є покажчик поширення певного відділу серця, а отже й, крім небагатьох вийнятків, покажчик кволости цього відділу.

Стежачи щодня за перкуторним станом певного відділу серця, можна цим самим стежити за його функціональним станом, а отже й за функцією всього серця. Ця, коли можна так висловитися, *функціональна динаміка* серця, *функціональна статика* серця, піддається обрахуванню вимірюванням у певних напрямах ортоперкуторної фронтальної проєкції серця так само, як це робиться при орторентґеноскопії та орторентґенографії. Для цього можна й треба користуватися Dietlen-овими таблицями, зазначаючи поздовжній розмір серця, його поперечник та поперечник великих жил.

Отже, коли є навичка в уживанні ортоперкусії, легко визначається збільшення лівого передсердя, збільшення правого передсердя, тобто збільшення найлябільніших відділів серця, відділів, що дають іноді тільки недовгочасне поширення при функціональній кволості серця. Лівий шлуночок, що вимальовується при ортоперкусії, через свою більшу стабільність, менше важить у функціональній діяґностиці серця, бо хитання поширення його буває не таке дуже велике. Але при тих слабуваннях серця, коли ввесь тягар компенсації лягає саме на лівий шлуночок, як от, приміром, при аортальних вадах, точне визначення початку швидкого поширення лівого шлуночка у багатьох випадках свідчить, що він стає кволим, іноді вже непоправно. Щодо правого шлуночка, то він безпосередньо ортоперкусії не піддається, бо в фронтальній проєкції серця він розташовується між лівим шлуночком та правим передсердям, прилягаючи до передньої стінки огруддя. Правий шлуночок ніби ввігнаний клином між цими відділами серця і всяке збільшення цього клина повинне відсувати праворуч і догори праве передсердя та ліворуч лівий шлуночок, але завдяки потужності лівого шлуночка таке відсування йде звичайно праворуч коштом правого передсердя.

Отже поширення ортоперкуторних меж праворуч та догори може залежати і від збільшення правого шлуночка, і від збільшення правого передсердя, і від того й другого разом, і тут на допомогу ортоперкусії стає

визначення правої абсолютної серцевої тупости. Як відомо з анатомічного місця медіяльних країв правої й лівої легені, безпосередньо серце прилягає до огруддя, прилягає саме його правий шлуночок в обширі, обмежованім праворуч лівою грудинною лінією, угорі—долішнім краєм четвертого реброваго хряща і ліворуч—дугою, що своєю опуклістю повернена ліворуч і йде від четвертого реброваго хряща та поступово наближається до місця перехрещування парастернальної лінії й шостого ребра; лінія ця проходить трохи до середини від місця серцевого поштовху в п'ятім лівім міжребер'ї. Всяке збільшення правого шлуночка неминуче повинне давати збільшення цієї абсолютної тупости, збільшення, що поширюється переважно праворуч. У цих випадках права межа абсолютної серцевої тупости починає посуватися праворуч у напрямі до середньої, а далі й до правогрудинної лінії чи навіть заходячи за неї праворуч. Але разом із тим саме на тій підставі, що правий шлуночок у фронтальній площині ніби клином всунений між правим передсердям та лівим шлуночком, збільшення правого шлуночка спричиняється не до сторчового зрушення праворуч правої межі абсолютної серцевої тупости, а переводить цю праву межу із сторчової в похилу—згори донизу й зліва направо, тобто, інакше казавши, права межа абсолютної серцевої тупости внизу в обширі п'ятого ребра заходить багато далі праворуч, ніж в обширі четвертого міжребер'я і таким чином виходить та зміна абсолютної серцевої тупости, що зветься Krönig-овими східцями.

Отже, коли при ортоперкусії ми виявляємо збільшення серця праворуч, але не знаходимо збільшення вправо абсолютної серцевої тупости, не знаходимо Krönig-ових східець, то ми можемо казати про збільшення переважно правого передсердя, бо інакше ми повинні думати й про одночасне збільшення правого шлуночка. Що права абсолютна межа серцевої тупости вистукується дуже легко, то різниця в заходженні праворуч горішнього й долішнього відділу цієї тупости виявляється в усіх тих випадках, де вона буває.

Я вже казав, що як при ортоперкусії, так і при орторентґенографії, праву межу серцево-жильної тіні в обширі 1—3 ребра утворює дуга догірньої аорти. У нормальних обставинах перкуторна межа жильної тупости не повинна заходити за правий край грудинни. Топографічно тут лежить догірня аорта, а назад і трохи далі праворуч від неї — горішня дуплава вена. Отже, вже теоретично можна сподіватися, що жильну тупість у цім обширі повинні утворювати ці дві жили. Справді ми й знаємо, що від усякого поширення догірньої аорти жильна тупість заходить більш-менш праворуч і ширина цієї жильної тупости, замість звичайних 4,0—4,5 см, збільшується коштом правої своєї частини. Але разом з тим можна спостерігати багато випадків, де ні клінічно, ні патолого-анатомічно не виявляється поширення догірньої аорти, а тимчасом жильна тупість збільшена й заходить праворуч в обширі 1—3 ребра за правий край грудинни. Навіть більше, можна спостерігати хорих, в яких жильна тупість не завжди заходить за правий край грудинни, а зміняється іноді не тільки протягом кількох днів, а й навіть годин (що мені доводилося спостерігати після

вживання грязьових ванн досить високої температури в людей з кволою серцевожильною системою). Трудно, звісно, припустити, щоб аорта могла давати таке недовгочасне поширення, і лишається одна думка, а саме, що це поширення залежить від горішньої дуплавої вени. Справді, вживаючи в цих випадках різної сили перкуторних ударів, можна буває визначити нормальне місце догірньої аорти, що не заходить за правий край грудини, і трохи праворуч від неї другу тупість, глибшу, далеко не таку стабільну, як аортальна тупість; ця друга тупість залежить від горішньої дуплавої вени. Можливість з'ясовувати поширення горішньої дуплавої вени дуже важлива, бо вона дає нам важливе доповнення до знайденого поширення правого передсердя й правого шлуночка. Отже збільшення того чи того відділу серця, хитання в той чи той бік цих збільшень можуть нам свідчити про ослаблення цих відділів, а значить і про порушення їх правильної фізіологічної функції.

З погляду функціональної діяґностики серця багато більшу цінність проти перкуторних даних дають дані авскультації. З цього погляду дуже цінну послугу робить уміння правильно сприймати й оцінювати різні відтінки серцевих тонів і, трохи менше, серцевих шумів.

Коли виникає перший серцевий тон, в утворенні його разом бере участь кілька компонентів. Що перший серцевий тон чути й на вирізанім та знекровленім серці, а також і тоді, коли не давати закриватися атріовентрикулярним заслінкам, вводячи пальця чи спеціяльний інструмент, то можна вважати, що головний момент у виниканні першого тону є м'ясневий тон від скорочення м'ясневих волокон шлуночків (Ludwig і Dogiel, Krehl, Landois).

Коли скорочується передсердя, виникає також м'ясневий тон (Krehl, Benjamins). Отже в утворенні першого тону бере участь чотири м'ясневі компоненти: скорочення двох шлуночків і двох передсердь. Між скороченням шлуночків і передсердь проходить приблизно 0,02—0,04 секунди. Далі в утворенні першого тону бере участь звук від напруження стінок шлуночків та особливо від напруження дволядової й трилядової заслінки (Geigel). Дехто гадає, що раптове напруження стінок аорти й легеневої артерії від крови, що в них вливається, також дає звук, який бере участь в утворенні першого тону. Отже в утворенні першого тону бере участь 8 звукових компонентів, до того ж усі вони розташовуються послідовно, на досить тривалім відрізкові часу; за Langendorf-ом, скорочення передсердя займає часу щось 0,15 секунди й скорочення шлуночків у період закритих заслінок—0,07—0,085 секунди. Звідси стає ясно, що звук першого тону характеризується словами: «низький, тривалий, глухий».

Другий тон своїм утворенням багато простіший і складається всього з двох звукових компонентів, що залежать від закриття чи, певніше, від напруження аортальних заслінок та заслінок легеневої артерії. Через це звук другого тону «короткий, високий, ясний».

Якщо за основний звуковий компонент утворення першого тону брати м'ясневий тон, то всяка зміна звуку першого тону, коли вона не залежить

від позасерцевих причин, повинна свідчити про ту чи ту зміну в роботі серцевого м'ясня.

З цього погляду в розумінні функціональної діяґностики серця нас може цікавити заглушення першого тону. Перший тон буває глухий тоді, коли ослаблюється серцевий м'ясень, і з цим згоджуються всі автори; але разом з тим часто доводиться відзначати випадки, коли на підставі інших клінічних ознак не доводиться казати про кволість м'ясня, навпаки, є підстави гадати про гіпертрофію його, а тимчасом перший тон дуже глухий. Особливо з цього погляду характерні аортальні вади, а саме — аортальна недостатність. Відомо, що при цій ваді сила лівого шлуночка дуже велика, що виявляється високим повним пульсом і сильним серцевим поштовхом, який підносить стінку огруддя. Дехто вважає, що глухість першого тону в цих випадках залежить від того, що не буває періоду замкнених заслінок і не буває достатнього напруження серцевої стінки навколо свого вмісту. Але, коли вважати за основний компонент першого тону м'ясневий тон, то це ослаблення першого тону при великих гіпертрофіях серцевого м'ясня можна пояснити повільним скороченням такого серця. Отже, коли виключено позасерцеві причини, то глухість першого тону може свідчити чи про гіпертрофію, чи про ослаблення серцевого м'ясня. Але, як уже говорилося, чисті гіпертрофії майже неприступні нашим перкуторним методам дослідження, а коли серце ослаблене — ми здебільшого виявляємо й поширення його, і на підставі цього, а також і багатьох інших клінічних ознак, ми можемо диференціювати причину глухости першого тону.

Кожному лікареві відомо, яке велике значіння з погляду оцінки сили правого, resp. лівого шлуночка має другий жильний тон. Сильний акцентований тон над легеневою артерією завжди свідчить про високий кровотиск у малім кровообізі, а значить і про достатню силу правого шлуночка. Як часто при крупозній пневмонії ми щодо функції правого шлуночка орієнтуємося саме на підставі другого тону легеневої артерії. Доти, поки він акцентований, ми звичайно не знаходимо збочення праворуч правої межі серця і стан хорого не викликає в нас великого побоювання; коли ослаблюється сила другого тону, то дуже скоро поширюється правий шлуночок і виникають явища застою в малім кровообізі. У цих випадках другий тон легеневої артерії є справді покажчик сили правого шлуночка. Те саме ми бачимо й при тих серцевих вадах, де все вирівнювання компенсації лягає на правий шлуночок, саме при стенозах дволядової заслінки й почасти при недостатності її. Поки стеноза компенсована, акцент другого тону на легеневій артерії є один із компонентів патоґномонічної для стенози тріяди—першого хляпучого тону, передсистолічного шуму й акценту другого тону. Ослаблення другого тону в цих випадках свідчить, що ослаблюється правий шлуночок і настає декомпенсація, і навпаки — підсилення знову другого тону свідчить, що вада починає компенсуватися.

Усе сказане про другий тон легеневої артерії в зв'язку з правим шлуночком, можна однаково застосувати й до аорти та до лівого шлуночка. Акцент другого тону аорти виникає тоді, коли тиск у великім кровообізі

великий і сила лівого шлуночка достатня. Коли лівий шлуночок ослаблюється — акцент другого тону аорти зникає. Не менше виявляють функцію серця роздвоєні й додаткові тони серця. З цього погляду насамперед варто спинитися на третім діястолічнім тоні. Цілком мають рацію ті, хто вважає, що третій тон серця, вислуховуваний у діястолі, тон глухий, вислуховуваний дуже кепсько, є явище фізіологічне (Образцов, Ґуберґріц, Vaquez, Bard, Plesch, Veiland і Bridgmann).

Теорії що пояснюють цей третій тон, різні. Образцов і Ґуберґріц гадають, що цей третій тон є акустичний наслідок діястолічного розслаблення м'ясневої стінки шлуночків тією кров'ю, яка вливається в них з передсердя й тече під великим тиском на початку діястолі. Є думка, що діястоля серця відбувається не пасивно, а активно (Luciani, Schmiedeberg, Bard, Sihle, Зіверт) і з погляду цієї теорії третій діястолічний тон є теж м'ясневий. Дуже ймовірно, що обидві теорії про утворення цього третього тону правдиві, оскільки справа стосується фізіологічного третього діястолічного тону, але в тих випадках, коли цей тихий нормальний тон стає виразний, ясний і дає той феномен, який ми давно вже звемо ритмом ґальопу; його походження, можливо, різне. При слабуваннях серця, коли з тої чи тої причини втрачається тонус шлуночків, течія ж крови з передсердь у шлуночки досить сильна, третій протодіястолічний тон є наслідок швидкого розтягання стінки шлуночка, що не пружинить назустріч крові, яка вливається, — це той протодіястолічний ритм ґальопу, про який пишуть Образцов і Ґуберґріц, і який безперечно є покажчик кволости серця взагалі та його шлуночків зокрема. У цих випадках нам часто щастить відзначати, як слабий нормальний протодіястолічний третій тон все яснішає і, нарешті, починає давати типовий протодіястолічний ритм ґальопу, що його описав ще Potain і з цього погляду й з'ясував його. Таке поступове підсилення першого тону ми спостерігаємо при міокардитах, що цілком зрозуміло. Він виявляється дуже часто при недостатності аортальних заслінок у періоді декомпенсації, коли лівий шлуночок, втративши свій тонус, не пружинить назустріч крові, що вливається зразу з двох заслінкових отворів. На цей третій ґальопний тон і на всі його переходи від тихого, нормального до голоснішого, треба завжди вважати, пам'ятаючи про ослаблення серцевого м'ясня.

Але при деяких серцевих слабуваннях ми вислуховуємо діястолічний третій тон саме в періоді компенсації і в цім періоді він особливо ясний; коли ж серце ослаблюється,—він починає зникати. Цим характерні стенози лівого венозного отвору, неускладнені одночасною недостатністю. При цих вадах не доводиться думати про ослаблення тону лівого шлуночка, бо він лишається щодо свого м'ясня не пошкодженим. Не доводиться думати й про підсилене вливання крови, бо кров проходить через звужений отвір, і до середини діястолі, коли чути цей додатковий тон, протодіястолічний тиск у передсерді вже падає, а передсистолічне скорочення передсердь ще не настає. Отже й швидкість кровообігу в цей період часу не може бути велика. У цих випадках дуже принадне пояснення цього третього тону активним діястолічним поширенням серця, щоб сприяти пере-

ходові крови з передсердя в шлуночки в той період серцевої діяльности, коли найбільше загаяний перехід крови з одного відділу серця в другий, як vis a tergo через вирівнювання тиску в передсердях та шлуночках уже перестала діяти, а активне передсистолічне скорочення передсердя ще не настало. З такого погляду цей третій тон є виразник енерґійного діястолічного поширення шлуночків і свідчить далеко не про кволість серця. Справді, ми його й вислуховуємо при компенсованих стенозах дволядового отвору.

При компенсованих стенозах дволядового отвору, крім чи замість мезодіястолічного третього тону, ми вислуховуємо ще додатковий тон передсистолічний. Свого часу Gerhardt пояснював передсистолічний тон, як звуковий компонент першого тону, що виділився з інших, і вважав цей додатковий тон за м'ясневий тон передсердя. До цього пояснення приєднався згодом і Образцов, який гадав, що додатковий третій тон може залежати разом і від виділеного з інших звукових компонентів звуку передсердь, які почали своє скорочення раніш од належного часу, а також від удару крови в стінку шлуночка, крови, що переходить у шлуночки підо впливом сильного скорочення передсердь. Це пояснення — комбіноване Gerhardt-a-Potain-a.

У багатьох випадках так і буває, але при компенсованих стенозах дволядового отвору, передсистолічний додатковий тон, дуже ймовірно, залежить тільки від сильного, що почалося раніше, скорочення передсердь, бо другого моменту—удару крови в стінку ослабленого шлуночка, саме через нормальність м'ясневої стінки шлуночка, при цих вадах пояснити не можна. Справді, поки стеноза добре компенсована, поки сила передсердя збережена, передсистолічний тон вислуховується при порушеній компенсації, коли ж ослаблюється сила передсердя, — він зникає. З цього погляду передсистолічний третій тон дуже часто йде паралельно з пресистолічним шумом, що й собі свідчить про збереження сили передсердя — про компенсацію вади. З усього сказаного ясно, що пресистолічний тон не є якийсь додатковий тон серця, а тільки частина роздвоєного, розтягненого в часі, першого тону.

Тепер про розщеплення другого жильного тону.

З часів Geigel-я його пояснюють неодночасним закриванням заслінок аорти й легеневої артерії. Це неодночасне закривання може бути тоді, коли буває відносна нерівність тиску в аорті й легеневій артерії. Можна казати про відносну рівність тиску в тому розумінні, що тиск аорти, який перевищує тиск у легеневій артерії приблизно в три рази, компенсується різницею в силі обох шлуночків. Оскільки тиск у тій чи тій жилі збільшується, то щоб заслінки цих жил закривалися разом, треба, щоб збільшилася сила відповідного шлуночка. Покищо справа стоїть так: заслінки обох жил закриваються разом, бо шлуночки кінчають свою роботу разом, але над жилою з більшим тиском виникає акцентуація заслінок, що закриваються. Тільки но шлуночок, що працює проти більшого тиску, починає слабшати, він кінчає роботу пізніше й заслінки відповідної жили закриваються пізніше, але завдяки збільшеному ще тискові акцент над цією жилою зберігається. Отже, знаючи з суті слабування серця, над котрою з двох жил повинен бути акцент, ми можемо на підставі акценту

на тій чи тій частині розщепленого тону орієнтуватися, який шлуночок і коли починає слабшати. У цих випадках неодночасного закривання заслінок жил два звукові явища розташовуються так близько одне коло одного, що правильніше казати про розщеплення другого тону, ніж про його роздвоєння.

Отже з сили, конфігурації тонів серця, додаткових тонів його та розташування їх ми можемо робити висновок не тільки про функцію всього серця, а й про працездатність різних його відділів.

Тепер про серцеві шуми й відношення їх до функції серця. Є загальне правило, що сила органічного шуму залежить, поперше, від зміни того річища, яким тече кров, і, подруге, від швидкости течії крови, а значить, у багатьох випадках і від м'ясневої сили серця. Це останнє особливо стосується систолічних шумів і тільки трохи діястолічних. Кожному лікареві добре відомо, що компенсовані вади дають добре виявлені шуми, при некомпенсованих же вадах шуми систолічні можуть зовсім зникати й знову з'являтися, коли компенсація налагоджується. Усяке підсилення роботи серця, хоч би від чого воно залежало, при добре збереженім м'ясні збільшує серцевий систолічний шум і навпаки — кволе серце, коли збільшується навантаження, може давати ослаблення шуму. У тих випадках, де ми маємо шуми систолічні не органічні, а функціональні, що є наслідок поширення серця й заслінкового кільця, більше чи менше навантаження може чимало ослаблювати шуми.

Але ще більше виявляє функціональний стан серця діястолічний шум стенози дволядового отвору. Як відомо, цей шум теоретично, а порівнюючи нечасто й практично, складається з трьох частин і займає собою майже всю фазу діястолі, починаючись трохи згодом після другого тону, з причин, про які мені вже доводилося казати в одній із своїх праць [1]). Шум цей спочатку в протодіястолі голосний, до середини діястолі поступово затихає, в мезодіястолі він тихий і далі в передсистолі він дуже голоснішає й кінчається першим тоном. Але в такім повнім ідеальнім уявленні діястолічний шум стенози дволядового отвору, фігуруючи часто в підручниках діяґностики, порівнюючи рідко трапляється в житті. Багато частіше ми вислуховуємо першу чи останню з цих складових частин шуму, чи шум протодіястолічний, чи передсистолічний; і в одного хорого протягом його слабування ці дві частини діястолічного шуму можуть не раз зміняти одна одну. Це цілком зрозуміло, коли взяти на увагу механізм походження різних частин діястолічного шуму. На початку діястолі з моменту, як відкрилася дволядова заслінка, кров, що зібралася в передсерді під час систолі шлуночків, підо впливом vis a tergo швидко рине з передсердя в лівий шлуночок і при тім чи тім порушенні річища дає протодіястолічний шум. Ясно, що при однаковім звуженні дволядового отвору шум буде тим сильніший, чим течія швидша, чим більший тиск у лівім передсерді; отже, що більше розтягнене передсердя, що більший застій у нім, то ясніше

[1]) Проф. К. В. Пунин «К диагностике аортальной недостаточности». Науч. Изв. С. Г. У. 1926 р., т. III, в. 2.

буде виявлена протодіястолічна частина діястолічного шуму стенози дволядового отвору. Застій же крови в передсерді залежить від ослаблення передсердь і зокрема від ослаблення передсистолічного скорочення їх. Отже, цієї частини шуму, шуму протодіястолічного, треба сподіватися, коли порушується компенсація; але при достатнім тискові в малім кровообізі, інакше казавши, при достатній ще силі правого шлуночка. Так воно справді й буває. Протодіястолічний шум стенози буває добре виявлений, коли є разом акцент легеневої артерії й невелике перкуторне поширення серця праворуч. Навпаки, цей шум затихає, коли ослаблюється акцент легеневої артерії та при дуже виявленій декомпенсації.

Щодо останньої частини діястолічного шуму, шуму передсистолічного, то, щоб він був ясно виявлений, потрібне добре скорочення гіпертрофованого й неослабленого передсердя. Отже, цим шумом повинні характеризуватися цілком компенсовані стенози лівого венозного отвору. І справді як відомо, тріяда — передсистолічний шум, акцент другого тону легеневої артерії та перший хляпучий тон — і характеризує компенсовані стенози, Що механізм походження передсистолічного шуму й шуму протодіястолічного власне зовсім різний і до певної міри виключає один одного, то далеко не часто доводиться спостерігати ввесь діястолічний шум стенози, з усіма його трьома фазами. Тоді ж, коли ми це явище маємо, треба подумати про початок декомпенсації, коли вже передсердя починають утрачати свою активну силу скорочення й коли в лівім передсерді починається застій крови. Цікаво відзначити те, що передсистолічний ритм ґальопу звичайно зникає разом з передсистолічним шумом, що стверджує ослаблення передсердя, і виникає ритм ґальопу протодіястолічний чи мезодіястолічний, що можна пояснити підсиленням активної діястолі, щоб підсилити присмоктування шлуночком крови з передсердя.

Усі перелічені перкуторні й авскультативні симптоми та їхні різні комбінації досить змальовують функціональний стан серця і різних його відділів. Коли їх правильно використовувати й уміло трактувати, багато початкових функціональних порушень серця стає приступним нашому розумінню. Ті лікарі, яким доводиться мати справу з масовими обслідуваннями здорових і хорих, як от лікарі, що працюють у призовних комісіях, курортні лікарі, лікарі, що обслідують фізкультурників, ніколи не повинні забувати, що правильна фізіологічно-патологічна оцінка перкуторних та авскультативних даних не тільки може в багатьох випадках замінити апаратурне дослідження, а й часто може дати дані багато цінніші, ніж апаратурне дослідження.

ÜBER DIE FUNKTIONELLE DIAGNOSTIK DES HERZENS NACH PERKUTORISCHEN UND AUSKULTATORISCHEN ANGABEN.

Von Prof. K. PUNIN (Smolensk).

Alle bisher empfohlenen Methoden zur Bestimmung der Herzkraft und dessen Leistungsfähigkeit können sowohl den Klinizisten wie auch den prakti-

schen Arzt in vollem Masse nicht befriedigen. Die einen sind zu kompliziert und erfordern eine kostspielige Apparatur, die anderen sind dagegen schablonenhaft und nicht leistungsfähig. Die Therapeuten verfügen zur Beurteilung der Herztätigkeit über zwei wichtige Methoden nämlich: die Auskultation und die Perkussion. Bei richtiger Anwendung dieser Methoden, werden nicht nur anatomische Veränderungen des Herzens aufgedeckt, sondern auch dessen funktionelle Störungen und zwar sowohl im ganzen Organ wie auch in dessen einzelnen Teilen. Der A. zieht in Betracht den Charakter und die Nüancen der Herztöne, die akzessorischen Herztöne und deren Entstehungsmechanismus, das Auftreten und Verschwinden von Geräuschen bei verschiedenen funktionellen Herzzuständen und kommt zum Schluss, dass bei richtiger Deutung perkutorischer und auskultatorischer Angaben die Herzfunktion nicht weniger deutlich zum Ausdruck gebracht wird, als bei Verwendung spezieller Untersuchungsmethoden, ja in vielen Fällen sogar viel besser.

РАСПАД ОЩУЩЕНИЙ И ПРЕДСТАВЛЕНИЙ.

Проф. В. В. СЕЛЕЦКИЙ (Киев).

I. Распад ощущений.

В данное время много работ посвящено изучению нормальной психологии, психологии детского возраста, особенно же много внимания уделяется изучению т. н. объективной психологии и это не только у нас, но и за границей, а именно в Америке; здесь за последние несколько лет изучение психологии, особенно т. н. объективной, достигло поистине небывалых размеров.

Но в то же время очень мало уделяется внимания изучению патологической психологии; в самом деле, мы почти совершенно не делаем никаких попыток, чтобы проникнуть в сущность обратного развития нашей психики, мы совсем не заняты изучением процесса распада нашей психики, как будто бы такого распада в психике не существует.

Между тем достаточно вспомнить, как, напр., страдает память хотя бы у стариков; картина распада памяти нам хорошо известна благодаря работам Ribot; как известно, у нас сперва утрачивается память текущих событий, затем память прошлых событий и т. д. и последней утрачивается память привычек. Но и тут нужно сознаться, что все-таки мы не знаем, в чем состоит сущность памяти.

А какова же судьба других сторон нашей психики при таких заболеваниях, как, напр., прогрессивный паралич, при котором имеет место постепенное, прогрессирующее разрушение мозговой коры? На этот вопрос точного ответа мы не имеем. Правда, мы знаем, что тут резко страдает и сфера чувств и воля и сфера познания (интеллект): все эти стороны нашей психики при прогрессивном параличе претерпевают очень резкие и глубокие изменения; мы знаем даже, что в конечной стадии прогрессивный паралитик живет уже чисто растительной жизнью, т. е. у него как бы нет никакой психики; все это мы очень хорошо знаем; но в то же самое время все это нам известно лишь в самых общих чертах.

И вот мне кажется, что теперь настало уже время более детального изучения того, в каком состоянии находятся у душевно-больных хроников те или иные стороны нашей психики. Я полагаю, что нам нужно заняться изучением психики в периоде ее распада; я считаю, что уже должна появиться на сцену патологическая психология.

В этой работе я и стараюсь дать свой посильный ответ на то, как изменяется наша психика у душевно-больных хроников в связи с наростающей атрофией мозговой коры.

Данная моя работа и посвящена изучению того вопроса, в каком состоянии находятся у душевно-больных хроников, главным образом, у паралитиков ощущения и представления; я остановился на исследовании ощущений и представлений, так как эти элементы сознания представляются хорошо изученными.

Что же такое наши ощущения? Несмотря на то, что психология ощущений разработана довольно подробно, мы не находим общепризнанного определения понятия ощущения. Так, напр., Вундт определяет ощущения как «элементы объективного содержания опыта». Циген совсем не дает определения, что такое ощущение; он только говорит, что ощущение есть первый психический элемент, который получается при возбуждении мозговой коры, дошедшим до нее внешним раздражением. Приблизительно так же определяет ощущение и Эббинггауз, а именно под ощущением он понимает «психический эквивалент воздействия целой группы раздражений на какой-нибудь орган чувств». Другие авторы, как, напр., Гефдинг, Спенсер, не дают никакого определения ощущения; но зато все авторы сходятся в том, что различают в ощущениях одни и те же стороны, а именно: *качество, интенсивность и чувственный тон*. Мне, конечно, нет необходимости останавливаться на том, что такое качество, интенсивность и чувственный тон. Но считаю нужным остановиться на следующем: каково взаимоотношение этих сторон ощущений.

Что касается качества и интенсивности ощущений, то все авторы считают эти стороны ощущений их неотъемлемой принадлежностью. Так, Вундт говорит, что каждый психический элемент обладает двумя обязательными свойствами, а именно: качеством и интенсивностью. Эббинггауз на интенсивность и на качество ощущений смотрит как на *специфические* [1]) свойства ощущений. Циген различает в ощущениях три свойства—качество, интенсивность и чувственный тон; что касается качества и интенсивности ощущений, то Циген считает их необходимыми свойствами каждого ощущения; но чувственный тон он не считает необходимой принадлежностью ощущений; чувственный тон ощущений, по Цигену, зависит не от качества ощущений, а от тех представлений, с которыми это ощущение связано; так, черный цвет сопровождается неприятным чувственным тоном потому, говорит Циген, что с этим цветом у нас связано представление о темноте, об опасностях, которым мы подвергаемся в темноте, и т. п.

Что касается Вундта, то он, с одной стороны, не считает чувственный тон необходимой принадлежностью ощущений, но с другой стороны—он некоторым ощущениям приписывает чувственный тон, как их неотъемлемую составную часть; так, напр., низкие тона всегда сопровождаются чувством печали, а высокие—наоборот; это обстоятельство можно объяснить

[1]) Курсив автора.

только тем, говорит Вундт, что уже простое «ощущение» тона наделено соответствующим «чувственным тоном».

Итак, из только что сказанного видно, что Вундт считает чувственный тон такой же неотделимой составной частью ощущений, как и качество и интенсивность, но только для некоторых ощущений.

Такого же взгляда на этот предмет придерживаются и другие психологи; так, проф. Челпанов говорит, что качество, интенсивность и чувственный тон ощущений это только различные стороны одного и того же психического процесса, а именно ощущений; эти стороны ощущений связаны друг с другом самым тесным образом; ни одна из них не может существовать без другой; «если же мы выделяем различные стороны, то это мы делаем только благодаря психологическому анализу, реально же они связаны нераздельно друг с другом».

Приблизительно такого же взгляда на ощущения придерживаются Джемс, Мах и др.

Итак из вышеизложенного ясно, что в ощущениях нужно различать качество, интенсивность и чувственный тон; все эти стороны ощущений соединены друг с другом самым тесным образом и раздельно друг от друга существовать не могут.

Посмотрим, что же нам дает в этом отношении психиатрическая клиника[1]).

Качество ощущений. Что касается качества ощущений, то оно очень часто выпадает у душевно-больных; так, нередки случаи, когда больной паралитик на любой раствор сахара, соли и кислоты (от 1% до 20%) реагирует как на нечто совершенно индифферентное; на любой раствор он говорит: «хорошего вкуса», «не знаю», «не могу разобрать», «вкуса никакого нет» и т. п.; иногда соль воспринимает как кислоту, а кислоту как соль (извращение ощущений) и т. п.

Помимо только что приведенных данных, где мы имеем то полное выпадение того или иного качества, то замену одного качества другим (извращение ощущений), иногда приходится наблюдать такого рода явление, что какое-нибудь вкусовое вещество воспринимается как ощущение общего чувства; так, напр., Sacch. alb. производит впечатление «чего-то липкого или маслянистого»; Natr. chlorat. воспринимается как «немного терпкое», а Acid. tartar. как «вяжущее»; Chin. muriat. как «какое-то холодное» и т. п.

Из только что приведенных примеров видно, что иногда вкусовые вещества производят впечатление ощущений общего чувства. Вот эти последние факты особенно интересны; в самом деле, почему вкусовое вещество воспринимается нами как ощущение общего характера; как смотреть на подобного рода факты? К анализу этого явления я перейду немного позже.

Итак, приведенные факты говорят, что *качество ощущений не есть его неотъемлемая часть*: возможны такие состояния, когда известное вещество не вызывает у нас соответствующего ему ощущения.

---

[1]) Данная работа представляет результат моих исследований ощущений и представлений у душевно-больных в течение нескольких лет.

Такого же рода явления мы можем наблюдать и по отношению к *интенсивности* ощущений; так, нередко можно отметить, что, несмотря на усиление концентрации раствора, данное вещество субъективно воспринимается больным все с одной и той же силой: дадим ли мы больному 1% раствор или 5%, 10% и даже 20% раствор Natr. chlor. или Sacch. alb., он при известной степени слабоумия на все эти растворы скажет, что мы ему даем одно и то же вещество, один и тот же раствор, т. е. одной и той же крепости, при чем качество больной воспринимает верно (сахар как сахар, кислоту как кислоту и т. п.).

Итак, и *интенсивность ощущений не есть нераздельное свойство ощущений*, так как часто качество ощущений воспринимается правильно, но усиление этого качества не воспринимается, несмотря на усиление концентрации раствора.

Таким образом, качество и интенсивность ощущений могут существовать одно без другого, т. е. эти стороны ощущений, очевидно, не являются обязательными и неотъемлемыми сторонами ощущений, так как часто в ощущениях отсутствует то та, то другая сторона ощущений.

Точно так же в некоторых случаях удалось убедиться в возможности отсутствия *чувственного тона* при сохранении качества ощущений и интенсивности. Так, если дать больным нюхать сернистый алкоголь или меркаптан, то у некоторых при достаточной степени слабоумия мы можем встретиться с такого рода фактом, что они означенные вещества нюхают с удовольствием, при чем у них не появляется никакой мимики отвращения; если мы их спросим—приятно ли пахнет данное вещество, то они ответят—«да, приятно». Точно так же, если дать больному попробовать Chin. muriat. даже 2% раствор, то больной скажет, что это «горькое», но у него при этом не бывает мимики отвращения.

Из приведенных данных мы видим, что и чувственный тон ощущений может отсутствовать, в то время как качество ощущения воспринимается правильно; но возможны и обратные отношения, а именно—наличность сохранности чувственного тона при отсутствии качества ощущения. Последнее обстоятельство представляется особенно интересным в виду того, что, например, Вундт говорит, что чувствования не встречаются отдельно от ощущений, как не бывает и чувства гармонии отдельно от воспринимаемых нами тонов.

В этом отношении интересные данные были мною получены в одном случае старческого слабоумия: больная С., 89 лет, представляла типичную картину старческого слабоумия; между тем в свое время это была очень образованная женщина.

При исследовании ощущений я получил очень интересные данные: у больной выпали все качества ощущения—ни сахару, ни соли, ни кислоты, ни горечи она не воспринимала; но с каждым повышением концентрации раствора (например, соли и кислоты) у нее сильнее и отчетливее был выражен чувственный тон в виде мимики отвращения; кроме того и на словах она показывала, что ей дали что-то более противное; так, например:

NaCl 0,5% — «никакого вкуса, только противное» (мимика отвращения);
» 1,0% — «неприятное» (мимика отвращения яснее);
» 2% — «что-то противное» (сильная мимика отвращения);
» 3% — «что-то очень противное» (чувственный тон сильнее выражен);
» 5% — «совсем противное» (сильный чувственный тон);
» 10% — «противное, отвратительное» (чувственный тон очень сильный);

Такой же результат был получен и по отношению к Acid. tartar. и Chin. muriat.

Полученные у этой больной данные интересны еще и в том отношении, что, несмотря на выпадение качества ощущения, интенсивность была налицо; так, с повышением концентрации раствора она заявляла, что данная проба противнее предыдущей, что она «крепче».

Итак мы видим, что чувственный тон и интенсивность ощущений могут существовать совершенно независимо от качества ощущений—качество ощущений отсутствует, а чувственный тон и интенсивность ощущений сохранены.

Все только что приведенные факты показывают, что так называемые стороны ощущений—качество, интенсивность и чувственный тон могут существовать отдельно друг от друга; а именно возможна сохранность качества ощущений, но при отсутствии чувственного тона и интенсивности; затем возможно, чтобы чувственный тон и интенсивность были сохранены, а качество—нет; наконец, можно встретиться и с такими фактами, когда качество и интенсивность ощущений будут сохранены, но будет отсутствовать чувственный тон. Очевидно, что так называемые стороны ощущений не связаны друг с другом какими-то неразделимыми узами; очевидно, что стороны ощущений, т. е. качество, интенсивность и чувственный тон могут существовать одно без другого или независимо друг от друга. Отсюда следует прийти к заключению, что стороны ощущений находятся между собой только в известной связи, что они только ассоциированы; но эта ассоциация, как и всякая другая ассоциация, может быть нарушена, может оборваться и тогда от ощущения останется только одна какая-нибудь сторона, которая и будет восприниматься ясно и отчетливо.

Да это и понятно; стоит только дать себе отчет в том, что такое ощущение и где мы должны локализировать ощущение и его стороны—в одном каком-либо месте центральной нервной системы или в разных. Ответ ясен—в разных. Так качество ощущений (вкусовых) мы согласно исследованиям Горшкова локализируем в operculum, при чем каждое вкусовое ощущение (кислое, сладкое, соленое, горькое) имеет свой особый центр; поэтому нам понятна утрата одного качества при сохранении остальных. Эти данные Горшкова получили свое подтверждение в работе Börnstein-a, вышедшей в 1921 году.

Что касается до локализации чувственного тона, то он, как и всякое другое чувство, локализируется нами в лобных долях; такого взгляда на локализацию чувства придерживаются Flechsig, Hollander и проф. Хорошко; впрочем локализация чувственного тона более сложна, о чем я скажу ниже. От работы лобных долей мы должны поставить

в связь и восприятие интенсивности ощущений, так как в основе, восприятия интенсивности ощущений по Цигену лежит ассоциативный процесс, а ассоциации, сравнения и другие интеллектуальные процессы мы ставим в связь с работой лобных долей (Bolton, Хорошко).

Итак качества ощущений локализируются в одном отделе мозговой коры (для вкуса—в operculum, а для обоняния в gyr. uncinatus), а интенсивность и чувственный тон в другом, а именно—в лобных долях; но как интенсивность, так и чувственный тон локализируются в различных частях лобных долей, так как иногда отсутствует интенсивность при сохранении чувственного тона и наоборот. Отсюда мы видим, что ощущения по сущности своей являются процессом ассоциативным, зависящим от взаимодействия различных участков мозговой коры; поэтому при заболевании головного мозга в зависимости от того, какая часть его пострадала, мы можем получить выпадение в ощущениях то качества, то интенсивности, то чувственного тона.

Вот такого рода состояние наших ощущений, *когда мы имеем выпадение то качества, то интенсивности, то чувственного тона ощущения, я и называю распадом ощущений или, правильнее, началом распада ощущений.*

Такого рода картина распада ощущений вполне понятна после того, что мною было сказано выше.

Но, как я уже сказал раньше, иногда приходится встречаться с такого рода фактами, что вкусовое вещество производит впечатление ощущения общего чувства; так, напр., сахар иногда воспринимается как что-то «липкое», «маслянистое, мягкое», а соль и кислота—как что-то «терпкое, вяжущее», а хинин однажды был воспринят как «холодное». Как нам смотреть на подобного рода данные?

На первый взгляд подобного рода факты могут показаться чем-то случайным, парадоксальным и даже как бы необъяснимым. Но если мы вникнем в суть того, что такое ощущение, то приведенные факты окажутся вполне естественными.

В самом деле, Гефдинг говорит, что многие вкусовые и обонятельные ощущения очень тесно связаны с осязательными ощущениями, так что вкусовые ощущения нельзя считать чистыми или простыми; по его мнению, напр., соленый вкус и кислый есть несомненно смесь вкусовых ощущений с осязательными. Это обстоятельство еще рельефнее выступает при таких ощущениях, как вяжущий вкус или острый запах; тут по мнению Гефдинга связь вкусовых и обонятельных ощущений с осязательными еще очевиднее.

Вундт считает, что наши специфические ощущения возникли из ощущений общего чувства, а именно из чувства давления, теплоты, холода и т. п.

Такого же взгляда придерживается и Циген; он говорит, что «чувствительность кожи представляет по времени своего появления первое чувство, из которого посредством увеличивающейся дифференцировки и приспособления возникают, повидимому, уже все остальные чувства».

И в самом деле, ведь все наши органы чувств (Геккель) развились из наружного листка (эктодермы), поэтому их специфические свойства

не представляются первоначальными, а выработаны ими путем долгой эволюции; зрительный, слуховой, вкусовой, обонятельный нервы первоначально являются простыми кожными нервами; поэтому на первой стадии своего развития эти нервы могут воспринимать только раздражение общего чувства — давления, температуры, и лишь постепенно каждый из них приобретает способность воспринимать раздражения, исходящие от специфических веществ, т. е. вкусовых и обонятельных. Геккель говорит, что «обонятельные и вкусовые клетки суть исторические потомки обыкновенных осязательных клеток наружного покрова».

Наконец, проф. Даркшевич говорит, что n. glossopharyngeus и lingualis, помощью которых мы воспринимаем наши вкусовые ощущения, имеют в своем составе как волокна, проводящие вкусовые ощущения, так и волокна, проводящие ощущения общего чувства.

Поэтому можно думать, что у нас к чисто вкусовому ощущению примешивается и ощущение общего чувства, но это последнее, начиная с известной стадии развития, нами игнорируется, мы ему не придаем никакого значения и опускаем его, а выдвигаем на первый план специфическое ощущение; но при раздражении вкусовых сосочков вкусовыми веществами у нас, по всей вероятности, одновременно существуют оба эти вида ощущений.

Что же происходит с ощущениями при обратном развитии мозга?

При обратном развити мозга, когда наши высшие центры находятся в состоянии атрофии, специфические ощущения как более позднее приобретение в животном мире отпадают гораздо раньше и специфический нерв становится уже как бы только кожным нервом, который может воспринимать только ощущения общего характера; и потому понятно, что при известном состоянии слабоумия, которое зависит от соответственной степени атрофии мозговой коры, те или иные вкусовые ощущения будут нами уже восприниматься как ощущения общего чувства.

Вот подобного рода состояния, *когда вкусовые специфические ощущения воспринимаются нами как ощущения общего чувства, я и называю полным распадом ощущения.*

Итак, мы должны различать две стадии распада ощущений; в *первой, начальной* стадии утрачиваются у нас различные стороны ощущений, а именно — качество, интенсивность и чувственный тон ощущений; *во второй стадии* — специфические ощущения воспринимаются как ощущения общего чувства; последнее обстоятельство указывает на то, что перед нами имеется полный распад ощущений.

Но если в основе наших вкусовых (специфических) ощущений лежат те или иные ощущения общего чувства, как это считает Вундт и др., то нельзя ли хотя бы приблизительно сказать, какое же ощущение общего чувства лежит в основе каждого вкусового ощущения, а именно кислого, сладкого, соленого и горького?

Этот вопрос представляется, конечно, очень интересным, но ответа на него мы не имеем; вот к посильному разрешению его я и перехожу.

Какие же ощущения общего характера мы различаем?

Что касается ощущений общего характера, то, как говорит Ц и г е н, их немного, а именно чувство прикосновения, тепла и холода и как оттенки чувства прикосновения в зависимости от интенсивности ощущений, распространенности их и т. п. мы еще различаем — гладкое, шероховатое, бархатное (Ц и г е н).

Спрашивается теперь, каждое вкусовое вещество — сладкое, кислое, соленое и горькое — производит на нас одно и то же ощущение общего характера или разное? Конечно, не может быть никакого сомнения, что каждое вкусовое вещество производит на наш орган чувства какое-то особое своеобразное ощущение, отличное от ощущения другого вкусового вещества; в противном случае мы, конечно, не обладали бы способностью так тонко различать эти четыре качества; и вот невольно приходится задать себе вопрос, какое же ощущение общего характера производит на нас каждое вкусовое вещество в отдельности, например, кислое, сладкое и т. п.

Начнем со *сладкого вкуса*. Как я уже говорил выше, обычно больные при состояниях глубокого слабоумия на пробы с раствором сахара реагируют так: «что-то липкое» или «что-то мягкое, маслянистое» и т. п. Если мы теперь сами коснемся пальцами концентрированного раствора сахара или меда, то получим то же впечатление — чего-то липкого, маслянистого; подобного рода ощущения должны быть отнесены очевидно к группе осязательных ощущений.

Поэтому можно думать, *что ощущение сладкого вырабатывается у нас из чувства осязания или прикосновения.*

Кислый вкус. Растворы кислоты (Acid. tartaric.) при состояниях глубокого слабоумия обычно производят впечатление чего-то терпкого или вяжущего. Трудно сказать, какому ощущению общего чувства это соответствует. Можно, пожалуй, подумать, не есть ли это нечто в роде чувства шероховатости, т. е. тоже подвида чувства прикосновения. Но я думаю, что кислота на нас должна производить другое впечатление. В самом деле, кислотам присуще прижигающее действие, они, как, например, серная кислота, обугливают наше тело, т. е. как бы сжигают его; поэтому я думаю, что кислоты производят на нас ощущение близкое к тепловому.

Итак, *чувство кислого возникает, повидимому, из ощущения тепла.*

Соленый вкус. Раствор соли тоже больными воспринимается как что-то терпкое или вяжущее: но соль отнимает в тканях воду и поглощает тепло; это, повидимому, должно производить на нас чувство холода; поэтому я думаю, что в основе соленого вкуса лежит ощущение близкое к ощущению холода.

Итак, *чувство соленого возникает, повидимому, из ощущения холода.*

Горький вкус. Очень трудно сказать, какое ощущение общего чувства должно лежать в основе горького вкуса; обычно больные с глубоким слабоумием растворы хинина воспринимают как что-то холодное; поэтому, быть может, горький вкус тоже возникает из чувства холода.

Итак, *чувство горького, быть может, возникает из чувства холода.*

Мне еще остается в двух словах коснуться вопроса о чувственном тоне; я уже говорил, что чувственный тон есть нечто сложное. В самом деле,

в чувственном тоне мы должны различать две стороны: во-первых, чувство удовольствия или неудовольствия и, во-вторых, выражение этого чувства. Обе эти стороны должны иметь разную локализацию, что видно хотя бы из того, что иногда чувство удовольствия или неудовольствия по отношению к тому или другому веществу бывает налицо, но соответствующей мимики не бывает. Где же мы должны локализировать одну и другую сторону чувственного тона? На этом вопросе, конечно, долго не приходится останавливаться; всем нам известно, что центром наших эмоций есть зрительный бугор; здесь мы должны локализировать мимику чувственного тона. Что же касается самого чувства удовольствия или неудовольствия, то эта сторона чувственного тона, как и вообще всякое чувство, мы должны локализировать в лобных долях головного мозга. Поэтому нам понятно сохранение чувства неприятного или приятного при отсутствии в то же время соответствующей мимики или наоборот.

Выводы.

1. Ощущения подобно представлениям по своей сущности суть сложный ассоциативный процесс.

2. Наша психика при обратном своем развитии претерпевает резкие изменения со стороны ощущений, которые могут быть названы распадом ощущений: а) *начало распада* ощущений характеризуется выпадением то качества, то интенсивности, то чувственного тона ощущений и б) *конец распада* ощущений состоит в замене специфических ощущений (вкус, обоняние) ощущениями общего чувства.

II. Распад представлений.

Теперь я перехожу к вопросу о распаде представлений. На первый взгляд может показаться, что изучение распада представлений должно быть более легким сравнительно с изучением распада ощущений. Но на самом деле экспериментально-психологическое изучение представлений довольно затруднительно. Мало этого, Binet прямо говорит, что представления по большей части не могут быть изучаемы экспериментальным путем и что «природа образов», т. е. наши представления, могут быть изучаемы только с помощью вопросов, предлагаемых испытуемому; непосредственно изучать природу представлений экспериментальным путем, говорит Binet, «до сих пор редко удавалось».

Да это собственно и понятно. Ведь мы до сих пор не знаем, что такое представление.

Так, Тэн смотрит на представления как на остаток ощущений. Юм говорит, что представление есть копия наших ощущений и впечатлений, но копия отличающаяся своей меньшей живостью сравнительно с оригиналом. Лотце говорит, что представления суть «нечувственные символы ощущений». Проф. Челпанов представлением называет ощущение, которое нами воспроизводится, репродуцируется при отсутствии соответствующего раздражения. Цигеи представлением называет «образ

воспоминания, оставляемый каждым ощущением» или иначе представление по Цигену это «тот психический процесс, который с исчезновением раздражения заступает место ощущения». В общем Циген определяет представление как воспроизведенный образ ощущений. Фонсегрив представлением считает тот общий образ о предмете, который у нас возникает после исчезновения ощущения; этот «общий образ предмета» отличается отсутствием многих признаков и вообще от ощущения отличается меньшей ясностью и живостью. Вундт под представлениями понимает «психические образования, состоящие или целиком или преимущественно из ощущений».

Итак, мы имеем целый ряд определений, которые не могут нас вполне удовлетворить, хотя каждое из них и соответствует до известной степени истине.

Совсем другое дело—это механизм возникновения наших представлений; тут мы чувствуем себя более прочно, так как можем самым точным способом проследить механизм возникновения наших представлений.

Возьмем для примера, как это делает Циген, и проследим, как у нас получилось представление о розе. Когда мы видим розу, то это зрительное впечатление, в конце концов, доходит до клеток затылочной доли, раздражение которых в конечном результате и дает соответствующее зрительное ощущение. Затем роза издает приятный запах, что в конечном результате дает раздражение клеток gyr. uncinatus; ее же лепестки дают нам ощущение приятного, мягкого прикосновения, что вызывается раздражением клеток теменной доли. Таким образом представление о розе складывается у нас по меньшей мере из трех представлений, а именно—зрительного, тактильного и обонятельного, которые обязаны своим происхождением раздражению трех различных участков мозговой коры; эти различные участки мозговой коры в свое время каждый раз раздражались одновременно, почему между ними установилась столь прочная связь (ассоциация), что достаточно раздражения одного из этих пунктов мозговой коры, чтобы в силу ассоциативной деятельности раздражение распространилось на другие области, в силу чего у нас возникают все образы данного предмета; так, при виде розы, мы знаем, что она приятно пахнет, но в то же время может и уколоть нас; а если при закрытых глазах мы услышим запах розы, то у нас сейчас же возникнет и соответствующий зрительный образ и мы скажем, что это роза.

Но мы знаем, что представление о розе, как и о всяком другом предмете, есть сложное представление, состоящее из целого ряда отдельных представлений тесно связанных между собой в силу ассоциативной деятельности мозговой коры. К этим главным представлениям о розе присоединяется еще, говорит Циген, и соответствующий слуховой образ в виде названия данного предмета.

Итак, в основе наших представлений лежит ассоциативный процесс, каждое наше представление есть совокупность, есть самая тесная ассоциация целого ряда отдельных самостоятельных представлений, полученных нами от того или иного предмета; эта связь отдельных, частичных представ-

лений о предмете столь прочна, столь крепка, что возникновение одного из них влечет за собою появление и остальных, при чем при нормальных условиях мы даже не можем помешать их возникновению.

В особенности же прочной оказывается связь между зрительным образом предмета и слуховым, а именно: если мы видим какой-нибудь предмет, то у нас сейчас же возникает и название этого предмета, и наоборот; два эти представления о предмете оказываются особенно прочными и стойкими, на что впервые обратил внимание Ю м.

Поэтому вполне естественно было проверить этот факт на больных и посмотреть, насколько прочна ассоциация между этими представлениями о предметах у душевно-больных хроников, у которых уже имеется заметное слабоумие.

Такая работа и была выполнена мною еще в 1908 году и помещена в журнале К о р с а к о в а.

Оказывается, что у душевно-больных хроников при известной степени слабоумия подобная связь нарушается, и одно представление о предмете, напр., зрительное, не вызывает соответствующего ему слухового; так, напр., больной видит рисунок метлы и не может назвать его, а говорит «это то, чтобы заметать»; или при виде пилы—«это то чем пилят» и т. п. При более глубоких состояниях слабоумия больной не может назвать даже показываемые ему части нашего тела, как, например, нос, ухо и т. п.

Подобного рода данные указывают, конечно, на то, что у душевнобольных хроников при известной степени слабоумия связь между его зрительными и слуховыми представлениями нарушается, прерывается и возникновение одного частичного представления о предмете не вызвает появления остальных. Это явление я назвал тогда диссоциацией представлений, имея при этом в виду нарушение связи между различными частичными представлениями о предмете.

Вот это нарушение связи между отдельными представлениями предмета или, как я ее назвал тогда, диссоциация представлений, *и есть начало распада наших представлений*.

Итак начало распада представлений состоит в том, что в сложном представлении утрачивается прочность и постоянство связи (ассоциации) между его отдельными частичными представлениями, и возникновение одного из них уже не служит причиной для возникновения остальных, которые обычно у нормальных людей сейчас же возникают.

Дальнейший ход распада представлений состоит в том, что больной смешивает название одного предмета с другим; так, например, подкову называют хомутом; гусеницу на листке—змеей на ветке; кроликов—зайцами и т. п.; подобного рода ответы свидетельствуют уже о более значительном распаде представлений, ибо если больной называет подкову хомутом, гусеницу змеей и т. п., то очевидно у него нет ясного и правильного представления ни о подкове, ни о хомуте, ни о гусенице и змее.

Что же потом происходит с нашими представлениями, когда явления слабоумия достигают значительной степени? На это ответа мы не имеем. Ц и г е н, впрочем, говорит, «что при врожденном или при приобретенном

слабоумии ощущения часто остаются совершенно нетронутыми, тогда как образы воспоминания при этом бывают крайне искажены». Но в чем состоит это искажение, Циген не говорит.

Теперь предо мной стояла задача доказать, что действительной причиной подобного рода ответов служит распад представлений; для этого нужно было предварительно выработать методику экспериментального исследования представлений.

Как известно, каждый предмет имеет свой определенный цвет, форму и величину; так, например, мышь от крысы отличается величиной; вишня от груши — и цветом и величиной и формой и т. д.

Вот исследуя больных, исходя из этих трех основных представлений о предмете, мы, конечно, получим ясный и точный ответ на то, в каком положении находятся у данного больного представления.

Что касается исследования представлений о цвете предметов, то это можно сделать очень просто; стоит нарисовать, напр., кошку или собаку правильной формы и величины, но только окрасить ее в несоответственный цвет, напр., в зеленый, синий и т. п., и спросить больного, что здесь нарисовано; если больной, увидев такую кошку, скажет, что это настоящая кошка, что кошки такого цвета бывают, то тогда станет ясно, что зрительный образ данного предмета у него находится в состоянии распада, это нам покажет, что представление о цвете данного предмета у него утрачено.

Этим путем удалось убедиться, что, действительно, в некоторых случаях у нас имеется утрата представлений о цвете предметов; эта утрата представлений о цвете предметов, повидимому, проходит следующие этапы.

В самой начальной стадии распада представлений больной при виде рисунка зеленой или красной кошки или собаки говорит, что здесь нарисована собака; некоторые больные даже стараются определить породу собаки; но если обратить их внимание на то, какого цвета нарисована собака, то, определив правильно цвет рисунка, больной уверенно заявляет, что такого цвета кошки (или собаки) не бывают; иногда больной при этом даже добавляет, что если бы такая кошка родилась, то она стоила бы громадных денег.

Вот такого рода явление, когда больной при виде зеленой или красной кошки сам не отмечает того факта, что цвет нарисованной кошки не соответствует ее действительному цвету, вот *этот факт указывает на начало распада представления о цвете предмета.*

В дальнейшем, когда слабоумие сильнее выражено, больной на подобные рисунки реагирует следующим образом: больной сам не отмечает в рисунке ничего ненормального, цвет рисунка определяет верно, и если его спросить, бывают ли зеленые и красные кошки или собаки, то он ответит: «зеленых (или красных) кошек я не видал, но может быть они где-нибудь и есть, напр., в Японии или на Кавказе».

Подобного рода обстоятельство, когда больной допускает возможность существования где-нибудь зеленых или красных кошек, указывает на то, что представление о цвете предметов находится у данного больного в состоянии несомненного распада; и если такого рода больного спросить,

какого цвета бывают, напр., мыши, то он дает такой ответ—«всякого... серого и *черного*, хотя редко»; а гуси—«разного: серые, белые и *черные*».

При дальнейшем упадке интеллекта дело доходит до того, что больной при виде зеленой кошки уверяет, что зеленые и красные кошки бывают, что у него была такая кошка; если такого больного спросить, какого цвета бывают утки или гуси, то он среди правильных указаний дает и неверные, в роде того, что гуси бывают белые, серые и *черные*.

Затем при более глубоких состояниях слабоумия больной все рисунки (зеленые, красные кошки и т. п.) признает правильными, и если его спросить, какого цвета бывают, напр., гуси, то он отвечает: «разного; у нас было 30, но я не могу припомнить, гуси и больше ничего».

Наконец, при состояниях самого глубокого слабоумия больной только повторяет задаваемый ему вопрос; напр., на вопрос, какого цвета кошка, больной отвечает: «кошка»; черного цвета, «да, черного», зеленого—«да, зеленого» и т. д.

Только что приведенные ответы указывают на полную утрату представлений о цвете, на полный распад представлений.

Итак, ход утраты представлений о цвете предметов таков: начальная стадия распада характеризуется тем, что больной сам не замечает неестественности цвета рисунка; но если же обратить его внимание на цвет рисунка, то он скажет, что такого цвета собаки или кошки не бывают.

Следующая ступень распада характеризуется тем, что больной допускает возможность существования зеленых, красных кошек и собак где-нибудь за границей, например, в Японии или на Кавказе.

Следующая ступень распада отличается тем, что больной при виде зеленой или розовой кошки говорит, что такого цвета кошки и собаки бывают, что он сам видел таких кошек; если такого больного спросить, какого цвета бывают, например, гуси, то он скажет, черного; а зайцы — желтого и т. п.

Затем для следующей ступени распада представлений характерно то, что на вопрос, какого цвета бывают, напр., кошки, больной уже не называет ни одного цвета, а только скажет—«разного», «я уже не помню, какого».

Наконец, при полном распаде представлений, при полной их утрате, больной только повторяет задаваемый ему вопрос, а сам уже не дает никакого определения; подобного рода состояние представлений свойственно больным, обнаруживающим уже признаки самого глубокого слабоумия.

Теперь перехожу к картине распада представлений о форме предметов. Эту сторону представлений было очень трудно исследовать экспериментально; ясно, что нужно было представить различные виды животных в уродливой форме, но в то же время хоть несколько напоминающие настоящих животных. Когда я обратился с этой просьбой к художникам, то они нарисовали животных слишком уродливой формы; но тут счастье мне улыбнулось в том отношении, что один из моих ассистентов д-р Джавахов, прекрасно умел рисовать животных; когда я ему сказал, что мне нужно, то он сразу сделал несколько рисунков лошади и кошки,

с помощью которых уже можно было приступить к исследованию больных; у меня получились следующие рисунки кошки, собаки и лошади: лошадь длинная, как бы тощая; лошадь – овальной формы, круглой и в виде как бы треугольника. За эти рисунки считаю приятным долгом очень и очень поблагодарить моего ассистента д-ра Джавахова.

Исследование душевно-больных с помощью этих рисунков дало следующие результаты.

Начало распада представлений о форме характеризуется тем, что больной не уверен, бывает ли так, как представлено на рисунке, или нет. Так, один больной при виде собаки-шара (рис. 1) сказал: «собака... но только это не большая ли, не преувеличена ли она во всех своих внутренностях?» Другой больной, при виде того же рисунка, сказал: «Что это? Лиса или медведь? Волк? Но он прямой; может быть собака? Да, собака». Третий больной на собаку-шар сказал: «Это верблюд... нет, не верблюд, здесь (показывает на спину) должна быть выемка (между двумя горбами); да это верблюд с багажем». Этот же больной относительно кошки-шара высказался так: «кот... надулся... тоже с багажем... на кошках ездят на Кавказе».

Рис. 1. Собака-шар.

Из приведенных ответов видно, что больные при известной степени слабоумия не уверены, бывает ли так в действительности, они колеблются и не знают, как им быть, и лишь после более или менее длительного рассуждения приходят к кыводу, что на рисунке изображено животное в уродливой форме. Это колебание, эта неуверенность показывают, что у них еще есть представление о том, какой формы бывает собака или лошадь, но это представление уже не отличается должной ясностью, точностью и определенностью. Таким образом, эти факты, эти ответы несомненно указывают на то, что соответствующие представления у исследуемых больных находятся в состоянии распада, но только в начальной его стадии.

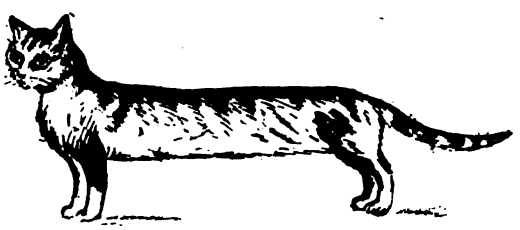


Рис. 2. Длинная кошка.

Следующая стадия распада представлений о форме характеризуется тем, что больные не видят ничего ненормального в одних рисунках, а в других сразу отмечают их уродливость и неестественность. Так, один больной на длинную (тощую) лошадь сказал: «Это лошадь английской породы»; относительно же лошади-шара сразу заявил: «ну, это урод, я такой еще не видел». Другой больной относительно кошки-шара выразился так: «кошка, но не в своем виде, круг большой»; насчет длинной кошки (рис. 2) заявил: «это кошка в своем виде... вытянется, то как раз такая будет». Третий больной на лошадь-шар сказал: «Это лошадка хорошая, англий-

ской породы; это не русская лошадь»; на лошадь-треугольник (рис. 3) так сказал: «и это лошадка, но не формальная; бывают такие, но толку из нее не будет»; на кошку длинную (рис. 2) «...головка кошки, но таких котов я не видел, слишком длинная»; на кошку-шар—«это кот, хохлацкий кот, это кот настоящий».

Из приведенных только что примеров ясно видно, что представление о форме некоторых предметов выпало, тогда как относительно других у тех же больных оно еще сохранилось. На этой стадии распада представлений уже нет места колебанию или неуверенности.

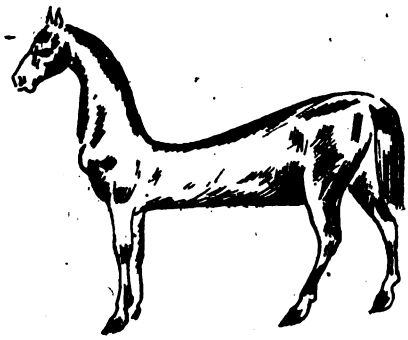


Рис. 3. Лошадь-треугольник.

Наконец, в случае полного распада представлений о форме, какой бы уродливости рисунок ни был показан больному, он говорит, что в действительности так бывает, что он такой формы собаку или лошадь видел, что у него была такая собака. У подобных больных уже обычно можно отметить также и утрату представлений о цвете предметов.

Итак, распад представлений о форме предметов проходит следующие стадии: начало распада представлений о форме характеризуется неуверенностью больного, он колеблется—соответствует ли этот рисунок действительности или нет. Для следующей стадии распада представлений характерно, что часть уродливых рисунков больной признает естественными, но зато другую он сразу же признает неестественными и говорит, что такой формы животных не бывает; при чем, если слабоумие слабо развито, то больной дает больше правильных ответов; но если явления слабоумия сильно выражены, то тем большее число уродливых рисунков он считает вполне соответствующими действительности.

Наконец, последняя стадия полного распада представлений о форме характеризуется тем, что, какой бы уродливой формы ни был рисунок, он его считает вполне естественным; он говорит, что такие собаки и лошади бывают в действительности, что у него самого была такая лошадь. У этого рода больных, которые находятся в состоянии глубокого слабоумия, обычно бывает также утрачено и представление о цвете предметов.

В заключение остановлюсь на том, в каком положении находится у душевно-больных хроников представление о величине предметов.

Сперва эта задача оказалась очень трудной; я думал, что представления о величине предметов можно исследовать помощью рисунков, представив на одном рисунке, например, собаку такого же роста, как и человек или, напр., дом; но вскоре от этого приема пришлось отказаться по вполне понятной причине: ведь по законам перспективы фигура, напр., человека, стоящего на первом плане, при нормальных условиях может оказаться выше дома, стоящего на заднем плане картины. Тогда я стал поступать так: я просил больного показать, какой величины бывают, напр., кошки,

собаки, мыши, гуси, утки и т. п. животные; показанную им величину (рост) я тотчас измерял вершками или аршином; после этого я просил указать длину этого животного или, напр., его хвост (зайца); сравнив эти две величины, мы и получим, в каком состоянии у данного больного находится представление о величине того или иного животного.

В этом отношении, как и следовало ожидать, оказалось, что и представление о величине предметов тоже может утрачиваться или распадаться; затем удалось доказать, что чем более бывают выражены у данного больного явления слабоумия, тем более неправильные данные он дает и о величине предметов, которые ему, конечно, были хорошо известны.

Здесь, как и при распаде представления о форме предметов, начало распада характеризуется неуверенностью больного, дает ли он верные указания или нет; так, напр., один больной на вопрос, какой величины бывают мыши, показал для роста 1 верш., а для длины—2 с половиной вершка, при чем добавил: «Ничего по вашему?.. или мала?..» Этот же больной длину хвоста у зайца показал в 5 вершк., при чем сказал: «Что мало показал или достаточно?»

Вот подобного рода неуверенность в определении величины животного ясно указывает, что у исследуемого представления о величине животного уже находятся в состоянии некоторого распада.

В дальнейшем распад представлений о величине предметов идет таким образом, что больные дают неверные данные то о росте то о длине данного животного; так, один больной, напр., для курицы показал рост 10 с половиной вершков, а длину (без хвоста)—8 вершков; другой больной для гуся показал рост $^3/_4$ аршина, а длину—$1^1/_2$ арш.; третий больной для зайца рост показал 5 вершков, а длину—16 вершков.

Следующая стадия характеризуется тем, что у больного сохраняется представление только о росте животного, хотя и неверное, а о длине—утрачивается; так один больной рост собаки показал 1 аршин с половиной, а относительно длины сказал: «Ах, отстаньте; раз она такого роста, то и длинная; она большая, но я ее не измерял». Другой больной для утки показал рост 1 вершок, а относительно длины сказал: «Я не знаю, я не измерял».

Наконец, при полной утрате представления о величине больные не дают никаких указаний относительно роста и длины животного; так, если подобного больного спросить, какого роста, напр., гуси, то он ответит—«гуси бывают большие и малые»; если же настаивать на ответе, то он прямо заявляет: «Я не помню; гуси и больше ничего». Другой больной на вопрос какого роста (какой величины) воробей, ответил: «Вот он чирикает; разве вы не знаете какой воробей? Его все знают». Подобного рода ответы служат указанием на то, что у исследуемого представления о величине предметов утрачены, что эти представления у него уже распались.

Итак, распад представлений о величине предметов происходит следующим образом: начало распада характеризуется полной неуверенностью больного относительно того, какова величина данного животного. Следующая стадия характеризуется тем, что больной дает явно неправильные

указания то о росте, то о длине животного. Наконец, в последней стадии, в стадии полного распада больной не дает уже никаких указаний ни о росте, ни о длине; эти ответы указывают на полную утрату представлений о величине.

На основании изложенного я считаю возможным притти к следующим выводам:

1. Ощущения подобно представлениям по своей сущности суть сложный ассоциативный процесс.

2. Наша психика при обратном своем развитии претерпевает резкие изменения со стороны ощущений и представлений, изменения, которые могут быть охарактеризованы как распад ощущений и представлений.

3. При процессе обратного развития нашей психики, при так называемых состояниях вторичного слабоумия мы можем различить три стадии или ступени:

а) *Первая, начальная стадия слабоумия*; она характеризуется в сфере представлений тем процессом, который может быть назван диссоциацией представлений; сущность этого процесса сводится к тому, что зрительный образ предметов не вызывает соответствующего слухового образа. В сфере ощущений эта стадия характеризуется тем, что нужны более крепкие растворы для получения соответствующего ощущения.

б) *Средняя стадия*. По отношению к представлениям в этой стадии типично выпадение то представления о цвете, то о форме, то о величине предметов. В сфере ощущений в этой стадии слабоумия мы отмечаем выпадение то одной то двух сторон ощущений (или качества или интенсивности) или чувственного тона; или качества и интенсивности и т. п.

в) *Стадия глубокого слабоумия*. Для этой стадии характерным нужно считать состояние полного распада как представлений, так и ощущений, т. е. полная утрата их.

4. Чтобы составить точное понятие о состоянии сферы представлений, необходимо исследовать как связанные, так и свободные представления; связанные представления исследуются помощью рисунков и картин, а свободные — помощью вопросов: какого, например, цвета вишни и груши; что больше — яблоко или слива, и т. п.

ЛЕЧЕНИЕ АРТЕРИОСКЛЕРОЗА ВАННАМИ НАРЗАНА[1]).

Из госпитальной терапевтической клиники Киев. медиц. ин-та (директор—проф. Н. Д. Стражеско) и Кабинета учета результатов лечения при Государ. курортной поликлинике в Кисловодске.

Проф. Н. А. СКУЛЬСКИЙ.

Результаты лечения артериосклероза исключительно лекарственными средствами пока что еще мало надежны в смысле длительности достигаемых результатов подчас такой терапии. Это и понятно, т. к. с современной точки зрения артериосклероз—это болезнь изнашивания при изменившемся обмене тканей в условиях перетренировки всего организма и, в первую очередь, органов с мышечной тканью. Понижение тоничности у мышечных образований и пвтеря эластичности у мышц в различных отделах, преимущественно сердечно-сосудистой системы, в виде понижения жизненного свойства *«своей функции»*,—все это лежит, собственно, в основе склероза, развивающегося на почве увядания в разных системах и органах, в снашивании с изменением в них нормального тканевого напряжения, секреции инкреторного аппарата при дистонии в вегетативной нервной системе и пр. Все эти процессы при понижении жизнедеятельности создают наилучшие условия для адсорбции тканями и клетками различных продуктов обмена (холестерин, известковые отложения и пр.). Подобные нарушения в сердечно-сосудистой системе изменяют нормальные функции ее мышечной системы и создают иные гемостатические и гемодинамические соотношения, т. е. изменяют динамику факторов кровообращения. Вначале все это обнаруживается чисто функциональными изменениями (пресклероз, гипертензия или гиперпиэзия), что переходит в дальнейшем уже в процесс с анатомическим субстратом (артериосклероз, кардиосклероз, флебо-капилляросклероз и пр.). При этих условиях уже одна лекарственная терапия, цель которой чаще—устранение какого-нибудь одного или, в лучшем случае, нескольких симптомов (напр., гипертензии, сердечных явлений, ренальных и экстраренальных симптомов, какого-нибудь симптома расстройства обмена или секреции эндокринных желез и пр.), не может стойко улучшить и повысить функции тканей. В частности, при склерозе не удается значительно и относительно стойко на более продолжительное время повысить функцию миокарда (кардиосклероз), улучшить и изменить тонус сосуди-

---

[1]) Доложено в научной конференции врачей Кисловодской поликлиники 9/IX 1927 г. и терапевт. секции Един. мед. о-ва в Киеве 24/V 1928 г.

стых мышц (артериосклероз, флебосклероз), а также поднять тоничность двигательных образований капилляров (эндотелий, клетки Леонтовича-Rouget-Meyr-Vimtrup'a или клетки Максимова и др. образований). Поэтому теперь в терапии артериосклероза приобретают большее значение диэто-физио-бальнеологические методы лечения, идущие или рука-об-руку, или лучше чередуясь с фармако-органотерапией. С этой точки зрения в последнее время Fr. Kraus, Romberg, Vaquez, Wenkebach, Albut, Г. Ланг, Н. Стражеско, Д. Плетнев и др. выдвигают курортно-бальнеологические факторы в деле лечения артериосклероза. На Западе такое направление сравнительно давно общепризнано, — у нас же в СССР хотя в последнее время и регламентируется, но еще недостаточно проникло в широкие врачебные массы. Особенно остро у нас стоит вопрос о лечении углекислыми ваннами артериосклеротиков, в частности ваннами Нарзана (Н. Стражеско) и серноуглекислыми в Мацесте (Д. Плетнев). По этому поводу, хотя и существует сравнительно обильная литература, но в ней столько противоречий, что, пожалуй, критически оценивая все доводы за и против, не знаешь — где же остановиться. С одной стороны, это и понятно. Дело в том, что влияние углекислых ванн, в частности ванн Нарзана, как гидро-терапевтической процедуры, т. е. одного из методов физического лечения, имеет в своей основе сумму влияний разных, очень сложных факторов воздействия на организм; механизм этих факторов еще не в достаточной степени выяснен; с другой стороны, сам способ их воздействия не прямой, а через кожу. — Все это на первый взгляд как бы усложняет ясность понимания самого механизма действия углекислой ванны, ванны Нарзана. Невольно, поэтому, сталкиваешься с таким обилием теорий, гипотетических объяснений самого механизма, встречаешься с подчас безусловно спорными предложениями, рабочими гипотезами и пр., в то время, как в действительности *«настоящий механизм действия углекислой ванны» по существу еще не выяснен, всесторонне не выявлен и в достаточной мере не освещен*. Здесь требуется еще большая доля как *«критических» клинических наблюдений, так и экспериментирования*. Однако, параллельно с этим мы не можем пройти мимо накопившихся клинических данных, в достаточной степени уже критически оценённых, не можем их не учитывать *и одновременно не объяснять их с точки зрения возможных физиологических предпосылок*. В этом вопросе пока еще, пожалуй, *больше приходится итти клиническим путем и предугадывать физиологическую базу своих клинически наблюдаемых данных задолго до физиологического эксперимента* (Н. Стражеско). Конечно, уже со времени братьев Aug. и Th. Schott, Beneke, Groedel'я I, Fr. v. Groedel'я, Frankenhäuser'a, F. Kraus'a, Погожева, Бертенсона, А. Лозинского и др. не приходится теперь говорить *про скептицизм к гидротерапии сердечно-сосудистых больных с точки зрения эмпирии*, т. к. этими авторами указаны пути для научного интереса к гидротерапии у сердечно-сосудистых больных. Однако, все же в вопросе лечения артериосклероза углекислыми ваннами Нарзана среди широких врачебных масс до сих пор все еще суще-

ствуют противоречия. С одной стороны, этих ванн или вовсе не назначают в то время, как это не имеет за собой своего raison d'être, или приходится сталкиваться с фактом применения ванн Нарзана в то время, как это является безусловным противопоказанием, или же назначают их чересчур осторожно, не достигая результатов. Кроме того, надо сознаться, что на наших курортах приходится сталкиваться с неправильной по существу методикой самого курса ванн, т. е. приходится сталкиваться с обычно твердо укоренившимся трафаретом назначения и проведения ванн. Вопрос этот имеет сугубо важное значение, особенно при страданиях с гиперпиэзией, и еще больше при чистых артериосклеротических процессах.

Все эти вопросы интересовали нас в клинике проф. Н. Д. Стражеско давно и я разрабатывал их как в Киеве, так и в Кисловодске; в последнем я располагал материалом как стационарным (санатория Цусстраки № 17 [1]), амбулаторным (поликлиника), так и в заведуемом мною кабинете учета результатов лечения, где были проведены наблюдения в сотрудничестве с прив.-доц. Б. Трусевичем (Минск), д-рами Н. Лагун (Ростов), Г. Гольдшейном (Киев), Г. Гуревичем (Ленинград) С. Колотницким (Москва), Ю. Череповским (Москва) и студ. V курса Ленингр. мед. ин-та Д. Гуревичем [2]).

Всякие ванны, как мы знаем, действуют на кожу как раздражитель того или иного порядка. Однако, эффект действия не одинаков у разных ванн. Так, обыкновенные меньше оказывают влияния, чем жемчужные, последние в свою очередь менее оказывают благоприятного действия, чем минерализированно-газированные ванны и, наконец, одна и та же минерально-газированная вызывает не одинаковый эффект на организм. С одной стороны, разница эффекта действия не может быть одинакова по причинам кроющимся в самом организме, вернее в характере самого раздражения кожи и, отсюда же, в характере рефлексов, возникающих в ней на почве этих раздражений и рефлектирующих на другие системы и органы. Следовательно, качество кожного раздражения играет большую роль. Оно всецело зависит от индивидуальной реакции кожи, от ее внутренней секреции (Ern. Fr. Müller, v. Groedel, Hecht, Kreide, Er. Hoffmann, Heudorfler, Tigerstedt, Zondek, Arnoldi), от состояния вегетативной иннервации, тканевого напряжения, игры электролитов и др. Кроме того, играет роль степень рефлективной способности элементов кожи, которую теперь рассматривают (A. Krogh, K. Zimmermann, E. Abderhalden и др.), как орган анатомически тесно связанный со всеми другими системами. *Кожа, как теперь известно, принимает живое участие в сложных процессах, как обмен, тканевое равновесие и др.* Но, с другой стороны, при допущении всех этих нормальных и примерно одинаковых соотношений в коже, углекислая ванна отличается от других ванн *по чисто своим, ей присущим особенностям, или, как принято называть, «факторам воздействия»*. Напр., жемчужная ванна, или обычная ванна с прибавлением к ней солей и при одинаковых степенях действия как температурного, так и гидростатического факторов, значительно отличается по своему термично-контрастному действию, присущему CO_2 углекислой ванны; углекислая пресная или даже с добавкой солей иначе реагирует по сравнению с естественно-минеральною углекислою, напр. Нарзанною ванной, благодаря влиянию своего химического состава и по электролитическому

[1]) Главврач д-р В. А. Саруханов.

[2]) Пользуюсь случаем принести всем перечисленным коллегам мою искреннюю благодарность.

действию. Следовательно, хотя разными ваннами, сравнительно, и удается достичь какой-либо реакции, как гиперемия, или снижения кровяного давления в теплой и повышения последнего в холодной, но общего действия на организм подобно естественной углекислой ванне (напр., Кисловодск) все же не удается получить. В этом вопросе мы должны вполне согласиться с Fr. v. Groedel'ем, Frankenhäuser'ом, Beneke, Лозинским, Н. Стражеско, С. Полонским и др.

Приступая к изучению влияния ванн Нарзана при артериосклерозе, должны оговориться, что изучить отдельно влияние каждого из факторов углекислой ванны Нарзана не представляется вполне возможным. Мы только пока можем, и то с известной долей вероятия, отмечать превалирующее действие какого-либо одного или двух факторов при одинаково обставленных для этой цели клинических наблюдениях. Дело осложняется, главным образом, тем, что влияние ванны не прямое, а идет, как мы указали, с кожи. Поэтому встает вопрос об особенностях кожного раздражения, его силе, продолжительности, частоте и пр.

Касаясь по существу вопроса о путях действия на организм, т. е. механизма влияния ванн Нарзана, мы не станем здесь приводить разных гипотез и теорий, подчас противоположных, а остановимся только на более освещенном клинически пути *«рефлекса с периферического отдела кровообращения сосудистой системы»*. В капиллярах, артериолах и мелких артериях, а также, вероятно, в венах, во время ванны Нарзана происходит изменение состояния сосудистого тонуса в виде закономерных его колебаний в условиях, с одной стороны улучшения в периферическом отделе кровообращения, с другой — при наличии работы сердца в условиях наибольшего его щажения. При чем эти два момента могут превалировать один над другим или сначала может быть один, а затем возникает второй, или наоборот.

Хотя в процессе наблюдения и отмечены некоторые данные, по которым установлены показания и противопоказания для аппликации ванн Нарзана при сердечно-сосудистых заболеваниях, но все же больше эмпирически установлена дозировка самой ванны и курса лечения. В этом смысле хотя и указаны рамки ограничения ванн при страдании миокарда, клапанных поражений сердца и пр., но нам кажется, что, если можно так выразиться, *«специфической реакции»* на определенное поражение сердца во всех только что перечисленных случаях мы не так часто получаем, как, напр., при артериосклерозе, где, как полагает проф. Н. Д. Стражеско, именно должна выявляться *«специфичность реакции»* ванны Нарзана. С точки зрения этого взгляда применение углекислых ванн, в частности Нарзана (конечно и мацестинских), безусловно представляет интерес. Правда, по этому поводу существуют противоположные мнения, следствием чего назначение при артериосклерозе делается очень осторожным; однако систематические и прослеженные на протяжении известного времени клинические наблюдения дают нам право расширить показания к назначению ванн Нарзана с одной стороны и категорически высказаться против них в некоторых случаях склероза.

Таким образом, будучи далеким от увлечения исключительно в сторону расширения показаний, приходится все же положительно ответить на вопрос о более полезном действии этих ванн при артериосклерозе и одновременно еще больше подчеркнуть сугубую осторожность. Особенно это относится к Кисловодску, чем для других мест (просто углекислые ванны). Сам курорт с его высотой до 900 метров, с местностью гористой топографии, с разреженным горным воздухом, особой солнечной радиацией, его terrain kur'ом и прочими факторами — может легко ухудшить состояние любого артериосклеротика; но с другой стороны — курортная жизнь в условиях покоя, в обстановке procul negotiis при полном dolce far niente Кисловодска и его климатических условиях не могут не оказывать и своего благотворного влияния, особенно еще при купаньи в Нарзане. Это до некоторой степени усложняет расшифровку собственно влияния ванн Нарзана, в частности при артериосклерозе, поэтому доля успешного лечения должна покоиться и в этом.

Для большего удобства стали изучать действие одиночной ванны Нарзана и, уже исходя из этого, начали отмечать влияние ряда углекислых ванн на протяжении всего курса, при критической оценке всех субъективных (Арьев) и объективных данных,

базируясь на данных главным образом функциональных соотношений в различных отделах сердечно-сосудистой системы, отчасти некоторых морфологических изменений (капилляроскопия). Нам кажется, что только этим путем можно говорить (в той мере, как это пока что возможно, за отсутствием физиологических экспериментов) про те или другие функциональные улучшения, как бы *«функциональную специфичность» реакции сосудистой системы на аппликацию ванн Нарзана при артериосклерозе*. Надо думать, что, осторожно дозируя и проводя ванны Нарзана, можно выявить реакцию в кровообращении при артериосклерозе, где сосуды под влиянием ванн Нарзана на почве повышения или вернее улучшения своей мышечной функции (тоничность) могут выявлять свою способность и функционально компенсировать свои морфологические нарушения, каковые все и выявляются при артериосклерозе на почве функционального ослабления. Для более полной картины выявления реакций ванн Нарзана при артериосклерозе нами были проделаны все системно-разработанные исследования как на постоянных жителях Кисловодска, так и на приезжих больных, и на лицах, не принимавших Нарзана; с другой стороны, проведен ряд наблюдений на высоте «Храм воздуха» на лицах, доставленных в покойной обстановке (экипажем), на пешком дошедших на эту высоту (влияние terrain kur'a), а кроме того на лицах, вообще не злоупотреблявших подъемом. У всех больных измерялись кровяные давления разных сосудов на различных отрезках, снимался пульс в art. radialis, перкуторно измерялись границы сердца, авскультативно наблюдалось нюансирование тембра тонов по способу В. П. Образцова-Н. Д. Стражеско, производилось испытание функциональной способности сердца и по возможности всех сосудов (методикой E. Weiss-a-Н. Скульского), систематически больные капилляроскопировались, по возможности проверялись границы сердца рентгеном, снимались, в необходимых случаях электрокардиограммы, следили за диурезом, делались пробы на холестерин и кальций крови, учитывались субъективные ощущения и пр. Всех случаев артериосклероза в нашем поле зрения было 96.

Первое место в характере влияния ванны Нарзана занимает *термичное и термично-контрастное раздражение*. Вообще известно, что теплые ванны (выше индифферентной температуры) в большинстве случаев снижают артериальные кровяные давления (RR-Короткова на плече, Пашон на предплечьи и Гертнер), вызывают активную гиперемию, повышают объем пульса (плетизмография), уменьшая его частоту. Более холодные ванны сужают сосуды и повышают тем самым кровяное давление. Однако нельзя изучать влияние ванн Нарзана с точки зрения изменения одного только давления и то, как это делалось до сих пор, только по способу RR-Короткова. Мы старались вывести одновременно величины давления в разных отрезках и кое-где на разных конечностях (по мере возможности) [1]). Для уяснения реакции сосудов еще были применены и другие методы исследования как сосудов, так и чисто химические (кровь) и проч. Особенный интерес для нас представляло изучение *«активной гиперемии»*, что имеет значение в изменении соотношений био-химического порядка.

Теплые ванны лучше влияют на теплочувствительные нервы кожи и окончания вегетативной нервной системы (Гольдшейдер, Kraus-Goldscheider и др.). Усилению термичного действия значительно помогает в углекислой ванне Нарзана так называемое *«термично-контраст-*

[1]) Во всех приборах «0» шкалы был один и тот же.

ное действие» газовых пузырьков CO_2 и частиц воды, имеющих разные теплопроводность и теплоемкость. Пузырьки CO_2, оседая на теле, образуют как бы термичный изолятор; последний, как плохой проводник тепла, изолирует местами тело, вследствие чего тело местами не испытывает холода, почему Нарзанные ванны более низкой температуры вообще легче переносятся, чем обычная пресная или даже жемчужная той же температуры. Такое температурное, беспрерывно сменяющееся контрастное влияние увеличивает активную реакцию кожи, обусловливает рефлекторные изменения периферических сосудов (Senator, Frankenhäuser, Kraus, Groedel и др.), еще больше раздражает окончания теплочувствительных нервов кожи (Goldscheider) и вегетативные концевые кожные веточки и сплетения. Активная гиперемия ясно видна по демаркационной линии на теле на уровне воды. Усилению гиперемии способствуют больше всего термичное и термично-контрастное действие. Последнее субъективно выражается, при непосредственном еще механическом действии все время циркулирующими пузырьками CO_2, в виде нежного растирания щеткой, как бы rubifaciens, чувства приятной теплоты, легкого щекотанья-покалыванья, как бы ползанья мурашек. Влияние этих факторов ванны Нарзана прямо пропорционально продолжительности самого раздражения, т. е. зависит от времени пребывания больного в ванне. В нижеследующей таблице отмечены нами результаты с точки зрения термического и термично-контрастного действия ванн Нарзана.

ТАБЛИЦА I.

Влияние термичного и термично-контрастного факторов.

Мин. \ R°	28°	27°	26°	25°	24°	23°	22°
8	+	+	+	+	+	±	—
10	+	+	+	±	—	—	—
15	±	—	—	—	—	—	—
20	—	—	—	—	—	—	

Наиболее благоприятные результаты как объективных, так и субъективных данных при артериосклерозе зависят от продолжительности ванны Нарзана (от 8 до 10 мин.). Действие этих факторов, в свою очередь, колеблется в температурных границах между 28—24° R., при чем наиболее очевидные результаты получаются в пределах температуры 27—26° R. Это надо учитывать в случаях с гипертензией, при склерозе аорты, начинающемся кардиосклерозе, при артериосклерозе с выраженными подагрическими явлениями, при склерозе art. coronariae, но без очевидных признаков

ангинозного характера. Во всех этих случаях, с одной стороны, надо избежать рефлекторного сужения волосовидных сосудов, с другой—не вызвать болевых ощущений. Поэтому лучше предпочитать дачу более теплых ванн Нарзана, не ниже 26° R; как правило, надо помнить, что при всяких склеротических процессах, где показано назначение ванн Нарзана, продолжительность ванны не должна быть больше 8 мин., о чем ниже более подробно скажем. Лишь только после критической оценки всех соотношений в сердечно-сосудистой системе, субъективных ощущений, а также на основе изучения патогенеза каждого случая и индивидуальной реакции кожи на аппликацию, можно снижать температуру и увеличивать продолжительность, но во всяком случае не ниже 24° R при продолжительности до 10 мин. и в очень редких случаях—до 12 мин. *Ванны Нарзана в 23° R и 12—15 мин. лучше не назначать артериосклеротикам: нельзя руководствоваться обычным трафаретом.*

Основной момент действия углекислых ванн в означенных температурных колебаниях и продолжительности—это *активная гиперемия.* Мы для большего выяснения ее изучали в цепи различных методов клинического исследования, главным образом капилляроскопически. Впервые капилляроскопия применялась в Кисловодске в 1925 г. Нестеровым, но он дал только краткие, неполные и скорее общие данные. Других исследований в этом направлении пока что мы не знаем. Наши же исследования позволили всю наблюдавшуюся картину детализировать и разграничить ее основные моменты, чем значительно уточнить проникновение в самую суть реакций капилляров, т. е. *активной гиперемии.*

Прежде всего надо отметить, что реакция капилляров всецело зависит от температуры, продолжительности, концентрации самой ванны и ее частоты. Как у здоровых, так и у больных при первых 3—5 ваннах она выявляется не резко и характер ее при различных температурах не одинаков. Так, в теплых реакция активна, а в более холодных, хотя по виду окраска имеет интенсивно красный оттенок, но гиперемия начинает терять свою активность и переходит в пассивную гиперемию, что установлено функциональными пробами сосудов и капилляров (E. Weiss-a и van der Spek-a и А. Игнатовского, сосудистые пробы Gröer-Hecht-a с коррективами прив.-доц. Н. Скульского). Факт этот впервые мной отмечен и проверен. При лечении сердечно-сосудистых расстройств, особенно у вазомоторикoв (секреторные вазоневрозы) и у артериосклеротиков все это имеет немалое значение в вопросе точного дозирования ванны Нарзана.

Активная гиперемия по нашему складывается из следующих моментов. *Первое*—это первичный спазм капилляров и поверхностного подсосочкового сплетения (артериального). Этот спазм бывает больше выражен при первых 5—6 ваннах и чаще бывает при температурах ванны в 24—23—22° R и более низких. Чем ниже температура, тем продолжительность спазма больш; ванны в 27—26° R дают незначительный спазм, а ванны в 29—28,5° R (а иногда 28°R) не дают резкого спазма. Во время спазма наблюдается *«зернистое баллотирование» в токе крови* (Н. Скульский).

Второй момент реакции—это расширение капилляров после первичного их спазма. Оно бывает неодинаковым в разных частях поля зрения и зависит, вероятно, отчасти от степени расширения смежных артериол. Одновременно с этим моментом выявляется и *третий характерный признак активной гиперемии*—это появление новых петель сразу хорошо функционирующих. В зависимости от температуры ванны Нарзана расширение и появление новых петель возникает через 1—1 $^1/_2$ мин. в ванне 28—27° R, через 1 $^1/_2$—2 $^1/_2$ мин. в ванне 26—26,5° R и через 2 $^1/_2$—3 $^1/_2$ мин. в ванне 25—24° R и иногда 23,5° R. После 3 $^1/_2$ мин. расширения обычно начинаются в ванне t°—23° R и ниже, но характер расширения уже несколько не тот. Всякое расширение начинается чаще с переходного колена (вставочного отдела) петли и венозной ножки капилляра и затем переходит на артериальную часть, но наблюдается и обратное. Обычно расширение наблюдается в артериальных частях через 3—3 $^1/_2$ мин.; к этому времени уже фон поля зрения розовеет, что уже спустя 5—8 мин. можно видеть и невооруженным глазом в виде разлитой гиперемии той части тела, которая погружена в ванну Нарзана. Гиперемия усиливается на протяжении 10—12 мин. После ванны она бывает заметна до 15—18 мин. капилляроскопично, а невооруженным глазом — до 8 мин. Одновременно с расширением конечных капиллярных петель расширяется и подсосочковое сплетение как поверхностное, так и глубокое.

Четвертый момент — это увеличение и ускорение капиллярной циркуляции. Течение капиллярного тока крови заметно оживляется, становится равномерным, ускоряется; зернистое течение спадает, отмечается меньше стазов, появляется капиллярный пульс (расширение артериол). В тех случаях, где до ванны был обратный ток крови, после ванны его ни в одном из 37 случаев, где он был, мы не наблюдали у артериосклеротиков. Все эти изменения (второй, третий и четвертый моменты) находятся в прямой зависимости от самой ванны и ее особенностей на данное время. Наиболее рельефно все это в границах 28—26 и 24°R. В ваннах t° 23—22° и ниже, хотя мы отмечали расширения капилляров, но течение крови в них постепенно становится слабее и при t° 22° R, несмотря на расширения петель, ток крови не столь равномерный и оживленный, как при t° 28—26°; снова появляются стазы, вновь пробивается зернистое течение и одновременно с этим резко расширяются подсосочковые отделы с изменением тока крови в сторону стазов и кое-где обнаруживаются сужения артериокапилляров. *Этот момент надо отнести к началу пассивной гиперемии*, что проверено капиллярными пробами на степень их активности. *Поэтому мы без сомнения можем говорить о первом моменте гиперемии, что в нем преобладает активность, и что эта активная гиперемия сменяется пассивной.* В более теплых ваннах капиллярная реакция в первой части гиперемии как бы более энергична, чем в ваннах 23—22° R. В последних температурах уже через 8—10 м. после ванны и в теплых через 15—18—20 мин. капилляроскопически все же бывает возможно отметить гиперемию и одновременно появление вторичного спазма; при чем в самом начале появления этого повторного спазма колорит поля зрения не сразу бледнеет: он остается

красным, наблюдается капиллярный пульс и пр. Эта деталь и отчетливое повышение функции капилляров (пробами) ясно говорит нам за то, что еще много расширенных капилляров и шире обычного прекапилляры и артериолы. Подчас при разлитой активной гиперемии глазом удается подметить спадение поверхностных кожных вен. Все это, конечно, говорит об активности самой гиперемии. Другой момент, когда начинает суживаться большинство капилляров, когда суживают свой просвет артериолы, то фон слегка бледнеет и функция капилляров ослабевает: *активная гиперемия переходит в пассивную*, уже видимые простым глазом кожные венки наполнены и цветной колорит поля зрения заметно меняется в сторону побледнения. Такой переход, такая нюансировка сосудистого просвета не могут не влиять на кровообращение и это всегда надо учитывать при артериосклерозе. На основании всех наших наблюдений надо согласиться с тем, что активная гиперемия во время ванны Нарзана есть «*артериокапиллярномоторная реакция*» (Kraus, Meyr-Strasburger). Если теперь предположить, что гиперемия от Нарзанной ванны захватывает пусть и меньше, чем весь внешний круг кровообращения (по Ранке он равен 40% всей циркуляции крови), то уже и при этом (меньше 40%, в зависимости от уровня воды ванны) изменения в периферических сосудах не могут не отразиться на гемодинамических соотношениях во всей сердечно-сосудистой системе.

Памятуя все это, конечно, не приходится говорить об обычном трафарете назначения ванны Нарзана с точки зрения температурного влияния и прочих факторов при артериосклерозе. Во-первых, мы должны стараться избежать увеличения, а возможно и усиления первичного спазма, особенно в артериальных частях. Надо также помнить, что у артериосклеротиков расширения капилляров начинаются позже (после 3 мин. в ванне 28—26° R) и появление новых петель ограничено меньшим числом. Ванны 23—22° R начинают выявлять легкую цианотичность, что увеличивается при 22—21—20° R. Интересно попутно отметить, что больные начинают субъективно отмечать чувство неприятного ползанья мурашек и легкого дрожания как раз во время наступления бледности и увеличения капиллярных спазмов. Наблюдения указывают, что первые 5—7 ванн у артериосклеротиков не особенно расширяют артериальную ножку петли, что явственно обнаруживается лишь после 10—12 ванн. Артериосклеротики с точки зрения качества капиллярной реакции лучше переносят ванны в 28—26° R *и если возможно достигнуть (а это надо уметь) хорошей реакции у них в пределах до 26° R*, то в некоторых случаях (артериосклероз с миопатией, гипотонией миокарда, миастенией — как принято говорить — начинающейся миодегенерацией, в случаях артериосклероза с ожирением) можно назначать ванны Нарзана в 25—24° R, но во всяком случае не ниже. *Таким образом, надо уметь достичь удовлетворительной капиллярной реакции* по типу приведенной выше. В зависимости от характера склеротических изменений реакция эта будет иметь и некоторые свои особенности. На прилагаемом рисунке видны эти отличия и сама реакция активной гиперемии (случай: arteriosclerosis, capillarosclerosis, hypertonia — б-ной Д. З.,

49 л.—до начала лечения ВН и после ВН 27° R, продолжительностью ванны в 8 минут).

С началом улучшения капиллярной циркуляции, артериосклеротические капиллярные петли, вытянутые и извитые, укорачиваются, выравниваются и расширяются в своем поперечнике. Параллельно с этим уменьшается количество плохо функционирующих анастомозов, некоторые

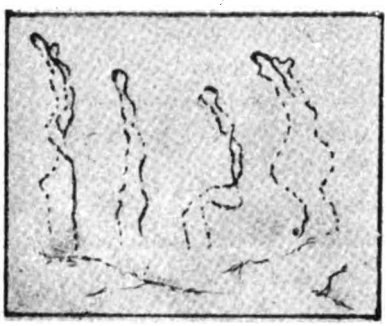


Рис. 1. Arteriosclerosis, capillarosclerosis, hypertonia. До начала лечения ваннами Нарзана. Увелич. 80 раз. (Собств. набл.).

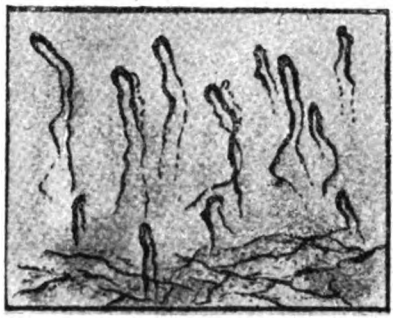


Рис. 2. Тот же случай тотчас после ВН 27° R, 8 мин. Активная гиперемия. Тот же участок у lunula unguis (те же петли: 1, 2, 3 и 4). Увелич. 80 раз. (Собств. набл.).

из них начинают энергичнее проявлять капиллярный ток крови, зернистое течение, обычно характерное для таких случаев, сменяется обычным равномерным током, постепенно уменьшаются в числе и по времени стазы. Через некоторое время (после 7—8 ванны и через 3—8 мин. от начала ее) уже не отмечается ишемия поля зрения; последнее делается диффузно-розово-красным и голубоватость подсосочкового сплетения, бывшая до ванны, исчезает. Энергия капиллярной реакции бывает больше выявлена при t° 28—27° и отчасти 26° R и чаще в первые 8—10 мин. Если после этого срока прекратить ванну, то активный характер гиперемии остается и во все время отдыха после ванны. Спустя 10—12 мин. пребывания в ванне часто у артериосклеротиков начинается побледнение фона поля зрения капилляров, pl. subpapillaris начинает еще больше расширяться, а артериальные ножки петли как бы имеют склонность к сужению; поле зрения в иных случаях принимает слегка голубоватый оттенок, а иногда заметен и легкий отек сосочков.

Из всего этого сам собой возникает вопрос, что с точки зрения капиллярной реакции артериосклеротикам желательно назначение ванн Нарзана в пределах 28—26° R и не больше по продолжительности, как 12 мин.; особенно надо стремиться избежать первичного спазма при первых 6—8 ваннах. Наблюдения говорят, что если постараться умело уменьшить этот спазм, то у артериосклеротиков в дальнейшем наступает привыкание, удается избежать первичного спазма, т. е. можно достичь того, что сосуды путем тренировки под влиянием ванны Нарзана улучшают свою функцию и не реагируют излишним спазмом, возникающим, с одной стороны, как на на почве непосредственного действия ванны, так, возможно, и при

отсутствии условий к постоянному привыканию больного (психорефлекс). На кривых кровяных давлений, приводимых ниже, это особенно бросается в глаза.

Конечно, в качестве и характере капиллярной реакции играют большую роль термичное и термично-контрастное действие, равно как и сама продолжительность ванны; однако и концентрация остается не без влияния, т. е. выявляется влияние химического фактора, с чем надо также считаться. И действительно, CO_2 может влиять непосредственно на сосуды (Tigerstedt) и особенно на капилляры (Kraus) при малой концентрации CO_2 в смысле расширения, а при больших концентрациях CO_2 — обратно. Кроме того расширение капилляров еще зависит от влияния CO_2 на нервные аппараты, теплочувствительные нервные образования (Goldscheider). Влияние электролитов крови, увеличивающихся под влиянием углекислых ванн (v. Groedel, Arnoldi и др.), также помогает колебанию сосудистого и капиллярного тонуса. Однако, как ни заманчивы все эти факторы, объясняющие усиление активности гиперемии, все же надо помнить, что сама по себе гиперемия у артериосклеротиков слабее и продолжительность ее несколько меньше; а по той причине, что спустя 12 минут, как мы видели выше, могут начаться вторичные спазмы и пассивное расширение, т. е. обнаруживается смена характера гиперемии, вырисовывается цианоз и пр., — *не рекомендуется увеличивать продолжительность ванны Нарзана больше 8—10 мин. вообще при артериосклерозе.* Кроме того, с точки зрения диапазона активной гиперемии на почве описанных факторов воздействия Нарзанной ванны, общее количество ванн бывает достаточным 16—20 на весь курс лечения и никак не больше 24. Чередование ванн лучше производить через день и не давать их по несколько дней сряду. Еще одно практическое указание: снижать температуру ванны и увеличивать ее продолжительность и частоту назначения (две ванны и день отдыха) лишь тогда, когда большинство анастомозов или исчезнет или оставшиеся начинают хорошо функционировать, когда появляется большее количество новых петель и когда зернистый ток сменяется равномерным, т. е. вся реакция вполне станет удовлетворительной с точки зрения повышения своей функции как у капиллярных, так и у конечных артериальных сосудиков.

Интересен факт, пока что никем еще не описанный, — это то, что к концу лечения ваннами Нарзана улучшение капиллярной циркуляции и изменение их в сторону морфологических улучшений заметно даже на тех частях тела, которые ни разу за весь курс не были погружены в ванну, напр., пальцы, подключичная ямка, слизистая губы и пр. Такое явление само за себя говорит, что ванна Нарзана не простая лечебная процедура, что это один из действительных методов лечения, с которым надо быть в некоторых случаях и осторожным.

Большой интерес с точки зрения влияния ванны имеет гидростатический фактор, которому, надо сознаться, до сих пор как-то придают мало значения, а между тем по этому поводу есть уже достаточно веских физиологических данных (Tigerstedt).

Издавна уже известно, что тело в воде становится легче; вследствие этого уменьшается мышечное напряжение, от чего мышцы расслабляются и отдыхают. Естественно, что облегчается вследствие этого кровообращение в мышцах, так как организм как бы отдыхает. Но одновременно с этим увеличивается внешнее давление (воды) на поверхность тела. Таким образом, с одной стороны, облегчается периферическое кровообращение в погруженной в воду части тела под влиянием уменьшения мышечного напряжения (при наличии активной гиперемии) и давление крови в сосудах уменьшается. Но с другой,—увеличивается внешнее давление на самую сосудистую стенку, вследствие чего несколько изменяется разница в давлении в периферических сосудах по отношению к сосудам, расположенным более глубоко, центрально. Факт этот служит наиболее благоприятным к разгрузке кровообращения в смысле облегчения венозного оттока крови с периферии, что также в свою очередь облегчает работу левого сердца. Подобное явление особенно рельефно бывает выражено при температурах ванны несколько выше индифферентной. Однако, непосредственное раздражение CO_2 прекапилляров и капилляров, а также увеличение внешнего давления на сосуды периферии служит некоторой причиной увеличения в них давления; а это в свою очередь увеличивает (относительно) работу сердца в тех целях, чтобы в относительно спокойном состоянии побороть повышение внешнего давления на сосуды (от давления массы воды). Если осторожно и внимательно рассматривать пузырьки CO_2 в воде, которые осели на теле, то большие из них имеют не круглую форму, а овальную, вследствие давления снаружи по направлению к телу, т. е. под влиянием внешнего давления массы воды. Таким образом, в то время, как пузырьки еще мелкие и не слились в большие, гидростатическое давление на тело большее; когда же газовые пузырьки увеличиваются, то этот газовый изолятор в одно и то же время становится еще и до некоторой степени гидростатическим изолятором, помимо только того, что он является еще термическим, о чем шла уже речь впереди. И действительно, в этот момент к 6—8 мин. мы видим снижение кровяных давлений, которому, конечно, в большей степени еще помогает активная гиперемия. Отсюда, надо полагать, влияние гидростатического фактора немалое и особенно сильно это дей ствие у ванн Нарзана; сильнее, чем у других ванн (жемчужная). Поэтому очевидно, что при назначении ванн Нарзана в случаях склеротических процессов надо с этим очень считаться, так как при этих страданиях имеется, как мы знаем, значительное изменение притока и оттока крови с периферии при часто повышенных кровяных давлениях в различных отделах, особенно в периферических; чтобы избежать невольного ухудшения всех этих гемостатических и гемодинамических соотношений и при том, как мы теперь знаем, что капиллярная реакция при артериосклерозе начинается несколько позже, то нам очень важно стремиться уменьшить влияние гидростатического фактора. Основываясь на опытах Tigerstedt'a и данных Weber'a, Schott'a и др., всегда надо снижать уровень воды у лиц с гипертензией и, особенно, при артериосклерозе. Имея в виду, что хотя мы не весь наружный круг кровообращения погружаем в ванну,

но и при этом уже можно добиться изменения соотношений и иногда в значительных пределах. — Поэтому, если подвергнуть бо́льшую поверхность тела гидростатическому давлению, то мы больше изменим эти соотношения, напр., больше повысим периферические кровяные давления и этим изменим давление в грудной и брюшной полости, изменим соотношения венозного давления (v. median. basilica по Moritz-Tabora). Вариирование этими соотношениями, по нашим наблюдениям, значительно больше в углекислой ванне, чем в простой, как у здоровых, так и у больных. *Поэтому во избежание повышения артериальных давлений крови у артериосклеротиков, надо уровень воды ванны снижать, чаще назначая полуванны или еще ниже, напр. с уровнем воды по нижнему краю ребер, ниже пупка и пр., а в некоторых случаях назначать лишь ножные ванны Нарзана (кардиосклероз).* — Отсюда надо сделать вывод, что с точки зрения влияния гидростатического фактора *назначение ванн Нарзана вообще не должно быть трафаретным: «уровень воды по сосок».* Всегда в этом вопросе требуется строгая индивидуализация, и особенно у артериосклеротиков. На нашем материале из 30 случаев для изучения гидростатического давления видим следующее.

ТАБЛИЦА II.

Уровень воды	Кровяное давление		
	Понижение	Повышение	Без изменения
По сосок	8,7%	18,2%	4,6%
По реберному краю	22,4%	7,6%	1,8%
Ниже пупка	31,2%	4,0%	1,5%

Лучшие результаты можно получить у артериосклеротиков при назначении ванны с уровнем воды ниже пупка (31,2%) и по нижнему краю ребер в 22,4%. В этих пределах кровяное давление колеблется в сторону повышения до 4% с уровнем ниже пупка и до 7,6% с уровнем по реберному краю. Понижение же давления с уровнем по сосок отмечено только в 8,7% и повышение в 18,2%. Поэтому нам кажется, что желательнее начинать назначение ванн Нарзана артериосклеротикам с уровнем воды не выше как уровень массы воды по пупок и не повышать скоро в целях привыкания к ванне, ограничиваясь в лучшем случае нижним реберным краем. Вообще надо иметь в виду, что всякие ванны, а особенно углекислые (Groedel II, Aug. v. Groedel, Weber, Schott, Tigerstedt и др.) вызывают уменьшение внутреннего сопротивления и повышение внешнего сопротивления у периферической сосудистой стенки. Поэтому надо умело градуировать влияние гидростатического фактора и больше обращать на это внимания при склерозе сосудов. Лишь при этих условиях врач сможет регулировать кровообращение и проводить лечение без увеличения нагрузки сердца в условиях его работы более сильной, вернее благотворной, при одновременном активном и полезном для общего

кровообращения участии сосудов периферии, и тем самым улучшать, хотя бы на время, кровообращение и лишь таким путем стараться тренировать мышечный аппарат всей сердечно-сосудистой системы, т. е. улучшать ослабевшую их тоничность, стремясь ее стабилизировать.

Что касается реакции ванн Нарзана на соотношения в кровяных давлениях, то в большинстве случаев они снижают их, при чем более теплые и не столь продолжительные имеют больше склонности понижать кровяное давление. Повышение максимального (по RR-Короткову) будет тем выше, чем ниже температура, однако, колебания его в такой ванне не столь значительны, чем подобные колебания в более теплой ванне; минимальное (по RR-Короткову) имеет вообще склонность находиться с максимальным в одинаковых соотношениях, хотя все же оно менее стойко. Понижение минимального в более теплой ванне значительнее. Если мы остановим внимание на рис. 3 (Н. П., 43 лет, здоровый. 8-я ванна Нарзана (целый), t° 26° R, продолжительность ванны 20 мин.), то отмечаем, что в первые 2—3 мин. пребывания в ванне заметно повышение всех кровяных давлений[1]) и только минимальное дает меньше повышения. К 8-ой минуте все давления имеют тенденцию понижаться, при чем соотношения между ними остаются почти те же. Затем начинается постепенный подъем давления, достигая к 12—15 мин. наибольшего повышения и к концу ванны давая колебания в ту и другую сторону, опять давления крови подымаются, достигая к концу ванны (20 мин.) цифр несколько высших, чем до ванны. Интересно отметить, что давление на предплечьи (P a c h o n) почти все время идет рука-об-руку с максимальным по RR-Короткову, а Gärtner, давая частые колебания, идет первое время с минимальным, давая с 8 мин. колебания то выше, то ниже последнего, как бы переплетая Mn по RR Короткову. Период снижения кровяных давлений как раз соответствует максимуму активной гиперемии капилляроскопически; момент, когда начинают капилляры (а возможно и артериолы) суживаться,—кровяные давления нарастают и к концу ванны (20 мин.) все они становятся выше, чем были до ванны. Выслушивая в это время тоны сердца, чаще всего отмечается некоторое усиление тембра их и отчетливость, особенно первого тона. Момент этот указывает, что сердце, пребывавшее в стадии относительного отдыха, начинает снова усиленно работать, особенно левый желудочек. На рис. 4 мы отмечаем в том же случае (14-ая ванна Нарзана t°—24° R), что в начале ванны мы не имеем первичного спазма и первичного повышения кровяных

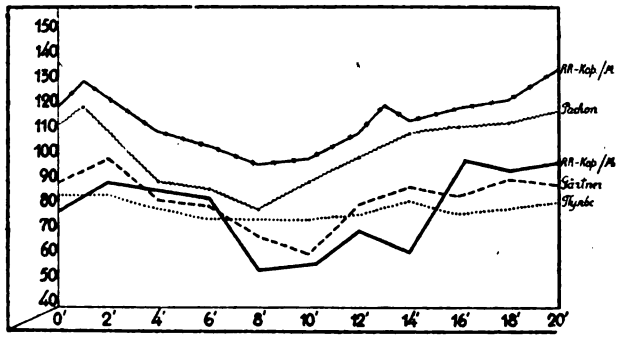


Рис. 3.

[1]) «0» шкалы всех приборов одинаков.

давлений—вероятно уже есть привыкание капилляров и артериол к ванне (нет психорефлекса)—и что сосуды (их сократительные образования) относительно уже тренированы.

На 3 и 4 рисунках приведены данные постоянно живущего в Кисловодске и характер кривых кровяных давлений его нисколько не отличается от данных приезжих. Это до некоторой степени позволяет говорить о том, что характер кривых приблизительно один, пожалуй вне какой-либо зависимости от места проживания больного. Подобных примеров у нас было несколько, что позволяет так высказываться. — На этом рисунке (4) отчетливо заметно значительное снижение давлений к 8 мин. и то, что к 14-ой ванне вообще имеется некоторое снижение (до первой ВН—120/78 mm Hg, перед 14 ВН—112/68 mm. Hg по RR-Короткову) и, кроме того, колебания в ту и другую сторону не резки. Gärtner и минимальное очень близки друг к другу, т. е. как бы тонус артериальный все время одинаков (более стойкий). С 8—10 мин. обычно снова начинается повышение давлений. Выслушивая тоны сердца на протяжении ванны и после отдыха, а также испытывая сосудистую и капиллярную функцию, приходится притти к заключению, что сосудистый тонус колеблется больше, чем тонус миокарда и это, конечно, дает право полагать, что колебание тонуса, имеющее закономерный характер, идет с периферии, на почве и в зависимости от непосредственного раздражения кожи.

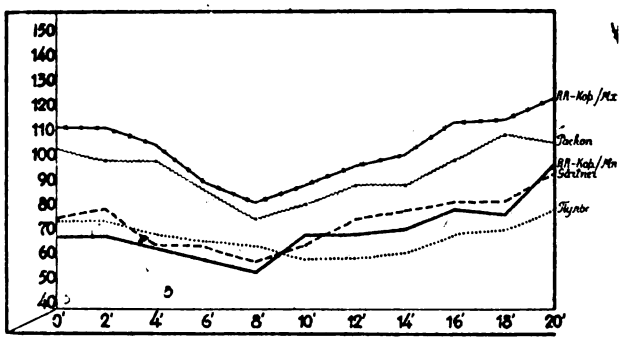


Рис. 4.

Впервые подметили подобную закономерность O. Müller, Strasburger, а у нас—Н. Перекрестова, Б. Коган и Малыкин, К. Михайлов; наши же наблюдения вполне подтвердили как характер кривой по RR-Короткову, так и выявили подобного рода колебания давления крови на конечностях. Однако, мы не можем согласиться с тем фактом, отмеченным Б. Коганом, что можно установить три типа кривых «вторичного» на 8—10 mm Hg повышения в зависимости от характера страдания сердечно-сосудистой системы. Можно говорить о колебаниях в ту или другую сторону, но характерных отклонений формы кривой, как, напр., при миокардите, нами не было установлено. Изменения кривой кровяных давлений, особенно ее повышения отграничивают превалирование работы то сосудов то сердца и, как все наши исследования, говорят о том, что все это согласовано со всеми остальными данными. Отсюда приходится сделать вывод, что при артериосклерозе надо учитывать все эти нюансы кривой давления, главным образом зависящие от температуры, контрастного действия, продолжительности самой ванны и влияния гидростатического фактора массы воды. Наблюдения говорят,

что в случаях артериосклероза кровяные давления также идут по этому типу, особенно в случаях без гипертензии; в случаях наличия последней (артериосклероз, флебосклероз, капилляросклероз — К. Е., 37 л. — рис. 5, 5-ая ВН (ЦН) t° 26° R, и рис. 6 — тот же случай во время 15-ой ВН t° 24° R). Более высокие гипертензии (аортосклероз, артериосклероз — И. З., 52 л. — рис. 7, 6-ая ВН t° 26,5° R и рис. 8 — тот же случай, 18-я ВН t° 25° R) имеют, в общем, меньше склонности к значительному падению кровяных давлений и его колебаний, но все же к 8-ой мин. мы имеем максимум снижения, а с 10-ой мин. обнаруживается склонность к повышению кровяных давлений. Если обратить внимание на рис. 6 и 8, то невольно отмечаешь, что они являются как бы продолжением первых кривых (рис. 5 и 7), обнаруживающих к концу лечения наклонность к снижению, т. е. дают впечатление стойкого снижения. Таким образом, из этих примеров видно, что даже высокие гипертензии при умелом дозировании ванн Нарзана можно снизить и выравнять дифференциальное давление, но продолжительность ванны должна быть отнюдь не более 8 мин., а сама ванна более теплой. Наилучший результат дают артериосклероз при ожирении и с миокардитом, не вполне удовлетворительные данные при сопутствующих выраженных подагрических явлениях, с недостаточностью аортальных клапанов, аортит. Однако, начальные формы аортита и кардиосклероза не являются абсолютным противопоказанием. Артериосклеротики с явлениями цереброваскулярными, лица с ирритативной формой вегетативного невроза, лица с очевидными ренальными симптомами — составляют противопоказания и для них в обычных условиях «амбулаторного больного» ванны Нарзана прямо таки вредны. Если же ванны Нарзана обставлены так, что больного приносят в ванну, то при строгой оценке явлений еще кое-кому можно назначить ванну. Самый лучший результат дают случаи пресклероза; при нефросклерозе надо тщательно следить за функциею почек, и если назначать ванны Нарзана, то не ниже 28—27°, продолжительностью отнюдь не более 8 мин.

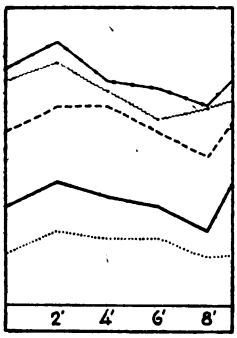


Рис. 5.

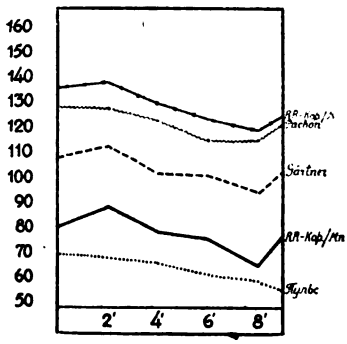


Рис. 6.

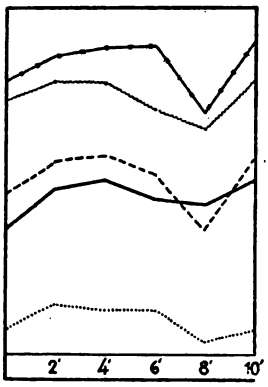


Рис. 7.

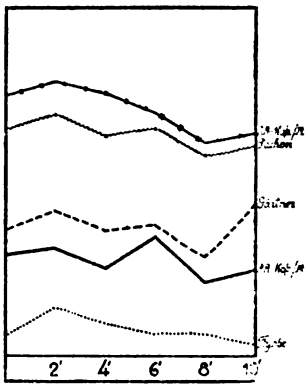


Рис. 8.

и чередование ванн производить реже. Общее количество всех ванн Нарзана 10—12 на курс у таких больных с вторичными явлениями в почках.

Несколько слов о количестве ванн на курс при артериосклерозе. На основании суммарных данных всех видов клинического исследования, особенно функций сердца и сосудов, надо притти к выводу, что наиболее

ТАБЛИЦА III.

После ВН	14—16	17—18	19—20	21—22	23—24	25
+	64,9%	68,6%	65,2%	49,3%	37,4%	26,3%
±	9,2%	8,1%	9,6%	10,2%	15,6%	24,5%
—	25,9%	23,3%	25,2%	40,5%	46,3%	49,2%

стойкое улучшение как субъективных, так отчасти и объективных данных бывает после 14—16 ванн Нарзана и что весь курс бывает вполне удовлетворительным при назначении от 18—20 до 22 ванн Нарзана; однако, в некоторых случаях (артериосклероз при ожирении, при миопатиях, миастении, при недостаточности двустворки без явлений декомпенсации и при отсутствии стеноза v. mitralis) можно давать осторожно до 24 ванн на курс. Однако, все же лучше ограничиваться 18—20 ваннами Нарзана, дабы не перегружать и не утомлять мышцу сердца и сосудов, мышц артериосклеротиков, вообще с ослабленным тонусом, как лиц переутомленных на почве перетренировки и особенно изнашивания. В случаях с tachycardia nervosa, с явлениями подагры и insuf. v. v. Aortae лучше лечение проводить при более теплых ваннах, и вообще рекомендуется в таких случаях начинать курс не сразу, а дать 8—12 дней отдохнуть и успокоиться в Кисловодске и не злоупотреблять восхождением на горы.

Влиянию химического фактора в последнее время придают большое значение: Laquer, Winternitz, Dalmady, Fleischmann; Погожев уделяет больше внимания непосредственному действию CO_2; А. Лозинский и Л. Бертенсон придают больше значения вдыханию. Погожев, Laquer, Winternitz, Манойлова говорят о непосредственном всасывании кожею под влиянием давления пузырьков газа CO_2 у устьев кожных желез. Fr. v. Groedel создает даже гипотезу задержки выделения кожей собственной CO_2 под влиянием образовавшегося газового изолятора, покрывающего тело во время принятия углекислой ванны. Не входя в критическую оценку всех этих пока еще, думаем, «гипотез» — надо лишь констатировать, что во всяком случае увеличение количества CO_2 в организме наблюдается. Кроме того в самих Нарзанных кабинках, по А. Бунееву, содержание CO_2 в воздухе увеличивается до 2%, не говоря о том, что над самым уровнем должно быть ее значительно больше. Все это не может не отразиться на количестве вдыхаемого CO_2. Увеличение таким образом CO_2 несомненно раздражает дыхательный и сосудодвигательный центры. Кроме того, как указано выше, сами пузырьки CO_2 раздражают своей небольшой концентрацией

(K r a u s) окончания чувствительных нервов (G o l d s c h e i d e r) и все это вместе взятое не может не отразиться на кровообращении. Однако вредного влияния CO_2 в общем не замечаем, так как в виду покойного

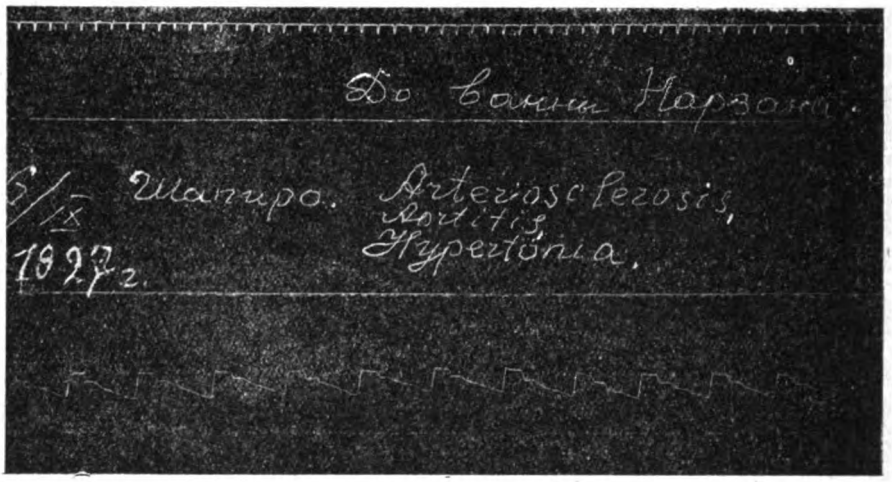


Рис. 9.

состояния мышц, их расслабления под влиянием гидростатического давления,—повышенной потребности организма в кислороде как бы не должно быть. Увеличенное количество CO_2 углубляет дыхание, его урежая; кроме

Рис. 10.

того CO_2 служит причиной увеличения отрицательного давления в грудной полости, вследствие чего улучшается приток венозной крови к сердцу из больших вен. Если при этом учесть еще влияние CO_2 на сосудодвигательный центр при усилении активной гиперемии, то пульс урежается, становясь полнее. Под влиянием всего этого диастола увеличивается. Отсюда имеем увеличение объема сердечных сокращений в условиях предоставления сердцу наибольшего покоя (S c h o n u n g). Отчасти это можно наблюдать по сфигмограмме и выслушиванию тонов сердца непосредственно ухом во время самой ванны. Так, если на первой сфигмограмме (рис. 9—б-ной Ш-ро—arteriosclerosis, aortitis, hypertonia) имеем характерный пульс

с плато верхушки и незначительными сосудистыми волнами на катакроте, когда высота пульса малая, то в конце ванны Нарзана и тотчас после нее — при понижении давления на 25 mm. Mx по RR-Короткову и Gärtner'у на 7—10 mm Hg и при урежении пульса на 14 ударов в одну минуту (рис. 10) отмечаем, что пульс стал значительно полнее, нет плато верхушки и на катакроте появились сосудистые колебания (дикротическая и поддикротическая волны); электрокардиограмма этого больного (рис. 11 [1]) показывает, что ритм и проводимость правильные и только несколько увеличено «*p*» (гипертрофия предсердия).

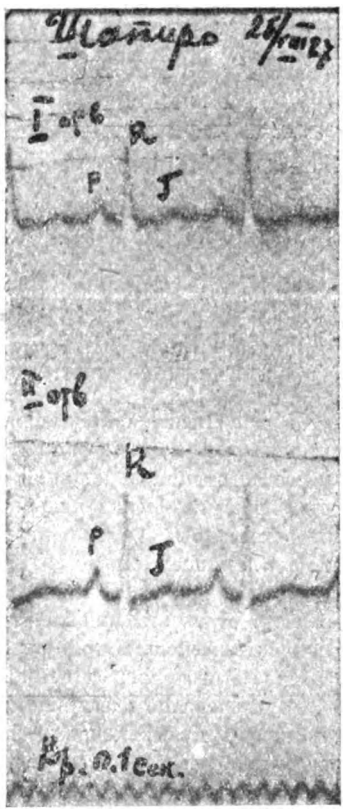


Рис. 11.

Выслушивая тоны сердца на протяжении ванны Нарзана, можно отметить, что ясность, чистота и отчетливость тонов, особенно первого, меняются в общем характере самих тонов. Сначала ясные и чистые тоны делаются как бы тише в период наростания гиперемии и падения кровяных давлений и с началом повышения давлений, особенно во время отдыха, делаются громкими, ясно выраженными и в некоторых случаях артериосклероза появляется усиление первого тона. Нам кажется, что в целях испытания тонуса миокарда под влиянием ванны Нарзана наиболее пригодной является методика В. П. Образцова и Н. Д. Стражеско непосредственного выслушивания характера тонов и изменения их тембра, ясности, звучности, продолжительности и прочего [2]), чем какие-либо иные способы определения функции сердца, т. к. ванна Нарзана сама по себе является некоторой тренировкой для сердца, и если еще заставить исследуемого произвести какую-нибудь работу, то не представилось бы возможным отграничить влияние ванны Нарзана. Определение границ сердца пальпаторно по В. П. Образцову также может дать кое-какие представления о состоянии сердца. Я присоединяюсь к данным Чернова и Бурейко, Я. Шика и др., что ванны Нарзана не дают уменьшения границ сердца в большинстве своих случаев после лечения ими и если отмечается уменьшение, то это зависит скорее от других причин (уровень стояния диафрагмы и пр.). — Однако, мы должны все же отметить, что в зависимости от тех или иных причин, но во время самой ванны Нарзана в большинстве случаев (миастении с дилятоцией)

[1]) Снята в санатории Цусстраха № 4 (Красный Октябрь) д-ром Черногоровым и прив.-доц. Трусевичем.

[2]) Метод такой был применен прив.-доц. Трусевичем (Минск) и мной впервые для оценки тонуса сердечной мышцы на протяжении ванны Нарзана в 1927 году.

в 23% наблюдается некоторое колебание границ в сторону уменьшения, особенно во время отдыха. Однако, к следующей ванне устанавливаются те же соотношения, что были до ванны. Из этого можно сделать некоторый вывод, что в связи с изменением внутригрудного давления, с изменением гемодинамических соотношений, в наличии активной гиперемии, с колебанием характера пульса, дыхания, при изменении стояния диафрагмы и пр. создаются для сердца наиболее благоприятные соотношения в ванне Нарзана, и возможно, что перкуторные данные, полученные нами, не лишены известного интереса. Но этот вопрос в связи с изменением характера тонов и в связи с данными электрокардиографии во время ванны Нарзана и после нее подлежит дальнейшей разработке. Нам кажется, что при облегчении периферического кровообращения, при лучшем наполнении правого желудочка, лучшем наполнении артерий, изменении диафрагмы и пр., питание мышцы как сердца, так и сосудов, улучшается и они лучше справляются со своей работой, равно как и вообще улучшается работа других органов и систем в зависимости от лучшего их питания, от облегченного и улучшенного кровоснабжения.

В дополнение влияния химического фактора (CO_2) надо еще остановить внимание на гипотезе С. Вермеля о кальциевом действии ванны Нарзана. По данным его и его сотрудников, кальций в крови увеличивается на 1,5—1,7%. Наши наблюдения отмечали увеличение кальциевого зеркала крови, но особенного наростания все же не встречалось. Да мы и не можем придавать такого значения кальциевому фактору, т. к. в клинике хорошо известно, что колебания его чрезвычайно разнообразны и зависят от различных моментов. Если же допустить, что действие ванны Нарзана больше зависит от увеличения кальция крови, чем от влияния CO_2, то мы бы должны были получать несколько противоречивые данные и возможно не такие, как приведены выше. Вопрос этот подлежит детальной проверке.

Два слова об электрическом факторе ванн Нарзана. Основан он на том, что при тресканьи пузырьков газа и переходе CO_2 из связанного в полусвязанное и свободное состояние освобождается известное количество электрической энергии. Возможно допустить, что эта энергия усиливает физиологическое действие ванны; так, по наблюдениям С. Полонского (Кисловодск), электро-нарзанная ванна скорее выявляет свой терапевтический эффект и продолжительность такой ванны должна быть короче, а также общее число их требуется меньшее. Но этот фактор, равно как и вопрос о превалирующем влиянии ионов Са требуют систематических наблюдений, проверки и экспериментирования.

Что касается диуреза и количества холестерина у артериосклеротиков, то диурез значительно улучшается, а холестериновое зеркало по нашим наблюдениям в первое время как бы несколько наростает, но к концу лечения ваннами Нарзана несколько падает. Данные вязкости крови не дали возможности пока что делать какие-либо выводы.

Переходя теперь к вопросу, как сосуды и капилляры реагируют у артериосклеротиков после проведенного курса, надо сказать, что функция их повышается и в случаях пресклероза она становится относительно нормальной; особенный интерес приобретает то, что периферические сосуды значительно понижают свою способность к спазмам, и это особенно важно бывает потому, что встречается у артериол и капилляров. Аппликация ванн Нарзана улучшает функцию сосудов не только, непосредственно погружа-

вшихся в ванну, но даже и тех, которые ни разу не подвергались действию ванны. Факт этот приобретает немалое значение и заставляет несколько призадуматься над всеми теориями, гипотезами и пр.—При умелом дозировании и, конечно, при правильном показании к лечению и применению, ванна Нарзана у артериосклеротиков может стать процедурой, которая успокаивая подбадривает; такая процедура, по словам Д. Д. Плетнева, есть «активное влияние для целой сердечно-сосудистой системы, будучи для нее одновременно прекрасным лечебным средством, которое в одно и то же время дает возможность сердцу и отдохнуть и укрепиться». Действие это не резкое, и если соблюсти все предосторожности относительно температуры, влияния гидростатического давления, покоя в самой ванне и др., то результат должен быть в большинстве своем благоприятный. Кроме того ванны Нарзана значительно нежнее всякого, даже легкого, мышечного упражнения, так как последнее *всегда* повышает кровяное давление. Вследствие удлинения диастолы под влиянием ванны улучшается работа сердца, оно как бы отдыхая работает. Во время такой работы улучшается питание миокарда и вследствие этого работа его становится энергичнее, и особенно еще тогда, когда на периферии улучшается кровообращение при артериосклерозе, где как бы образуется препятствие, что особенно бывает выражено при капилляросклерозе. Таким образом тонус сердца и сосудов (и капилляров) повышается. Надо думать, что у артериосклеротиков мы получаем, хотя и не полное, но все же обновление утраченной или ослабленной тоничности, и тем самым можем хоть на некоторое время (а это уже плюс) накопить резервные силы. Возможно также, что влияние ванн Нарзана отчасти ваготропное. Такое действие на сердце при понижении возбудимости центральной нервной системы, при доведении реакции сосудов до нормальных пределов с уменьшением их возбудимости, как, напр., установление в 38,4% нормального красного дермографизма вместо белого у артериосклеротиков по нашим данным, также склоняет нас в сторону такой предпосылки. Если еще допустить, что n. vagus для сердца возможно нерв трофический (В. Зеленин), то вполне можно говорить о трофическом действии ванн на сердце, а это при артериосклерозе не лишено значения.

На основании всего этого, мы должны несколько расширить показания к применению ванн Нарзана при состоянии перетренировки, изнашивания мышц, чем является артериосклероз. Но все же не надо переоценивать хорошего влияния и не назначать ванн Нарзана во всех случаях склеротических процессов и не отсылать решительно всякого артериосклеротика в Кисловодск, и тем самым не создать ложной уверенности в целебном действии Нарзана у больных. Надо помнить, что сам по себе Кисловодск со своим «Богатырь-водою» может быть противопоказанием и без своих ванн (склероз мозговых сосудов, кардиосклероз, angina pectoris, симпатикотоничные сердца, артериосклероз с явлениями базедовизма и пр.), со своей гористой топографией курорта в условиях разреженного горного воздуха, со своей особенной солнечной радиацией и пр. факторами. Прежде всего надо выяснить, какие формы артериосклероза надо направлять и когда, т. к. теплые

месяцы (июль, август, сентябрь, октябрь) значительно лучше других; если есть кроме того какое-нибудь поражение клапанного аппарата сердца или оарты, то обратить внимание на это. напр., степень недостаточности клапанов аорты, наличие сужения двухстворки, степень компенсации или декомпенсации и пр. Лучше всего в этих случаях испробовать по месту жительства больного обычные углекислые ванны, диатермию, сочетание которой с последними дает хорошие результаты; и только после этого, по выяснении, как больной реагирует на углекислую ванну, отсылать для лечения в Кисловодск. При чем надо дать себе ясный отчет, как артериосклеротик должен проводить лечение Нарзаном: в условиях санаторного режима или амбулаторного. При проведении ванн Нарзана надо тщательно следить за всеми клиническими данными; при этом необходима всесторонняя оценка не только одной сердечно-сосудистой системы, так как артериосклероз есть болезнь всего организма, развивающаяся на почве изнашивания всех органов с полиморфиею физиологическою и функциональною способностью. При лечении ваннами Нарзана надо обращать внимание, чтобы terrain-Kur, так широко применяемый в Кисловодске, не стал бы причиной многих ухудшений при артериосклерозе, поэтому в этом вопросе должна быть особая осторожность; кроме того рекомендуется не особенно нагружать больного разными электро-физио-гидротерапевтическими процедурами, столь подчас утомляющими больных, и по возможности воздержаться от мод-диуретина и другой лекарственной терапии. Это в тех целях, чтобы больной уже дома умело ими бы воспользовался и тем самым продлил бы благоприятный результат лечения, так как лечение артериосклероза пока что симптоматическое. Лишь только при этих условиях мы сможем правильно оценивать индивидуальную реакцию артериосклеротика на ванну Нарзана и использовать ее для терапии. Словом. необходимо не обычное употребление средства, а искуство врача, что приобретается лишь знанием и навыком; иначе углекислая ванна Нарзана, как «das Bad ist ein Turnstunde für das gesbhwächte Herz und Gefässe», может стать при артериосклерозе в самом худшем смысле этих слов August'a Schott-a.

ЛИТЕРАТУРА

1) Арьев М. Тр. бальн. ин-на на КМВ, т. IV, 1927.—2) Он же. О показаниях к направлению и лечению сердечно-сосудистых б-ных в Кисловодске. 1928.—3) Он же Лен. мед. жур. № 3, 1927.—4) Он же и Цветаева. Кур. дело. № 3, 1927.—5) Бертенсон. Лѣчебныя воды. 1901.—6) Бунеев А. Кур. дело. № 3, 1927.—7) Бурейко В. и Чернов А. Тр. больн. ин-та на КМВ. т. V, 1927. — 8) Валединский И. Тр. V научно-орг. съезда по кур. делу. 1926.—9) Виноградская С., Тр. бальн. ин-та т. V, 1927. — 10) Winternitz. D. Ar. f. kl. Med. 1902. — 11) Глинчиков В. Кур. дело, № 3, 1924. — 12) Он же и Лакшинова. Лен. мед. жур. № 3, 1927. — 13) Годзевичъ А. Вліяніе иск. угл. ванн на кровобращеніе у сердечных б-ныхъ. Дисс. 1915. — 14) Goldscheider. Вѣстн. бальн. климатол. и физіотер. 1911. — 15) Groeder F. 38 Baln. Kongr. 1922. S. 110. — 16) Он же. Физич. мет. леч. б-ней сердца сосудов- 1927. — 17) Grunow. Ztschr. f. d. ges Ther. Bd. 28, № 5—6. — 18) Он же Deut. med. Woch. № 17—18, 1925. — 19) Денисова-Сущевская. Клин. мед. № 8(59). 1927. — 20) Dalmady. Ztschr. phys. u. diät.

Ther. 24, 137, 1920.–21) Зеленин В. Рус. клин. № 1, 1924.–22) Коган Б. и Малыкин. Сов. мед. на Сев. Кавказе, № 2, 1926.–23) Коган Б. Докл. на V Всес. нац. орг. съезде по кур. делу. 1925 г.–24) Лозинский А. Бальнеология практ. врача, ч. I, 1915.–25) Он же. Кисловодск и набл. в леч. сезон. 1909.—26) Laqueur A. Die Praxis d. physik. Ther. 1922.–27) Михайлов К. Тр. бальн. ин-та на КМВ. т. IV, 1927.–28) Нестеров А. Кур. дело. № 2, 1926.–29) Он же. То же.–30) Погожевъ П. Кисловодскъ и его источникъ Нарзанъ. 1873.–31) Плетневъ Д. Тр. I съѣзда росс. тер. 1910.–32) Полонский С. Кур. дело, № 9, 1924.–33) Ranke. Die Blutverteilung. 1871.–34) Sittmann G. Phys. Ther. d. Erkrank. des Herzens u. d. Gefässe. 1907.–35) Strasburger I. Einfür. in d. Hydrotherapie. 1909.—36 Он же. D. Arch. f. kl. Med. Bd. 82, 1905.–37) Schott, Th. Phys. Behan. d. chron. Herzkr. 1916.–38) Schott Aug. Berl. klin. Woch. №№ 33–34–35, 1885.–39) Скульский Н. Капилляроскопия и капилляротонометрия (в печати. Лен. ГИЗ, 1929).–40) Шик. Я. Вр. дело, № 2, 1928.–41) Frankenhäuser. F. D. med. Woch. № 3, 1912.–42) Якимовъ В. Къ ученію о т плыхъ ваннахъ. Дисс. 1883.

e

LE TRAITEMENT DE L'ARTERIOSCLEROSE PAR LES BAINS CARBO-GAZEUX DE NARZANE.

Par le dr. Med. N. SKOULSKY (Kyjiv).

96 artérioscléreux qui suivaient le traitement en 1927 ont été soumis à une observation attentive. Les bains de Narzane peuvent diminuer l'hypertonie des personnes avec une pression de sang élevée, à condition d'un dosage juste et d'un contrôle attentif durant tout le cour. Les symptômes subjectifs désagréables disparaissent et les changements objectifs s'atténuent en partie; ainsi par exemple l'aire de la matité cardiaque diminue, le pouls s'améliore (shygmogramme), de même que la circulation périphérique (épreuve de fonction, capillairoscopie); le travail du myocarde s'améliore (électro-cardiographie, épreuve fonctionelle du myocarde, d'après la méthode d'auscultation directe du prof. Obrastzow et Strajesko) etc.

Il faut reconnaître que toutes les théories et hypothèses expliquant le mécanisme de l'influence des bains carbo-gazeux, spécialement de ceux de Kislowodsk ne peuvent nous satisfaire. Le plus probable c'est qu'elle s'effectue comme action reflexe, provoquée par les vibrations régulières de la tension dans les vaisseaux périphériques et les capillaires. L'étude du stade de l'hypertonie active (capillairoscopie et épreuve fonctionelle par la méthode de Weiss-Skoulsky) donne des indices précieux pour le dosage des bains. En tant que facteur thermal il apparaît le plus juste de prescrire aux artérioscléreux les bains de Narzane d'une température de 26°—28°, jamais moins que 24° et d'une durée de 8—10 minutes. Il faut toujours prendre en considération le facteur hydrostatique et par conséquent régler le niveau de l'eau après que le corps y est plongé. Le mieux est de prescrire les bains de Narzane ne dépassant pas le niveau du ombilic ou des côtes inférieures. En certains cas (cardiosclérose, cérébrovasosclérose—il est prudent de se borner aux bains de pieds et de ne prescrire de demi-bains que de temps en temps, à titre d'exception. Le nombre de bains de Narzane doit être (durant tout le traitement) de 16 à 18, ne jamais surpasser 20, tous les trois, tout au

plus tous les deux jours. Le «terrain-Kur» suivi en même temps que le cours balnéaire doit être dosé très prudemment. En traitant les artérioscléreux il faut éviter de donner dans la routine qui règne dans les stations balnéaires des montagnes, notammant à Kislovodsk avec son site superbe, son altitude de 900 mètres, son air raréfié et sa radiation solaire.

En traitant les artérioscléreux, dans les conditions d'un contrôle minutieux et scrupuleux on obtient les meilleurs résultats dans les cas de présclérose, d'obésité, de myohypotonie, de myasthenie; l'oaortite commençante, l'insuffisance pas très prononcée des valvules de l'aorte donnent aussi des résultats encourageants, si l'on parvient à provoquer une réaction normale par les bains de Narzane. L'aortite et la cardiosclérose ne présentent pas de contre indications pour l'application des bains. Les artérioscléreux aux symptômes cérebrovasculaires, les personnes au système nerveux irritatif supportent mal les bains carbonatés, notamment à Kislovodsk. Les bains de Narzane ne peuvent pas être appliqués aux personnes avec des symptômes renaux prononcés et aux malades avec la coronaridite. L'artériosclérose compliquée par le vitium cordis supporte assez bien ces bains, même dans les débuts de la décompensation; la complication par l'insuffisance de la mitrale se laisse mieux traiter que celle par la stenose; il faut remarquer à propos que la stenose de la mitrale supporte mieux les bains moins chauds. En cas de néphrosclérose il faut scrupuleusement contrôler le fonctionnement des reins et se servir de bains d'une température plus élevée: 28—27°, d'une durée de 8 minutes, pas plus; à cette condition la tension du sang ne monte pas (R. R. Corotkow—art. brachialis, Pachon—à l'épaule, Gaertner—a. digitalis) ce qui a toujours lieu après un bain plus prolongé. L'affaiblissement de l'aptitude de la concentration de l'urine, l'apparition de cylindres hyalins isolés ne peuvent pas servir de contre-indication à la prescription de bains de Narzane.

En résumant il faut remarquer que portant de l'observation clinique minutieuse et approfondie de nos 96 cas d'artériosclérose nous croyons possible d'élargir les indications pour le traitement avec les bains carbo-gazeux de Narzane, mais en même temps nous voudrions mettre en garde contre un engouement illimité. Cela exige de la part du médecin de l'art et de l'expérience; celle-ci s'acquiert par les connaissances et par l'esprit critique dans l'appréciation de différents symptômes cliniques et non par la routine de l'habitude qui doit être étrangère au vrai clinicien.

БІОХЕМІЧНІ ОСНОВИ ВЖИВАННЯ ВІВСЯНИХ (AVENA SATIVA L.) ПРЕПАРАТІВ У ДІЄТІ ТУБЕРКУЛЬОЗНИХ ХОРИХ.

Проф. д-р мед. А. І. СОБКЕВИЧ.

Овес, саме як «вівсянка», є в схемах харчового режиму майже всіх санаторій для туберкульозних хорих. Крім того відомо, що він є поширений народній засіб дієтетичного лікування сухотних. Отже й лікарська практика й народня медицина визнають виключне значіння вівса при харчуванні головне хорих на туберкульозу, хоч він і несмачний і взагалі незвичний у нашому харчовому раціоні.

Я намагався експериментально з'ясувати суть сприятливого впливу вівса (вже давно доведеного емпірично) на перебіг туберкульозного процесу в людини.

Овес культивують, головне, на корм для коней, птиці тощо. Лише по деяких країнах, як от північна Ірляндія, Швеція, Норвеґія, північні губерні СРСР, де негаразд росте пшениця та жито, порівнюючи багато йде вівса на їжу людині. До речі, завважимо, що трудяща людність цих країн, — головний споживач вівсяного хліба, каші, киселю, «толокна» тощо, — міцна та витривала (Волков).

König подає такі цифри хемічного складу вівсяного зерна. Ми їх, для зручности, ставимо поруч з результатами аналіз інших поширених злаків.

ТАБЛИЦЯ 1.

Хемічний склад різних злаків (на відсотки).

Злаки		Води	Азотов. субстанцій	Жирів	Безазотов. субстанцій	Золи	Клітковини	У сухій решті зерна		
								Азотов. субст	Безазотових субст.	Азоту
Овес	maxim.	18,46	18,20	12 12	64,10	8,20	26,25	20,87	49,30	3,34
	minim.	4,6	6,27	1,75	49,98	1.67	4,41	7.9	73,52	1,15
	пересічно	12,81	10,25	5,27	59,68	3,02	9.97	11,75	68,44	1,88
Пшениця		13,37	10,93	1,65	70,01	1,92	2,12	12,62	80,81	2,02
Жито		13,37	11 19	1,68	69,36	2,24	2,16	12,91	80,23	2,07
Ячмінь		12,38	12,29	1,51	65,78	2,58	4,46	14,03	75,07	2,24
Кукуруза		12.32	9,58	5,09	67,89	1,47	2,65	11,05	78,32	1,73
Гречка		13,27	11,11	2,68	58,79	2,38	11,44	13,19	68,15	2,11
Риж		13,17	8,13	1,29	75,50	1,03	0,88	9,36	86,89	1,50
Горох		13,80	23,35	1,88	52,65	2,75	5,57	27,09	66,67	4,33
Прос		14,58	9,44	3,18	68,55	1.77	2,54	11,05	80,15	1,77

Ця порівняльна таблиця дає нам право відзначити, що овес порівнюючи багатий на жири, золу та клітковину. Додамо, що саме російський овес треба вважати за кращий ґатунок цього злаку.

Детальніша аналіза свідчить про цілий ряд ще інших особливостів хемічної природи вівса. Найголовніші з них такі:

Серед тих складових частин вівса, які мають у собі азот, превалює (Notzon, Bibra, Kreusler) гліядин, багатий, між іншим, на сірку (1,66%), і авенін—рослинний казеїн, подібний до леґуміну й ґлютеїн-казеїну, а також невелика кількість протеази (Politz), чистого альбуміну (2,3%) й ґльобуліну (1,5%). Останній кристалізується в формі ромбоедричних і ортоедричних кристалів, з різним, до певної міри, хемічним складом.

Природу вівсяних білків дуже детально вивчив Osborn. Між іншим, за його даними, вівсяний протеїн під час гідролізи дає великий ряд амінокислот, а саме ґлікоколь, алянін, ляйцин, валін, пролін, фенільанін, тирозин, аспараґінову кислоту, ґлютамінову кислоту та інше. Це, звичайно, має велике дієтетичне значіння.

На ті субстанції, які мають у собі азот, але не білковинного характеру, за Stutzer-ом, припадає 8,3% усього азоту в вівсі.

Загальну масу екстрактивних субстанцій у вівсі, за Weender-ом, становить крохмаль (45,78%), декстрин (1,25%) і цукор (0,32%).

Золу з вівсяного зерна детально вивчив Juzitz і Канонніков. Склад її, за останнім автором, такий: K_2O — 17,90%, Na_2O — 1,66%, CaO — 3,60%, MgO — 7,13%, Fe_2O_3 — 1,18%, P_2O_5 — 25,64%, SO_3 — 1,76%, SiO_3 — 30,18%, Cl — 0,94%. Те, що овес багатий на Si, P, Mg і Ca, має певний інтерес, коли взяти до уваги особливості мінерального обміну у тварини, хорої на туберкульозу.

Зрозуміло, що хемічні властивості вівсяного зерна чималою мірою визначають хемічний склад і харчове значіння тих препаратів, які готують із зерна (борошно, крупи тощо). На них ми тут не зупинятимемося.

Але та виключна дієтетична вартість, якої надають вівсу, лише почасти залежить від його білків, жирів, вуглеводанів та солей. Певну кількість останніх можна було б ввести в організм у іншій, приємнішій формі. Очевидно, сприятливий вплив вівса на організм, доведений емпірично, треба шукати в якихось тонших властивостях вівсяного зерна та муки, крупів, «толокна», висівок тощо, виготовлених з вівса. Овес треба вивчати не лише хемічно, але й біохемічно. Це завдання теоретично надто цікаве й практично важливе, але разом з тим і складне та важке.

Розв'язати питання про причину особливого дієтетичного значіння вівса я намагався, вивчаючи вплив вівса на обмін речовин.

Під час своїх дослідів над клінічними хорими я давав їм пити «вівсянку», яку готували так: 200,0 г стиглого вівса заливали 1000,0 куб. см молока. Посуд накривали й ставили в піч з температурою 50—70° С. Після того молоко цідили й вичавлювали крізь полотно. Воно тепер має жовтавий колір і гіркий присмак. Хорі, навіть з великою анорексією, швидко зви-

кають до цієї «вівсянки», п'ють її холодну чи теплу, іноді з хлібом, часто з кавою або чаєм, додаючи цукру.

У лябораторії я користувався ««вівсянкою», яку готували так само, з тією відміною, що замість молока брали воду. Цим уникали додаткового впливу молока на організм, що заваджав би виявляти вплив вівса на організм.

Вплив вівса на обмін речовин вивчали на особах середнього віку, з бездоганною спадковістю, суб'єктивно й об'єктивно цілком здорових. Під час досліду фізичну й професійну работу старанно реґулювали. Харчовий раціон увесь час (25 днів) був постійний. Він цілком задовольняв потреби організму в їжі при середній фізичній праці, бо давав по 45 кал. на кілограм ваги. Увесь час експерименту було поділено на окремі періоди. Періоди, коли давали «вівсянку», чергували з періодами, коли її в організм не вводили. Деталі експерименту тут були звичайні, — як і при вивчанні обміну речовин, а тому я на них не зупиняюся.

Ми вивчали обмін азоту не лише кількісний, але й якісний. На те досліджували загальну кількість азоту в їжі, в калі та в сечі (за Kjeldahl-ем), а також окремо кількість азоту в сечі, як так званий кольоїдальний азот (методом осадження $ZnCl_2$), сечовину (за Бородіним), сечову кислоту (за Hopkins-ом), пуринові основи (за Krüger-ом і Solomon-ом), креатин і креатинін (Folin-овим кольориметричним методом). Отже, коли ми довідувалися про напруження азотового обміну в організмі під час експерименту на підставі взаємовідношення між кількістю азоту в харчах та в калі й сечі, — то результат кількісного визначення окремих азотових складових частин сечі дозволяв нам запримітити якісне відхилення від нормального ходу оксидації азотових субстанцій в організмі, через те що в нормальних умовах у кожного окремого суб'єкта між ними є постійне взаємовідношення.

Усі спроби було поділено на 8 періодів, які чергували, а саме:

І період, 4 дні «вівсянки» не вживали, наприкінці цього періоду була азотова рівновага.

II період, 5 днів — щодня 500 куб. см «вівсянки» (=200,0 г вівса).

III період, 2 дні — щодня 500 куб. см «вівсянки» (=400,0 г вівса).

IV період, 3 дні — «вівсянки» не вживали.

V період, 3 дні — щодня 500 куб. см водяного екстракту з 100,0 г вівсяних висівок.

VI період, 2 дні — вівсяного екстракту не вживали.

VII період, 3 дні — щодня 500 куб. см водяного екстракту з 100,0 г вівсяних висівок.

VIII період, 2 дні — вівсяного екстракту не вживали.

Далі ми подаємо збірну таблицю результатів наших досліджень (див. стор. 422).

Із цих даних ми можемо зробити саме такі висновки щодо кількісного й якісного впливу вівсяного екстракту на азотовий обмін.

У ті дні, коли вживали екстракт із вівса або вівсяних висівок, загальна кількість азоту в сечі значно більшала. Так, порівнюючи з першим, підго-

ТАБЛИЦЯ II.

Періоди	Кількість N в кал	Загальна кількість N в сеч	Кольоїдального N	Сечовини	Сечової к-ти	Пуринових основ	Креатиніну
I	2,75	12,30	0,053	23,72	0,41	0,05	0,892
II	3,01	14,20	0,172	24,48	0,79	0,17	0,915
III	2,85	14,87	0,270	27,82	1,37	0,29	0,966
IV	2,01	13,63	0,115	22,95	0,48	0,11	0,986
V	3,50	14,81	0,201	23,10	0,50	0,15	1,198
VI	2,04	12,73	0,108	20,92	0,42	0,10	1,030
VII	2,88	14,20	0,190	24,99	0,78	0,12	1,023
VIII	2,82	13,88	0,110	24,33	0,44	0,09	0,815

товчим періодом, коли було доведено організм до азотової рівноваги, загальна кількість азоту в сечі дорівнювала:

I період . . . . . 12,30 г (100%)
II » . . . . . 14,20 » (115,5%)
III » . . . . . 14,87 » (120,8%)
V » . . . . . 14,81 » (120,4%)
VII » . . . . . 14,20 » (115,5%)

Коли переставали пити вівсяний екстракт, загальна кількість азоту в сечі щвидко спадала, за 2—3 дні наближалася до пересічної кількости першого підготовчого періоду.

Підкреслимо тут ще такі, цікаві з біологічного погляду, факти.

а) Хвильові коливання азоту в сечі: дні з більшою кількістю азоту в сечі чергуються з днями з меншою кількістю азоту в сечі. Візьмімо, наприклад, II період: 1-й день—14,29 г азоту, 2-й день—13,31 г, 3-й день—14,53 г, 4-й—13,31 г і 5-й—15,58 г. Важко сказати, від чого це залежить. Але, як відомо, фізіологія констатує подібну періодичність функції багатьох органів нашого тіла, як от нирок, ендокринних залоз тощо.

б) Імпульс, який дає азотовому обмінові овес, слабщає лише поволі, поширюючи свій вплив принаймні на перші дні після того, як перестати вживати його.

в) Нарешті, треба особливо підкреслити, що все сказане тут про вплив вівса на азотовий обмін, цілком стосується не лише до екстрактів із цілого вівса, але й до екстрактів із вівсяних висівок.

Досліджуючи обмін азоту, звичайно визначають добовий, або за якийсь інший певний період часу, балянс азоту, тобто взаємовідношення між кількістю азоту, введеного в організм, і тим, який з організму виводиться. До того тут звичайно беруть на увагу ввесь азот їжі й увесь азот калу та сечі. У дальшій таблиці подається відповідні цифрові результати наших спроб.

ТАБЛИЦЯ III.

Періоди	Введено азоту	Виділилося азоту за добу			Балянс азоту
		з сечею	з калом	разом	
I піготовчий	16,00	12,30	2,75	15,05	+ 0,95
II з вівсом	16,16	14,20	3,01	17,21	— 1,06
III »	16,32	14,87	2,85	17,72	— 1,04
IV без вівса	16,00	13,63	2,01	15,64	+ 0,36
V з вівсом	16,14	14,81	3,50	18,31	— 2,17
VI без вівса	16,06	12,73	2,04	14,77	+ 1,23
VII з вівсом	16,01	14,20	2,88	17,08	— 1,07
VIII без вівса	16,43	13,88	2,82	16,70	— 0,27

Зараз ми вже можемо зробити головний висновок щодо впливу вівса на азотовий обмін. Він буде той, що овес робить азотовий балянс неґативним, тобто діє, як субстанція, що стимулює, активує азотовий обмін.

Але треба думати, що тут процес подвійного характеру. Активуючи розпад азотових субстанцій, їхню дисиміляцію, овес тим самим активує й процес зворотний, процес асиміляції азотових субстанцій, до того треба думати, що навіть більшою мірою (ніж дисиміляцію). Ця думка цілком натуральна, коли мати на увазі загально-відомі основні закони біології. Крім того її стверджує й те, що овес значно збільшує апетит. А це ми спостерігали у багатьох туберкульозних хорих, що вживали вівсянку. Очевидно, овес підносить загальний біотонус, викликає збільшену потребу в харчових субстанціях. І коли використовувати цей момент і давати хорому їжі не лише досить, як у наших експериментах, але більш, ніж досить, то це мусить дати позитивний азотовий балянс, тому вага хорого збільшуватиметься.

Вивчення окремих азотових складових частин сечі цілком стверджує ті висновки, які ми зробили щодо впливу вівса на азотовий обмін.

I. Як видно з попередньої таблиці, в ті періоди, коли вживали овес, кількість сечовини завжди більшала й так само реґулярно меншала в ті дні, коли вівсянки не вживали. Одночасно хитається й так званий «окисний» коефіцієнт сечі, чи коефіцієнт Robin-a (відношення азоту сечовини до валового азоту сечі), який після деякої нетривалости першого тижня досліду, надалі завжди підносився в періоди, коли вживали вівсянку, й спадав, коли її не вживали. Так, на кінець (4-й день) першого, підготовчого періоду коефіцієнт Robin-a дорівнював 84,0.

II	період	79,2
III	»	87,4
IV	»	78,0
V	»	79,9
VI	»	78,7
VII	»	82,7
VIII	»	79,3

Отже й коефіцієнт R o b i n-a, коли погодитися з тим, що він є показник інтенсивности оксидаційних процесів в організмі, стверджує наш перший висновок, що овес підносить життьовий тонус у тканинах.

II. Надто цікавий висновок можна зробити, коли зупинитися на результатах досліджування в сечі сечової кислоти. Тут ми маємо, на перший погляд, не зовсім зрозумілі результати, що ніби заперечують наші попередні висновки. Виявляється, що в сечі сечової кислоти підо впливом вівса не тільки не меншало, а навпаки, більшало. Інакше кажучи, утворювалося таке враження, що під впливом вівса більша частина, порівнюючи з нормою, азоту виділяється недоокислена.

Крім того й абсолютно, в ті періоди, коли вживали овес, сеч багатіла на сечову кислоту, хоч харчова пайка була зовсім бідна на пурини.

Але ця непогодженість зникає, коли ми звернемо увагу на відношення в нашому експерименті між добовою кількістю сечової кислоти й сечовини — коефіцієнт R o b i n-a, й ураховуватимемо його не ізольовано, а з погляду піднесення під впливом вівса біотонусу в організмі. Тоді, треба думати, в наших спробах ми спостерігали не збільшене утворення сечової кислоти, а лише збільшене звільнення від неї організму, тобто вимивання її з організму. Отже овес нібито захищає організм від скупчення в ньому сечової кислоти (у нашій спробі майже виключно ендоґенного походження). Це дає підставу вживати вівсяні препарати дієтетично, лікуючи подагру.

III. Нарешті хитання кількости ксантинових основ у сечі цілком відповідає тій кривій, яку дає під час спроби загальна кількість азоту в сечі: кількість пуринових основ значно більшає в ті періоди, коли вживали овес.

IV. Кількість у сечі кольоїдального азоту більшає при багатьох захоруваннях (пістряк, апендицит, туберкульозний перитоніт тощо). У наших дослідах кількість кольоїдального азоту в сечі значно більшала в ті дні, коли вживали вівсянку. Одночасово хитався й коефіцієнт С а л ь к о в с ь к о г о й К а й о — відношення в сечі кольоїдального азоту до загальної його кількости. Він дорівнював пересічно таким цифрам:

I	період	0,55
II	»	1,02
III	»	2,02
IV	»	0,83
V	»	1,40
VI	»	0,65
VII	»	1,40
VIII	»	0,80

Ці цифри стверджують той основний факт, що під впливом вівса азотовий обмін в організмі значно більшає.

V. Часто намагаються з'ясувати залежність між кількістю креатину та креатиніну в сечі при різних фізіологічних (вік, вагітність, пол) та патологічних умовах. Наші експерименти довели, що овес на кількість креатину та креатиніну в сечі помітно не впливає. Хоч би й як, а збільшення креатиніну в сечі в ті періоди, коли вживали вівсянку, невелике, не більше

як 0,10—0,15 г за добу, а тому може найправильніше вважати цю цифру за результат недостатньої точности методики (кольориметр Dubosqu-a).

Вплив вівса на фосфорний обмін нас особливо цікавить, бо саме при туберкульозі порушується фосфорова метаморфоза в організмі. Спостереження, в першу чергу російських авторів (Кондратович, Лебедєв), дають право говорити про скупчення фосфору в організмі туберкульозних хорих, тобто про обмеження його обміну, надто в останніх стадіях сухот. Інтерес до питання про вплив вівса на обмін фосфору ще більший від того, що є певний зв'язок між обміном фосфору й кальцію в організмі.

Точна аналіза довела, що в наших спробах з їжею щодня вводили разом 4,0229 г P_2O_5.

Щодо кількости фосфору в калі та в сечі, то ми мали пересічно за кожний період, за добу такі цифри:

ТАБЛИЦЯ IV.

Періоди	Кількість P_2O_5 у сечі за добу			Кількість P_2O_5 у калі за добу	Разом P_2O_5 за добу	Балянс P_2O_5
	Зв'язаний з Ca і Mg	Зв'язаний з K і Na	Разом P_2O_5			
I підготовчий	0,3616	1,1114	1,4730	2,3488	3,8218	+ 0,2011
II з вівсом	0,1915	1,4547	1,6462	2,5095	4,1557	— 0,1328
III „	0,2128	1,3289	1,5417	2,8619	4,4036	— 3,3807
IV без вівса	0,1696	1,2943	1,4639	1,9340	3,3979	+ 0,6250
V з вівсом	0,2866	1,2197	1,5063	2,4258	3,9321	+ 0,0908
VI без вівса	0,2180	1,2452	1,4632	1,0570	2,5202	+ 1,5027
VII з вівсом	0,3180	1,0064	1,3244	3,7839	5,1083	— 1,0854
VIII без вівса	0,1680	1,2350	1,4030	2,8227	4,2257	— 0,2028

Отже, під впливом вівса фосфор залишає організм у збільшеній кількості, тобто тут стан зворотний до того, який помічаємо під час туберкульози.

На коефіцієнтах Poehl-я, Zerner-a й Zullzer-a (їх легко вирахувати, користуючись поданими в таблиці цифрами) я не зупинятимуся. Їхнє значіння, як показників характеру й інтенсивности обміну речовин, не досить з'ясовано й експериментально не доведено.

Обміну заліза при туберкульозі ще не вивчено. Треба думати, що він порушується. Про це, напр., свідчить, до певної міри, хлоретичний характер анемії під час туберкульози.

Наші спроби над впливом вівса на обмін у людському організмі заліза не дали досить певних результатів. Тут не помічено певної тенденції ні до піднесення, ні до зменшення інтенсивности обміну цього металю. Треба думати, що це залежало від усім відомої повільности обміну заліза в тваринному організмі. Детальніш на цьому я тут не можу зупинятися.

Усі наведені тут результати наших спроб дають нам достатній ґрунт говорити, що овес значно підносить обмін азоту та фосфору, тобто зміцнює

загальний біотонус, підносить інтенсивність життєвих процесів. Отже має досить твердий ґрунт та думка, що овес,—це всім приступний, натуральний, своєрідний «Reizpräparat», аналогічний до білку,—коли його вводити парентерально, кумису,—коли вживати його per os, і т. д.

Можна думати, що овес, якого ми звичайно в їжу не вживаємо, має в собі (саме в своїх висівках) такі субстанції, які з біохемічного погляду чужі нашому організмові. Коли цих субстанцій вступає в наш організм навіть мінімальна кількість, то вони вже виявляють свій вплив на нього. Це своєрідний каталізатор, невідомий фактор такої ж нез'ясованої природи, як і фактори *A*, *B*, *C* інших харчових продуктів.

Безперечно, під впливом вівса в організмі більшає розпад тканин. Але він, своєю біологічною суттю, діяметрально протилежний тому тканинному розпадові, який є при лихих новотворах, гарячкових хоробах і, між іншим, при активній туберкульозі. Під час останньої організм швидко «горить» і лише поволі поповнює свої втрати. Результат цього—виснаження. А коли вживати овес, то тоді теж активується розпад тканин, але ще більш активуються й процеси їхнього утворення. Від цього організм міцніє, скупчує в собі чимраз більше асимільованих субстанцій і тієї енергії, яка в них є. Зовнішньо це виявляється в тому, що кращає апетит і більшає вага. Це ми завжди спостерігали у тих туберкульозних хорих, які вживали овес.

Наші спостереження над впливом вівса на туберкульозних хорих, які найкраще погоджуються з наведеними тут експериментальними даними, будуть за матеріял другої клінічної роботи.

ЛІТЕРАТУРА [1]).

Волковъ: Овесъ (Avena sativa L.), его химическій составъ и пищевое значеніе Дисс. СПБ. 1894. — 2) Вольфт: Энциклопедія русскаго сельскаго хозяйства. 1902 г. Том VI, «Овесъ. Avena sativa L.». — 3) König: Chemische Zusammensetzgung d. menschl. Nahr. u. Genussmittel. Bd. I, 1903. – 4) Кондратовичъ: Вліяніе туберкулезной инфекціи на содержаніе липоидовъ и различныхъ соединеній фосфора въ органахъ животныхъ и человѣка. Фосфатиды, фосфаты, бѣлковый фосфоръ, холестеринъ и цереброзиды. Дисс. 1904 г. СПБ. — 5) Камневъ: Туберкулезъ, какъ авитаминозъ. — 6) Гайковичъ: «Туберкулезъ», 1917 г., № 1.

BIOCHEMISCHE GRUNDLAGEN DES GEBRAUCHS VON HAFERPRÄPARATEN (AVENA SATIVA L.) IN DER DIÄT VON TUBERKULÖSEN KRANKEN.

Von *Prof. D-r. Med. A. I. SOBKEWITSCH* (*Kyjiw*).

Die Volksmedizin empfiehlt schon lange den Hafer als nützlichste Ernährung bei Tuberkulose. Auch die ärztlichen Beobachtungen bestättigen im gewissen Masse den spezifischen Einfluss des Hafers auf die tuberkulösen Kran-

[1]) Переліку журнальної літератури я не подаю. У поданих тут працях є вказівки на багату літературу про хемічний склад і харчове значіння вівса, а також про особливості обміну субстанцій під час туберкульози.

ken. Es ist schwer zu sagen, wovon das abhängt, weil ausser grosser Fettmenge (bis 17%) wird im Hafer nichts besonderes Gefunden.

Zur Klärung dieser Frage hat Verfasser den Einfluss des wässerigen Haferextraktes auf den Stickstoff-Phosphor- und Eisenumsatz bei gesunden Menschen studiert, wobei diese in Stickstoffgleichgewicht versetzt wurden. Es wurde lange Zeit experimentiert, wobei die Perioden der Haferernährung mit Perioden der Haferabstinenz wechselten. Es wurde konstatiert, dass bei Haferernährung die Stickstoffumsatzbilanz negativ wurde, das heisst durch Hafer gesteigert wurde, im allgemeinen wurde der Biotonus erhöht, der Appetit besserte sich u. s. w. Diese allgemeinen Tatsache wurden auch durch das Studium der Harnsäure (Koeffizient R o b i n), der Purinbasen, des kolloidalen Stickstoffes des Kreatins und Kreatinins bestättigt. Ebenso aktiviert der Hafer den Phosphorumsatz, möglicherweise auch den Eisenumsatz.

Allgemeine Schlussfolgerung ist, dass der Hafer ein allgemein zugängliches, natürliches, originales «Reizpräparat» ist, wobei sein spezifischer. Einfluss auf den Menschenkörper durch Substanzen hervorgerufen wird, deren biochemische Natur nicht bekannt ist. Die Beobachtungen an Tuberkulosekranken bestättigen den positiven Einfluss des Hafers.

О КЛАССИФИКАЦИИ ЭНДОКАРДИТОВ, ТЕЧЕНИИ ИХ И ПРЕДСКАЗАНИЙ ПРИ НИХ.

Проф. Н. Д. СТРАЖЕСКО (Киев).

В последние двадцать лет, главным образом со времени описания Schottmüller'ом[1] в 1910 г. особой клинической формы хронического септического эндокардита—«Endocarditis lenta», обусловленного яко бы специфическим микробом—именно зеленым стрептококком, поселяющимся на клапанах—преимущественно у лиц, перенесших раньше ревматический полиартрит с эндокардитом и характеризующимся вялым течением и, по Schottmüller'у, всегда неблагоприятным исходом, вопрос о патогенезе и клинике эндокардита в целом, а вместе с тем о хроническом и остром полиартрите, подвергся всестороннему изучению. Работы Schottmüller'a[2] касающиеся endocarditis lenta, и Löwenhardt'a о хрониосептических инфекциях заставили пересмотреть также весь вопрос о стрептококкцэмиях, а вместе с тем и заняться изучением патогенеза и клиники острого полиартрита, так как со времени Bouillaud (1832—1836—1840 гг.) в патологии и клинике уже установилось твердое убеждение, что эндокардит имеет генетическую связь с острым ревматизмом. Однако, надо заметить, что еще и до Bouillaud в конце XVIII века на это обращали внимание Pitcairn et Baillie, а в начале XIX столетия—Odier, Bertin, Wells, Kreysig и Matthey[4].

После двадцати лет упорной работы, проведенной во всех странах и в том числе и в нашем Союзе, осветившей в достаточной степени вопрос о стрептококкцэмиях и позволившей изучить свойства и морфологию стрептококков, отношение и роль как их, так и других микробов к острой ревматической инфекции и эндокардиту, все таки не установилось у патологов и клиницистов однообразного взгляда на патогенез, сущность и клинику острого ревматизма, а также на отношение его к эндокардиту со всем разнообразным течением и проявлением последнего. В отношении же предсказания при эндокардите не внесено определенности и успокоения.

Брошенная Schottmüller'ом в свое время, совершенно неосновательная, сложившаяся у него без достаточного изучения клиники эндокардита, мысль, что раз эндокардит протекает вяло, в форме endocarditis lenta, то выздоровления от него никогда не бывает, еще и в настоящее время разделяется большинством врачей, как у нас, так и в Западной Европе и создает какое-то паническое настроение как у пользующего врача, так и у пациента, мешая проводить правильное лечение, создавая тревожное

психическое состояние больного, влекущее за собой постоянное возбуждение сердца и усиление его деятельности. Последнее обстоятельство чрезвычайно вредно отражается на результатах лечения, ввиду того, что строгое проведение физического и душевного покоя, как принято думать, является одним из главных принципов лечения эндокардита. Несмотря на единичные заявления Leschke[5], Funke u. Salus[6-7] и др. и особенно энергичное и настойчивое наше[8] заявление вместе с Зимницким[9] — на IX Съезде российских терапевтов в 1926 г., что многие больные, страдающие вялой формой эндокардита, все же нередко выздоравливают от последнего, это мнение не проникло еще в клинику и не утвердилось в ней. С удивлением приходится встречать даже в самое последнее время статьи, как, напр., Bogendorfer'a[10], в которых автор, напр., считает нужным сообщить о четырех случаях E. l., наблюдаемых им в Вюрцбургской клинике, где наступило выздоровление. Но все же Bogendorfer свою статью заканчивает такими словами: «Bei mehreren Fällen von sicherer E. l. konnte eine Heilung der septischen Erscheinungen beobachtet werden».

Чем же можно объяснить подобное медленное укоренение правильных взглядов и неохотный отказ патологов и клиницистов от прежних устарелых и при том неправильных воззрений? Мне думается, причина лежит в сложности вопроса о сепсисе в целом, трудности бактериологической методики, которой пользуются при изучении септических заболеваний, неопределенности и бесформенности, как с точки зрения патогенетической и патологоанатомической, так равным образом и клинической учения о ревматизме вообще и остром полиартрите в частности, а также слепым преклонением перед авторитетом тех лиц, как, напр. Schottmüller, Aschoff[11], Geipel[12], которые высказали в свое время определенные чрезвычайно интересные суждения по вопросу о сепсисе, эндокардите и ревматизме, давшие толчок к изучению всех этих вопросов, но оказавшиеся в той форме, как они были формулированы ими, не совсем верными. Не меньшее значение в этом отношении имеет и то обстоятельство, что вопрос об эндокардите и его отношении к септическим процессам и острому и хроническому ревматизму, как с точки зрения бактериологии и клиники, так и патологической анатомии, требует изучения его в течение многих лет на громадном материале, иначе у самого добросовестного исследователя создается неправильное представление как о сущности процесса, так и о его развитии, течении и исходе.

При той спешке и горячке в изучении клинических проблем, которые наблюдаются не только у нас, но и за границей, выводы делаются на основании исследований и наблюдений за больными за короткий срок, почти исключительно на клиническом материале, что и является одной из причин ошибочности их. Об этом я говорил на IX съезде терапевтов в Москве в 1926 г., во время своего программного доклада и впрениях на IIвсеукраинском съезде по вопросу «О ревматизме». «Я считаю,—сказал я на съезде в Москве,—что при изучении такого полиморфного по своим симптомам заболевания, как эндокардит, которое тянется годы, одно наблюдение только в клинике не соответствует сущности дела и вводит в круг исследования только тяжелых

больных, которые лежат небольшой период времени в клинике, а более легкие ускользают из-под его внимания»... «Таким образом, более легкие случаи, а также периоды затишья болезни при исключительном клиническом наблюдении затяжного эндокардита вовсе не входят в круг анализа и, таким образом, создают в представлении наблюдателя впечатление неправильное как в отношении начала и проявлений болезни, так равным образом течения и исхода». Далее, по вопросу об отношении эндокардита к острому полиартриту и сущности последнего в 1927 г. я говорил: «сегодня мы должны признать, что острый сочленовный ревматизм не является особым инфекционным заболеванием, а есть только клиническое проявление септического заболевания, и мне думается, что, на основании наблюдений в нашей клинике, можно сделать тот вывод, что эндокардит и острый ревматизм обычно развиваются под влиянием стрептококковой генерализированной инфекции и что оба эти заболевания являются лишь одним из клинических проявлений последней, при чем при известном конституциональном предрасположении, именно слабой мезенхимной ткани, а также в зависимости от различной степени вирулентности микроба может развиться как острый, подострый и хронический полиартрит, так, равным образом, нередко соответствующий ему острый, подострый или хронический, затяжной эндокардит». «Стрептококк, повидимому, является преимущественным патогенным микробом этих заболеваний». «В пользу стрептококковой природы острого ревматизма говорят также те наблюдения нашей клиники, где при острой узловой эритеме и при узловом ревматизме (сейчас добавлю—при хорее, pelyosis rheumatica) мы в крови находили также стрептококков». «Повидимому, образование узлов в коже, в сухожилиях и в околосуставной сумке нужно считать особой местной реакцией ткани в зависимости от местного поражения сосудов ее, и невольно при этом приходится вспомнить об Aschoff'ских узлах в мышце сердца при остром ревматизме и подумать, не являются ли они также особой реакцией ткани вокруг сосудов миокарда при ревматизме?..» Здесь я должен заметить, что Clawson and Belle[43] вызывали в сердечной мышце образование Ашофских узелков у животных, инфицируя их зеленым стрептококком, а Laichtentritt[44] при узловатом ревматизме нашел в узелках streptokokkus viridans. Такого рода мысли, основанные на подмеченных в клинике фактах, установились у меня, как клинициста, так как мне приходилось наблюдать за клиническим проявлением острого ревматизма, различными формами эндокардита и хрониосепсиса у одних и тех же больных на протяжении нескольких месяцев, иногда даже многих лет.

Высказанное тотчас мнение, что почти все известные в клинике формы эндокардита одного и того же происхождения, т. е. септического, что эндокардит имеет тесное, интимное отношение к острому полиартриту, нужно было бы считать доказанным в том случае, если бы можно было бы показать, что при всякой форме эндокардита и острого ревматизма имеется одно и то же начало, одни и те же микробы в крови и одни и те же патолого-анатомические изменения в организме, при чем показать, что оба заболевания, относясь к септическому процессу, сопровождаются различ-

ными клиническими признаками только лишь в зависимости от конституциональных и иммунно-биологических условий во всем организме и в отдельных органах и тканях. Как вследствие последнего обстоятельства может развиться то один комплекс клинических явлений, то другой, то одновременно может наблюдаться наличие обоих симптомокомплексов, от чередование их и смена, если процесс выздоровления затягивается или принимает хроническое течение, будучи склонен к рецидивам.

Для доказательства своей мысли, по аналогии, я позволю себе привести другие клинические симптомокомплексы, где по современному знанию ни у кого не явится даже мысли о разнородности их, о различии производящего их фактора и различной этиологии. По современному, принятому в клинике этиологическому принципу разделения инфекционных заболеваний, ведь никому из клиницистов не придет на мысль считать за отдельные нозологические единицы такого рода заболевания, как, напр., затянувшийся брюшной тиф, вспыхнувший через два-три месяца после окончания тифа холецистит, где бактериологическое исследование в желчном пузыре обнаружит Эбертовскую палочку, и латентно и хронически протекающий и обнаруженный случайно после нескольких месяцев, а иногда и лет, кажущегося здоровья тифозный спондилит, — все признают между этими заболеваниями генетическую связь и отнесут их к тифозной инфекции, принявшей только своеобразное, хроническое течение. Точно так же никому из патологов и клиницистов не придет в голову трактовать, напр., туберкулез легких, туберкулезный ревматизм Poncé и туберкулез эндокарда или перикарда, как отдельные болезни, считать их отдельными нозологическими единицами, хотя они могут возникнуть друг за другом через долгие промежутки времени и после длительного периода относительного здоровья. Все скажут, что здесь дело идет о реинфекте туберкулеза, первичный очаг которого был, напр., в легких («бронхоаденит», туберкулез верхушки и проч.). И это вполне понятно. При приведенных заболеваниях, как тифозных, так и туберкулезных, имеется один и тот же возбудитель — палочка Eberth'a или Koch'a — есть характерный гистопатологический процесс, что объединяет все эти заболевания в отдельные группы и заставляет считать их только лишь клинической разновидностью определенных инфекционных процессов.

Мне думается, что в настоящее время на такую же точку зрения нужно стать при трактовке инфекционного полиартрита и эндокардита во всех их проявлениях и формах и отнести их к септическим заболеваниям. Этого требует клиника и клинические наблюдения над этими заболеваниями, усмотревшими в них родственную связь еще в добактериологическую и допатолого-анатомическую эру, как это сделала, напр. клиника в отношении табеса и прогрессивного паралича, увидевши у них генетическую связь с люэтической инфекцией в ту пору, когда еще не было достаточно изучена патолого-анатомическая картина этих заболеваний и не была открыта спирохета. Ясно, что клинические наблюдения, проделываемые на большом материале за долгий период, позволяют зачастую клиницисту правильно оценивать и трактовать болезненные процессы раньше, чем патолого-анатому и бактериологу.

Вот почему трудно согласиться с Талалаевым[13], что «объем патолого-анатомических знаний об остром ревматизме значительно перерос объем клинических представлений о ревматизме, и клиницистам необходимо, в соответствии с последними результатами патолого-анатомических изысканий, коренным образом пересмотреть всю клиническую симптоматологию острого ревматизма». Я бы сказал наоборот, что патолого-анатомам нужно углубить и систематизировать свои знания по этим заболеваниям, нужно заняться сопоставлением наблюдаемых ими на секционном столе явлений с клиническими проявлениями так называемого ревматизма во всех его периодах и при всех осложнениях, а также произвести скрупулезное бактериологическое исследование в измененных тканях и тогда только их выводы будут правильными. Такое систематическое исследование и старается провести в своей прекрасной работе Талалаев, под заглавием: «Теория острого ревматизма», боясь все-таки в конце концов высказаться решительно в пользу того, что «острый ревматизм», эндокардит во всех его проявлениях, даже E. l. нужно причислить к септическим заболеваниям, хотя к такого рода выводу он как будто бы и подходит.

К такому же выводу, пожалуй, должен был бы склониться, на основании своих патолого-анатомических исследований, и H. Siegmund[14], подробно изучивший изменения в эндотелии сосудов и во всей ретикуло-эндотелияльной системе вообще при хроническом сепсисе, узловатой эритеме, узловатом ревматизме и эндокардите. Найдя совершенно тождественный процесс в сосудах и вокруг них при этих заболеваниях,—он усомнился, по неведомой причине, в конце концов даже в правильности мнения Schottmüller'a—«dass die Mehrzahl der Fälle von Sepsis lenta sich auf dem Boden eines Gelenkrheumatismus entwickelt». «На большом человеческом материале в сердечном мускуле, сердечных клапанах и суставах, он, дескать, не видел иногда остатков картин, характерных для ревматизма». Этот автор не учел, что реакция тканей зависит не только от раздражителя, но также и от свойств ткани конституционального характера и аллергической реакции. Высказанный Sie'gmund'ом взгляд до известной степени стоит даже в противоречии со взглядом Талалаева, который, на основании своих патолого-анатомических исследований, подымает вопрос «об интимной связи этого вида сепсиса с острым ревматизмом». «Мы, — говорит Талалаев, — в этом вопросе придерживаемся первоначального взгляда Шоттмюллера». Он считает только, что часть ревматиков инфицируется преимущественно группой стрептококка и гибнет при известной картине sepsis lenta и endocarditis lenta (стр. 1177). Талалаев также признает, что острый ревматизм может протекать без полиартрических поражений, считает, что непременным патолого-анатомическим признаком острого ревматизма является лишь наличие «специфического ревматического миокардита, который в свою очередь является выражением поражения сердечно-сосудистой системы и вообще мезенхимальной системы» и разделяет поэтому все случаи острого ревматизма на четыре группы: а) полиартритический тип, с поражением суставов и сердца; в) кардиальный тип, где поражение суставов отсутствует; с) амбулаторный тип, где пора-

жается сердце, больные переносят болезнь на ногах и, выздоровев, страдают пороком сердца, и, наконец, d) миокардиальный тип, который может комбинироваться с хореей, erythema nodosum. Таким образом, по Талалаеву, три последних типа идут без явных ревматических явлений и только своеобразное поражение сердечно-сосудистого аппарата заставляет считать эти три типа «ревматическим заболеванием».

Казалось бы, что после такого рода результатов наблюдений было бы естественно последние три типа вовсе не причислять к ревматическому процессу и даже усомниться в существовании какой-то особой инфекционной болезни, именуемой острым ревматизмом. Иначе нужно было бы притти к тому заключению, что все воспалительные процессы в эндокарде и миокарде бывают исключительно ревматического происхождения. А между тем сам автор, как видно из его рассуждений о патогенезе и этиологии острого ревматизма, не решается присоединиться к одному из взглядов, высказанных в то или другое время по этому вопросу клиницистами. Такой нерешительности автора нельзя не удивляться. Это обстоятельство нисколько не умаляет прекрасных патолого-анатомических исследований д-ра Талалаева. Приблизительно такого же мнения придерживается и Fahr, который считает, что описанные Aschoff'ом узелки в сердце являются специфическим патолого-анатомическим субстратом острого ревматизма, хотя и признает, что они могут встречаться повсюду. Он предлагает острый ревматизм называть ревматическим грануломатозом. Решение этого вопроса, по моему мнению. должно принадлежать клиницисту и бактериологу, а не патолого-анатому, имеющему дело с мертвым объектом и конечными морфологическими изменениями и следовательно не могущему проследить всех этапов развития заболевания.

Клиницист, наблюдающий начало заболевания, вооруженный современными методами исследования, позволяющими при жизни при всех упомянутых формах «острого ревматизма» констатировать поражение сердечно-сосудистого аппарата в той или другой степени и могущий в различные этапы так называемых ревматических заболеваний (angina, полиартрит, эндокардит, миокардит, chorea, erythema nodosum, peliosis rhematica, артериит, флебит и пр. и различные комбинации этих процессов), а также при хроникосептических процессах, производить бактериологическое исследование крови, исследование над морфологией и химизмом крови в различные периоды этих заболеваний, и анализирующий все уклонения в течении их под углом зрения конституциональных моментов и иммунно-биологической вариябильности заболевшего индивидуума, поставлен в лучшее положение. Патолого-анатом только в случае смерти, может быть происшедшей долгое время спустя после перенесенного приступа острого ревматизма, находит вышеописанные симптомы, а клиницист видит развитие их еще при жизни. Для клинициста ясно, что септическая инфекция в организме заболевшего «так назыв. ревматизмом» не только может быть обнаружена во все этапы и периоды ревматической болезни и при всех ее проявлениях, типах и формах его, но что септический очаг нередко может быть где-либо найден даже за несколько дней до первых клинических проявле-

ний ревматического припадка и что нередко весь ревматический симптомокомплекс при удалении первичного септического очага исчезает, раз нет еще вторичного очага или генерализации процесса, вспыхивая однако каждый раз при реинфекции или когда вновь разгорается незаметно тлеющий в организме хронический септический очаг. Наблюдения за всеми этими моментами и этапами убеждают, что «так называемый ревматизм» и сепсис генетически связаны или, правильнее, что упомянутые выше формы острого ревматизма надо сегодня трактовать только как клинические проявления септической инфекции, борьба с которой организмом ведется у места внедрения микробов, в крови и «всей активной мезенхимой» (Siegmund), среди которой находятся также эндотелий эндокарда, сосудов, фиброциты адвентиции и кожи и эндотелий, выстилающий синовиальные оболочки, откуда, совершенно понятно, «wie oft eine Endocarditis rheumatica oder recurrens in fliessendem Uebergang in Endocarditis lenta enden kann, und dass der grösste Teil der E. l.-Kranken früher rheumatische Erkrankungen durchgemacht hat» (Hollmann[15]). Утверждать же, вопреки наблюдениям Leyden'a, Малкова, Triboulet et Coyen, Poynton et Paine, Rosenow'a, Singer, Freund'a и Berger'a, Гейлига и др. вместе с Rolly[16], что в крови острого ревматика нет кокков или что они поселяются вторично в организме ревматика и таким образом не являются патогенным микробом острого ревматизма или же, что острый ревматизм вызывается фильтрирующимся вирусом (Carrieu[17]), значит говорить против очевидности и игнорировать все факты, известные клинике, и не считаться с результатами бактериологических исследований последних лет при ангине, при остром и рецидивирующем инфекционном полиартрите, при различных формах острого, подострого, возвратного и вялого эндокардита, а также при хорее, узловатой эритеме и узловатом ревматизме, при которых в последнее время, особенно после введения в бактериологическую практику метода Freund'a и Berger'a[18], в громадном большинстве случаев находят различные виды стрептококка.

Здесь, однако, сторонники индивидуальности острой ревматической инфекции могут привести в доказательство правильности своего мнения тот факт, что при остром полиартрите, раз сразу применяются большие, насыщающие дозы салициловых препаратов, получается поразительный эффект, чего не бывает при других стрептококковых инфекциях. Это действительно так. Но с другой стороны, я нередко получал блестящий терапевтический эффект при остром полиартрите от большой дозы в кровь колларгола, электраргола и аргофлавина. Далее, всем также известно, что лечение маленькими дозами салицилового натра не дает результатов и, напротив, способствует затягиванию полиартритического процесса, не препятствует развитию всевозможных осложнений и создает такое положение, что впоследствии уже большие дозы салицилового натра не оказывают терапевтического эффекта. Благоприятное влияние салициловых препаратов, примененных в большой дозе в самом начале острого полиартрита, нужно, очевидно, объяснить не тем, что острый полиартрит есть особое заболевание, возбу-

дитель которого особенно чувствителен к салициловой кислоте, подобно плазмодию к хинину, а тем, что в начале припадка острого ревматизма весь «Abwehrmechanismus» организма настолько активен и силен, а стрептококк настолько ослаблен, что насыщение организма салициловой кислотой убивает стрептококка и стерилизует организм. При назначении же малых доз истощаются постепенно защитные силы организма и вырабатывается стойкая к салициловым препаратам форма (streptococcus viridans?). Аналогичное явление мы видим при малярии. Неправильное лечение хинином с самого начала малярии способствует выработке хининоупорных форм и переходу острой малярии в хроническую форму.

Насколько имеет важное значение интенсивность борьбы и участие важнейших органов иммунитета в борьбе с инфекцией, может служить еще следующий примѐр. При узловатой эритеме с высокой температурой и стрептококком в крови, по моим наблюдениям, вливание в кровь колларгола, аргофлавина и проч. антисептических веществ зачастую дает быстрый терапевтический эффект даже при подостром или хроническом течении этих заболеваний. Как же это объяснить? Мне думается, только тем, что при сепсисе и узловатой эритеме, erythema multiforme принимают интенсивное активное участие в борьбе с инфекцией все кожные механизмы, а иммунизаторная сила кожи, как известно, чрезвычайно сильна и велика. Микроб в это время резко ослаблен и чувствителен, «Abwehrmechanismus» организма проявляет maximum своей энергии в борьбе с инфекцией и в этих случаях стоит ввести в кровь новый фактор, сам по себе, может быть, и не обладающий большой бактерицидной силой, и все микробы гибнут, наступает стерилизация организма. Или для острого ревматизма все таки искать какого-то неведомого, скрытого возбудителя болезни нужно только лишь потому, что медицинская традиция установила, что острый инфекционный полиартрит есть отдельное инфекционное заболевание? При этом надо вспомнить, что этот взгляд установился в ту пору, когда клинические бактериологические исследования грешили своей методикой и оттого давала неверные результаты. Спор же о том, что различие культурных и морфологических свойств находимых стрептококков (strept. viridans, anhaemolyticus, haemolyticus, diplostreptococcus) при перечисленных заболеваниях не позволяет последние рассматривать как различные клинические формы септической инфекции, после работ Kuczinsk'ого, Jungmann'a, Hassenkampf'a, Löwenhardt'a, Wolff и Pulwermacher'a, Гейлига, Гартоха и др., должен быть разрешен в том смысле, что все виды стрептококка являются только лишь различными вирулентными вариациями одного основного типа, при чем они приобретают различные свойства под влиянием аллергических и иммунно-биологических свойств инфицированного ими организма, а также зависят от давности инфекции и применяемой терапии (Гейлиг[29]). При этом среди обычных форм стрептококков могут образовываться настолько мелкие экземпляры, что они, не теряя, однако, своей патогенности, уже фильтруются через свечу Шамберлана, т. е. уже становятся фильтрующимся вирусом (см. работу Изоболинского).

Таким образом, не только клиническое наблюдение, но и результаты бактериологических исследований при различных клинических проявлениях так называемого ревматизма и эндокардита заставляют стать на точку зрения Singer'a [21], Reye, Hasenkampf'a и др., что ангина, острый полиартрит, ревматический эндокардит и вялый эндокардит есть только «меняющиеся формы проявлений одной и той же основной болезни», клиническая картина которой зависит не столько от количества и свойств микробов, попавших в организм, сколько от реакции последнего, зависящей в свою очередь от индивидуальных иммунно-биологических и конституциональных особенностей самого организма. На это я обращал внимание во время своего доклада о хроническом затяжном эндокардите на IX съезде терапевтов.

К такого же рода выводу нас заставляет прийти и патолого-анатомическая картина поражений как при «так называемом ревматизме», так и при септических заболеваниях. Благодаря исследованиям последних лет стало ведь известно, что в каждом случае острого ревматического полиартрита и сепсиса обязательно наблюдается поражение эндотелия (эндотелиоз), всегда можно найти поражение сосудов (артериокапиллярный эндотелиит) (см. работы Siegmund'a, Dietrich'a [22], F. Widal et Weissenbach [23], P. Merklen et M. Wolff [24], Скульского [25], Крылова [26] и др.), что объединяет септический процесс, острый и подострый ревматизм и все виды эндокардита с патолого-анатомической стороны и является лишним доказательством, таким образом, в пользу того мнения, что ревматический полиартрит, chorea, узловатый ревматизм, некоторые формы узловатой эритемы и почти все формы эндокардита должны быть рассматриваемы только как различные клинические симптомокомплексы септической инфекции, а не как отдельные нозологические единицы. А потому большинство известных клинике форм эндокардита с точки зрения этиологии должно быть, естественно, названо септическими, а классификация эндокардита в настоящее время должна быть пересмотрена и исправлена, принимая во внимание особенно то обстоятельство, что одна форма эндокардита при изменившихся условиях в организме легко может переходить в другую, вследствие чего клиническое течение эндокардита чрезвычайно изменчиво и подчас приобретает неожиданный поворот и характер. Отсюда и предсказание при заболевании эндокардитом долгое время не может быть установлено, а выясняется для большинства случаев, да и то до известной степени, только при длительном наблюдении над больными, при детальном изучении характера поражения сердечно-сосудистой системы, при систематическом изучении гемограммы и иммунно-биологических свойств организма, выяснении степени участия в борьбе с инфекцией различных отделов ретикуло-эндотелиальной и нервной системы.

Итак, ставши на ту точку зрения, что всякий эндокардит представляет собой, обычно лишь клиническое проявление септической инфекции, мы должны прийти к тому заключению, что эндокардит является только выражением септического очага в одном из внутренних органов, именно в сердце при наличии обычно первичного очага у места внедрения микро-

бов, при чем ко времени обнаружения в клинике вторичного очага на эндокарде очаг у места внедрения (первичный очаг) может или уже потухнуть или еще существовать в организме с ним одновременно. Нередко параллельно с вторичным очагом на эндокарде могут также образовываться и существовать вторичные очаги еще в других органах, как например: в сосудах (эндотелииты, флебиты, артериииты), легких (гнездные септические пневмонии), в суставах (артриты) и проч. органах. В других, наконец, случаях вторичный септический очаг образовывается раньше в другом внутреннем органе, а эндокард поражается последним. Одновременное с эндокардом возникновение вторичных очагов в органах наблюдается при более злокачественных формах острого эндокардита и характерно, отчасти, для «невыраженной формы» хронического вялого эндокардита и главным образом для злокачественной формы хронического эндокардита, той формы, которая и была описана Schottmüller'ом под названием endocarditis lenta, а мной названа «вялой злокачественной формой эндокардита с остро-септическими клиническими явлениями» (end. septica lenta maligna). Последние две формы (особенно E. l. septica maligna) септического эндокардита всегда характеризуются функциональной недостаточностью защитного аппарата.

В других случаях при особенно ярко выраженных защитных свойствах организма и неблагоприятных для генерализации физикохимических и конституциональных условиях в инфицированном организме первичный септический очаг или потухает совершенно, не дав вторичной локализации, или вторичный очаг возникает в других органах при остающемся незатронутым эндокарде и выраженной аллергической реакции организма. При остром полиартрите, при erythema nodosum, эндокард вовлекается в процесс или одновременно или последовательно, напр., в тех случаях острого полиартрита, когда возникает эндокардит к концу острого полиартритического припадка. Такого же рода чередование между вспышками эндокардита и полиартрита и поражениями других органов мы нередко наблюдаем в клинике и при хроническом эндокардите (неопределенной или зло качественной формы).

Таким образом, на эндокардит должно смотреть только как на выражение локализации вторичного септического очага на эндокарде. Каков механизм возникновения этого очага—вопрос иной. Мне думается, что в одних случаях эндокардит возникает в результате захватывания эндотелием микробов из крови (паравальвулярная, интракардиальная теория Ribbert'a), а в других в результате поселения стрептококка на эндокарде через септические микроэмболы (интравальвурная, коронарная теория Koester'a и Coombs'a), которую в последнее время выдвигает Борис Егоров. Но я никак не могу согласиться с тем предположением последнего автора, что эндокардит (Endocardosis, по номенклатуре Б. Егорова[27]) может образоваться без оседания микробов на клапанах, что бывает, по мнению Егорова, при ревматизме. Нахождение при типичных ревматических формах эндокардита в отложениях на клапанах стрептококка (Reye, Salus, Krogius и др.), почти обязательное присутствие у острого ревматика в крови стрептококка (Singer, Reye, Freund

et Berger, Kuczinsky, J. Krigger, Lewenhardt, Baumler, наблюдения нашей клиники и др.), последовательность обычного развития явлений (первичный очаг в горле, шейный лимфатический валик Корицкого[28]—эндокардит), а также вся клиническая картина острого ревматического эндокардита, возможность перехода «ревматического» эндокардита в злокачественную форму, постоянное поражение сосудов при «ревматическом» эндокардите и прочие симптомы, указывающие на септический характер ревматического эндокардита, никак не позволяют согласиться с мнением Егорова, что поражение клапанов происходит на почве инфекционно-токсического процесса, а не на почве инфекции самих клапанов, и заставляет считать «ревматическое» поражение клапанов все таки настоящим эндокардитом, а не эндокардозом.

Однако, «ревматический» эндокардит является таким септическим эндокардитом, где, благодаря хорошо и ярко выраженным иммунно-биологическим особенностям всего организма и эндокарда, воспалительно-дегенеративный процесс на клапанах обычно протекает благоприятно, нередко довольно быстро проходит, а если и затягивается на многие месяцы и даже годы, то все же в конце концов в большинстве случаев заканчивается организацией воспалительного эксудата и рубцеванием заболевшего клапана, т. е. образованием порока той или другой степени, следовательно, клиническим выздоровлением от остроревматической (септической) инфекции. Такого рода эндокардит французской клиникой давно уже назван «ревматизмом сердца» (rheumatisme du coeur).

В пользу тесной этиологической связи ревматического острого полиартрита со стрептококковой инфекцией свидетельствуют также те случаи вялого сепсиса, чаще всего протекающего с эндокардитом, где типичные вспышки полиартрита возникают без предшествующей «ревматической ангины», без простуды, без охлаждения или других предрасполагающих моментов для острого летучего ревматизма. Иногда приходится их наблюдать даже в клинической обстановке, особенно у тех больных, которые систематически не получают лечения серебром, салициловыми препаратами, уротропином и пр., а лечатся только покоем, бромидами и легкими тонизирующими средствами. При этом типичный припадок острого ревматизма также сопровождается у них болью и припуханием суставов, температурными колебаниями и вообще всеми клиническими признаками, характеризующими первичный припадок острого ревматизма, и этот припадок приходится трактовать как вспышку септического тлеющего процесса, но только на этот раз с новым клиническим симптомокомплексом, тем более, что трудно отыскиваемый или уже совершенно необнаруживаемый в крови стрептококк отыскивается во время вспышки «ревматизма» легко и в большом количестве.

Доказательством в пользу нашего мнения является между прочим и то обстоятельство, что как «острый ревматизм», так и эндокардит без явных ревматических явлений могут возникать вторично при наличии первичного септического очага в любом органе и под влиянием любой гнойной инфекции. Первичный очаг может быть на коже, в женской половой сфере.

в отростке слепой кишки, в желчных путях, в легких, в ротовой полости, в дополнительных пазухах, но чаще всего воротами инфекции все же служат глоточное кольцо Waldeyer'a, лимфатический аппарат зева. Как для эндокардита без остро-полиартритических явлений, так и для острого ревматизма возбудителями первичного очага, как было только что сказано, могут быть всякого рода гнойные микробы—стафилококки, гонококки, диплококки, но обычным микробом, производящим первичный очаг, является чаще всего стрептококк. Я не говорю здесь о целой группе острых артритов, вызываемых, например, гриппозной палочкой, гонококками, пневмококками, пиэмическими кокками, тифозными или дизентерическими микробами, туберкулезной палочкой и др., удачно выделенными Widal'ем и May'ем в отдельную группу под названием pseudo-rhumatismes infectieux. Им можно найти среди эндокардитов также соответствующие клинические формы—гонококковый эндокардит, гриппозный, пневмококковый, стафилококковый, тифозный и паратифозный, туберкулезный эндокардит и проч. (Vaquez[29], Gerhardt[30], Romberg[31], Schottmüller и др.), где на клапанном аппарате находят специфических патогенных для этих заболеваний микробов, хотя во многих случаях все же вместе с стрептококком. Эти формы острых артритов и эндокардитов встречаются в общем редко и поэтому практического значения почти не имеют. Я имею в виду обычный банальный «ревматизм» и банальный эндокардит, как протекающий остро, так и подостро или хронически. При них, если взять бактериологические исследования последнего времени с усовершенствованной методикой (принцип Freund'a и Berger'a) с проведением тщательных мер предосторожности, гарантирующих от загрязнения культур, почти все авторы находят разные виды только стрептококка (Liebmann, Loewenhardt, Isaak Krieger und Friedländer, Freund und Berger, Гартох и др.).

Д-р Гейлиг, работающий по несколько видоизмененной методике Freund'a и Berger'a в нашей клинике, выкультивировал из крови эндокардитов стрептококка в 74%, при чем других микробов, кроме стрептококков почти не высевал, а при полиартрите (32 случая) без клинически констатируемого эндокардита—в 67%. При эндокардитах streptococcus viridans вырос в 70%, str. haemolyticus—в 34%, str. viridans et haemolyticus—в 9%, str. anhaemolyticus—в 6%, а при остром полиартрите str. viridans—в 27%, str. haemolyticus—в 52%, str. anhaemolyticus—в 21%; при хорее в 100% (4 случая), erythema nodosum 100% (5 случаев), erythema multiforme (5 случаев)—90%. Замечательно, что зеленая разновидность стрептококка обнаруживалась чаще всего в тех случаях, где течение процесса было вялым, где с самого начала не было проведено энергичное лечение препаратами салициловой кислоты и серебром. Здесь же я должен заметить, что в большинстве случаев однократного посева крови уже было вполне достаточно для получения гемокультуры стрептококка, а если при первом посеве результат был отрицательный, то при повторных посевах он почти всегда уже был положительным. К сожалению, по многим условиям, в клинике мы не всегда располагали возможностью делать повтор-

ные посевы (нередко больные отказывались, в других случаях приходилось назначать при бурном течении и жестоких болях большие дозы салицилового натра, которые препятствуют выкультивированию микроба, в третьих случаях не было материальных условий делать повторные исследования и проч.). Этим, по моему мнению, главным образом, объясняется то обстоятельство, что не во всех случаях мы имели положительные результаты. Löwenhardt (из клиники Umber'a) рекомендует, напр., при отрицательных посевах повторять их до 15 раз. Со своей стороны я могу только сказать, что в немногих случаях нам приходилось делать даже двукратный посев. Могу вспомнить только один случай ревматической пурпуры, идущей с эндомиокардитом, где четырехкратная гемокультура была отрицательной и больной, подвергшись лечению салициловыми препаратами и серебром, выписался из клиники выздоровевшим, но с пороком двустворки и миокардитом.

Разнообразие видов стрептококков (то str. viridans, to str. haemolyticus, то anhaemolyticus), встречающихся при тождественных клинических процессах, а также превращение одного вида стрептококка в другой под влиянием различных условий у одного и того же больного, с несомненностью говорит также о том, что эти разновидности есть только различные вирулентные виды основного типа стрептококка (см. работы W. Hollmann'a «Zur Theorie der chronisch-septischen Infektionen». Zeit. f. kl. Med. Bd. 108. S. 513 и Ф. Гейлига: «К бактериологии эндокардитов»).

Отсюда вытекает, что теория Schottmüller'a, что streptococcus viridans является специфическим микробом только вялого эндокардита и хрониосепсиса, надо считать неверной и ее пора оставить.

Все вышеизложенное, в соответствии с клиническими наблюдениями за последние годы, и с результатами бактериологических и патологоанатомических исследований, заставляет пересмотреть также классификации эндокардитов, предложенные раньше, и создать новую классификацию.

Как известно, до сих пор предложено немало классификаций. Приведу некоторые из них, наиболее известные и к тому же более новые.

D. Gerhardt'a:

1. Септический эндокардит,
2. Простой эндокардит,
3. Ревматический эндокардит,
4. Пуерперальный эндокардит,
5. Люэтический эндокардит,
6. Травматический эндокардит,
7. Пристеночный эндокардит.

Эта классификация построена на трех принципах: этиологическом, клиническом и анатомическом.

Классификация Romberg'a:

1. Острый эндокардит;
   а) простой острый эндокардит,
   б) септический острый эндокардит,
2. Endocarditis lenta.

Здесь проведен принцип разделения различных форм по продолжительности течения. В этой классификации, таким образом, уже не выделен ревматический эндокардит в отдельную форму.

Классификация Vaquez'a:

1. Простой эндокардит (E. simple, inflamatoire ou plastique ou necrotique)
2. Инфекционный эндокардит (E. maligne),
   a) острая форма,
   b) подострая форма и
   c) вялая форма (forme prolongée).

После этого общего подразделения Vaquez дает отдельные этиологические и анатомо-клинические типы эндокардита: a) ревматический, b) бленоррагический, c) пневмококковый, d) тифозный, e) туберкулезный, i) эндокардит при сыпных болезнях (des fièvres éruptives): скарлатине, краснухе, кори, оспе, узловатой эритеме и т. д.

Классификация Vaquez'a хотя и может удовлетворить до известной степени клинициста с точки зрения некоторых особенностей течения эндокардита, но не выдерживает этиологического принципа (например: эндокардиты при скарлатине и узловой эритеме должны быть причислены к септическим стрептококковым эндокардитам и не заслуживают быть выделенными в особую группу). Здесь, как мы видим, о ревматическом эндокардите упоминается только как об отдельной клинической форме, т. е. как о воспалении эндокарда, развивающегося у острого ревматика.

Классификация острых (?) эндокардитов, предложенная Бухштабом[32]:

I. Endocarditis reccurens lenta non progressiva	II. Endocarditis lenta progressiva		
Endocarditis simplex benigna	End. reccurens lenta non progressiva	Endocarditis lenta progressiva	Endocarditis ulcerosa maligna
	Endocarditis septica lenta		

вносит неясность. Из нее неясно, относит ли автор end. ulc. maligna к септическим эндокардитам или нет, а между тем при этой форме во всех 100% при однократной гемокультуре всегда выкультивируется стрептококк и ярче всего выражены общие септические явления.

Классификация E. Leschke:

A. Endocarditis simplex:
   1) E. rheumatica,
   2) E. choreatica,
   3) E. simplex при Erythema nodosum,
   4) E. simplex при прочих инфекциях,
   5) E. tuberculosa,
   6) Endocarditis syphylitica,
   7) Endocarditis gravidarum,
   8) Endocarditis traumatica,
   9) Endocarditis parietalis.
B. Endocarditis lenta.
C. Endocarditis acuta septica.

очень громоздка и базируется на трех принципах—именно: клиническом течении, этиологическом принципе и патолого-анатомическом характере процесса. Непонятно, если автор выделяет в отдельную клиническую форму E. rheumatica, зачем ему понадобилось обособить E. choreatica, E. simplex при erythema nodosum? Ведь с точки зрения учения о ревматизме эти формы смело укладываются в понятие Endocarditis rheumatica. Или, например: как можно выделять эндокардит у беременных в отдельную форму эндокардита? Ведь беременность в этом случае является не причиной эндокардита, а только фактором, способствующим клиническому проявлению обыкновенного инфекционного эндокардита и, по своим клиническим проявлениям и течению он никакими особенностями не отличается.

Остановлюсь еще на классификации Б. Егорова. Этот автор делит все эндокардиты на три группы:

I. Endocardosis. Endocardosis recurrens. Это инфекционно-токсическая форма, не воспалительная форма—типа E. rheumatica.

II. Endocardoso-endocarditis (воспалительно-токсическая форма, тип—септический эндокардит, вспыхнувший при старом пороке). Он разделяется на две группы:

a) Endocarditis acuta и b) Endocarditis lenta.

III. Endocarditis a) acuta, b) lenta.

Последняя группа, по мнению автора, представляет чисто воспалительный процесс, бывающий только на клапанах, имеющих от рождения сосуды.

Предлагаемая Б. Егоровым классификация искусственна, как с точки зрения клинициста, так и патолого-анатома и бактериолога. В самом деле, на основании каких признаков при жизни можно причислить тот или другой случай эндокардита ко II или III группе?

С точки зрения патолого-анатома, признать, что бывают случаи изменения на эндокарде чисто токсического происхождения, когда в крови при этих формах обнаруживается стрептококк, есть повышенная температура, имеются отложения, содержащие фибрин и микробы, и пр., вряд ли возможно. Ведь мы знаем сейчас, что даже старое разделение с патолого-анатомической точки зрения эндокардитов на End. ulcerosa и verrucosa теперь оставлено, ввиду того, что в большинстве случаев всякого эндокардита рядом с бородавками бывает и язва или же язвенный и бородавчатый эндокардит являются только этапами процесса. Вот что по этому поводу говорит Зимницкий в своем программном докладе: «Всякому клиницисту понятно, что такое представление об эндокардите было только относительно и условно, ибо клиническая жизнь заставляла признать эти две формы только как два антитеза, два полюса, между коими должен был бы быть вмещен ряд клинических разновидностей этой болезни».

Наконец, в самое последнее время Edens, основываясь на клиническом течении и исходе, предложил все эндокардиты разделить на две группы: A—эндок. с наклонностью к выздоровлению, относя сюда простой и ревматический эндокардит, и B—эндок. без наклонности к выздоровлению: a) протекающий остро (E. septica) и б) протекающий медленно

(E. lenta). Пристеночный, травматический и сифилитический эндокардиты он выделяет особо.

При критическом изучении вопроса и критическом отношении к предложенным классификациям эндокардита мы должны сказать, что все они мало удовлетворяют клинициста и вносят много неясности в учение об эндокардите, ревматизме, сепсисе и отношении этих процессов друг к другу, что создает много недоразумений и вредно отражается на профилактике и терапии этих заболеваний.

Из всего изложенного, мне думается, вытекает с очевидностью, что в настоящее время банальный эндокардит и тесно связанный с ним ревматизм должны быть отнесены просто к чисто септическим заболеваниям, так как большинство всех форм эндокардита и ревматизма известных клинике зависит от септической, обычно вторичной инфекции клапанов сердца и суставов и своеобразной аллергической реакции организма, при наличии первичного септического очага в другом каком-либо органе. Не отрицая возможности существования эндокардитов, вызываемых также палочкой Коха, сифилитической спирохетой, дифтеритной бациллой, тифозной и т. д., ввиду того, что в литературе есть тому неопровержимые примеры, я бы сказал, что и этот вопрос должен быть с точки зрения бактериологии эндокардита сейчас пересмотрен вновь. Иной вопрос, какими патогенными микробами инфицируется сам эндокард. Если раньше считали, что при различных формах эндокардита на эндокарде и в крови можно найти различные виды гноеродных кокков (стрептококки, пнеймококки, стафилококки, гонококки) и даже анаэробных бактерий), хотя большинство авторов и раньше чаще всего обнаруживали стрептококков, то сейчас, при усовершенствовании методики бактериологического исследования, почти все авторы, занимающиеся этим вопросом, при жизни в крови эндокардитиков и ревматиков находят исключительно стрептококков (Finkelstein, Friedländer, Krieger, Krogius, Löwenhardt и др.).

По данным нашей клиники и данным частной практики на 204 положительных посева из крови при эндокардите и ревматизме без явных клинических признаков эндокардита, произведенных преимущественно моим ассистентом-бактериологом д-ром Ф. И. Гейлигом, а также другими киевскими бактериологическими лабораториями, в 192 случаях выделен стрептококк, в 5 случаях—дипло-стрептококк и в 5 случаях—золотистый стафилококк (загрязнение?). Отсюда мне приходится признать, что стрептококк является обычным микробом, циркулирующим в крови как при эндокардите, так и при остром ревматизме. И совершенно естественно стрептококка считать виновником и банального эндокардита и острого полиартрита.

Спрашивается теперь, каким путем он инфицирует эндокард? Мы уже сказали, что первичный очаг может быть в любом месте организма, в любом органе. Однако обращает на себя внимание то обстоятельство, что у больных эндокардитом и ревматизмом в громадном большинстве случаев непосредственно перед приступом острого ревматизма или за некоторое время перед развитием эндокардита бывает ангина. В наших 477 слу-

чаях острого эндокардита, бывших под нашим наблюдением за 4 последних года, в 78% была ангина, а из 72 случаев острого полиартрита — была ангина в 82%. Kingston Fowler, напр., находил ангину в 80% в начале острого полиартрита, F. Widal наблюдал «dans les deux tiers des cas», Корицкий нашел в анамнезе ревматиков ангину в 63%, а «лимфатический шейный валик», указывавший на то, что воротами септической инфекции был лимфатический аппарат глотки (тонсиллы) или полость рта у ревматиков,—в 85%. На связь ангины с заболеванием сердца в последнее время указывает Б. Егоров[33]. Не соглашаясь со многими выводами этого автора и с объяснением наблюдаемых им синдромов, я не могу все-таки не отметить, что он совершенно правильно лишний раз подчеркнул существующую интимную связь между заболеваниями тонсилл и заболеваниями сердца и сосудов, на что еще указывали старые клиницисты (см. Kretz[34]). Развитие событий имеет чаще всего такую последовательность.

Обычно, после ангины дней через 5—10—15 обнаруживаются первые клинические признаки эндокардита. В большинстве случаев существует светлый промежуток, когда после ангины уже пала температура и больной чувствует себя выздоравливающим или выздоровевшим. Однако, если в этот период зорко следить за миндалинами, то не трудно убедиться в том, что они часто не пришли еще в нормальное состояние, а остаются все же увеличенными, более сочными, блестящими (tonsillitis parenchymatosa peritonsillitis), нередко чувствительными при ощупывании. В это же время часто можно найти с той или другой стороны, а иногда и с обеих одновременно, припухание лимфатических желез шеи, лимфатического протока впереди грудинно-ключичной мышцы и болезненность его («лимфатический валик» Корицкого). При тщательном измерении температуры у такого больного уже в это время наблюдается небольшая повышенная температура (37,2—37,4), часто между 3 и 7 часами пополудни появляются ревматоидные боли в области сердца, в суставах или мышцах. Иногда болей и не бывает. В других случаях—t° подымается внезапно при явлениях острого артрита или полиартрита. В это же время на каком-нибудь тоне сердца, обычно первом, начинают замечаться акустические изменения, то он становится менее очерченным, более глухим, «бархатным, по Дмитренко», то наоборот, приобретает своеобразную звучность. Затем мы начинаем выслушивать шум; однако размеры, деятельность сердца и пульс в большинстве случаев еще не изменены или изменяются в соответствии с температурой— начинается эндокардит, сопутствуемый той или другой степенью миокардита, артритами. В других случаях вспыхивает только полиартрит без ясных клинических симптомов со стороны сердца. В третьих случаях явления со стороны сердца, сосудов или суставов обнаруживаются значительно раньше после ангины или даже во время самой ангины и тогда температура не падает—первичный септический очаг быстро переходит в общий остро септический процесс с локализацией между прочим в суставах и эндокарде. При этом надо заметить, что при всяком септическом процессе, какой бы интенсивности, остроты или степени он ни был, всегда можно обнаружить

поражения эндотелия сосудов и ретикуло-эндотелиальной системы в других органах. В некоторых случаях первым клиническим проявлением после ангины бывают флебиты, артериитъ и периартериитъ (Endocarditis periferica Крылова).

Но иногда септическая инфекция после ангины надолго задерживается в «лимфатическом валике» и во многих случаях здесь гаснет навсегда или только видимо для того, чтобы через много времени все-таки вспыхнуть и дать повод для вторичной инфекции эндокарда, для вспышки ревматического синдрома. Такое начало и развитие эндокардита или инфекционного ревматизма наблюдается не только в том случае, когда воротами для инфекции бывают тонсиллы, но это наблюдается и при всякой другой локализации первичного очага (в коже, печени, половой сфере и проч.). Разумеется, каждый отдельный случай как ревматизма, так и эндокардита отличается своими особенностями, своей индивидуальностью—как в отношении начала, последовательности развития симптомов со стороны сердца, сосудов и других органов и тканей, так и быстротой и интенсивностью проявления септической инфекции—все обусловливается и объясняется изменчивостью взаимодействия между патогенностью микробов и защитными силами организма (Стражеско), а иногда, вероятно, и некоторой случайностью. Свойствами, количеством попадающих в организм и вирулентностью бактерий и главным образом особенностями самого инфицированного организма и его защитного аппарата, возможно реакцией со стороны нервной системы, индивидуальной физико-химической природой организма и его тканей нужно объяснить различное течение всякого септического процесса, а следовательно, и эндокардита. Насколько большое значение имеют особенности организма для заболевания эндокардитом, течения его и исхода, ясно из того факта, что лица с близкими конституциональными особенностями, т. е. лица из одной и той же семьи при известном семейном предрасположении и частых септических инфекциях легко получают эндокардит. Так, напр., Th. Schott среди лиц, страдавших пороками сердца насчитал 23,7% принадлежавших к одним и тем же семьям. Указанными факторами, надо полагать, главным образом определяется течение, клиническая форма, исход и успех терапии эндокардита и полиартрита, а не особенностью и специфичностью производящих эндокардит микробов.

Итак, придя к тому заключению, что громадное большинство (98%) эндокардитов нужно считать септического происхождения, при чем почти в 95% патогенным микробом при них является стрептококк и, кладя в основу классификации этой громадной группы эндокардитов клинические признаки, мы по клиническим проявлениям, течению и исходам для этой группы эндокардитов можем дать следующую классификацию:

I. Endocarditis acuta:
   a) benigna,
   b) maligna.

II. Endocarditis subacuta:
   a) benigna,
   b) maligna.
III. Endocarditis chronica (lenta, recurrens):
   a) benigna,
   b) infausta,
   c) maligna (E. I. Schottmüller'a).

Я считаю возможным причислять к острым формам те случаи эндокардитов, где процесс заканчивается выздоровлением или смертью в течение трех месяцев, к субакутной форме, где он заканчивается в течение шести месяцев, и к хронической, когда эндокардит тянется много месяцев или даже часто два-три года при злокачественной и неопределенной форме, или иногда 5—10—15—20 лет при благоприятной, давая зачастую вспышки обусловленные реинфекцией или же самовозгоранием процесса на эндокарде, что точно установить для многих случаев трудно или даже невозможно. Если, с одной стороны, для большого числа случаев рецидивирующего хронического эндокардита с точностью можно определить при вспышке старого эндокардита новый источник септической инфекции, найти вновь образовавшийся острый очаг (как напр. ангина, грипп, послеродовое заболевание, вспышки холецистита и пр.), то, с другой стороны, немало попадается таких случаев, где новый источник для реинфекции эндокарда установить бывает невозможно. В некоторых случаях несомненно приходится убеждаться, что лимфатический аппарат (тонсиллы) глотки и «шейный лимфатический валик», в котором живут вирулентные стрептококки, могут быть источником для реинфекции на эндокарде. По аналогии, совершенно свободно можно присоединиться к высказанному проф. А. Корицким взгляду относительно причины рецидивов полиартрита и распространить его и на рецидивы эндокардита. «Здесь нужно думать,—пишет Корицкий,—тлеющий септический очаг (в лимфатическом валике) лишь ожидает благоприятных моментов для своей активизации». Тогда «создаются условия периодического affectio суставов, чем и обусловливаются рецидивы у хронических суставных ревматиков». Но, с другой стороны, наличие вирулентных стрептококков в разросшихся бородавчатых, уже организовавшихся, большей частью отложениях даже при законченном с патолого-анатомической точки зрения эндокардите, как это открыл Reye, Salus и Krogius, вполне допускают возможность самовозгорания эндокардита и дают объяснение для вспышки эндокардита, ревматических заболеваний, флебитов, для «беспричинного» повышения t^0 у многих лиц, страдающих пороками сердца, а также нередко делают ясной причину неожиданно начинающейся декомпенсации сердца.

Насколько часто наблюдается такая вспышка эндокардита, благодаря самовозгоранию или из неопределимого источника, может служить иллюстрацией следующее наше наблюдение. Заставив 200 больных с компенсированным, законченным пороком сердца измерять температуру в течение полугода, у 33% из них я обнаружил периодические так называемые «бес-

причинные» повышения t° до 37,3—37,5, которые по справедливому, высказанному Gerhardt'ом, взгляду должны быть объяснены обострением эндокардита. В этом отношении, очевидно, клинически выздоровевшие эндокардитики вполне напоминают клинически выздоровевших туберкулезных больных, у которых так часто наблюдаются «беспричинные» маленькие повышения температуры, причина которых, однако, чаще всего лежит во вспышках в существующем туберкулезном очаге или зависит от реинфекции туберкулезного характера (см. статью Ranke [35], Aschoff'a [36] и др.).

Острый эндокардит чаще всего является осложнением острой септической инфекции, субакутное или хроническое течение эндокардит принимает во многих случаях, пройдя период острого течения. Однако, несомненно, существует немало случаев хронического эндокардита, где с самого начала эндокардит протекает вяло, хронически (endocardite chronique d'emblé) и, пожалуй, таких случаев хронического течения эндокардита встречается много. Нередко на фоне хронического течения бывают вспышки, которые по своей симптоматологии вполне отвечают картине острого эндокардита, и надо заметить, наступление этих острых периодов и чередование их с периодами относительного затишья повторяется в отдельных случаях с удивительной закономерностью, с поразительной правильностью. Нередко приходится наблюдать при хроническом, подчас относительно мирном течении эндокардита, напр., при E. chronica infausta или даже E. chronica benigna как будто совершенно немотивированные кратковременные вспышки септического процесса, когда, напр., неожиданно при общем мирном течении процессса, при котором t° редко в течение суток повышается только до 37,4—37,6, внезапно случается озноб, подскакивает t° до 38,0—39,0 и выше, держится несколько часов и вновь падает. Эти приступы, зависящие от поступления в кровь из очага на эндокарде достаточного количества микробов и их токсинов, совершенно напоминают припадки болотной лихорадки и дают повод к смешению их с последней; однако в этот припадок плазмодия в крови нет, но легко выкультивируется стрептококк, который с трудом, иногда только при повторных исследованиях, обнаруживается в период мирного течения этого эндокардита. Я должен заметить, что эти немотивированные подскоки t° являются чрезвычайно характерной особенностью всего течения хронического эндокардита, как и вообще каждого хронического септического процесса. Вспомним, напр., подскоки t° при холецистите, при ангиохолите, давно отмеченные клиницистами и названные ими «febris intermittens hepatica». При эндокардите эти подскоки температуры заслуживают быть названными «febris intermittens cardiaca».

Только что описанные вспышки септического процесса, сопровождающиеся также обострением эндокардита, ослабляют весь организм, истощают его защитный механизм, способствуют уменьшению функциональной способности сердечно-сосудистой системы, вызванному нередко не только ее интоксикацией, но и появлением в ней во время вспышки новых септических очагов (гнездный миокардит, флебиты, эндоваскулиты и пр.). В зависимости от того, как часто такого рода вспышки повторяются, насколько разгорается вновь септический процесс, какой они интенсивности и продол-

жительности, изменяется течение эндокардита и омрачается предсказание при нем. Если кратковременные вспышки организмом ликвидируются нередко свободно и больших последствий на сердце от них не остается, то частые и продолжительные взрывы, истощающие организм, способствуют развитию хронического затяжного злокачественного эндокардита, который, как мы увидим ниже, в большинстве случаев, в конце-концов кончается летально.

Когда обнаружен эндокардит, вначале чрезвычайно трудно бывает решить вопрос, к какой группе его причислить и какое предсказание поставить для данного конкретного случая. Необходимо каждый раз наблюдение, нужно изучить, насколько силен и функционально способен оборонительный механизм организма (Abwehrmechanismus), как реагирует сердце, сосудистая система и насколько страдает их функциональная способность и нервная система, принимает ли активное участие кожа в борьбе с инфекцией, насколько справляются почки, выводя токсины и даже самих микробов из организма, каков циркулирующий микроб в крови и какова гемограмма, Большое значение в прогностическом отношении, по моим наблюдениям, имеет участие кожи и ее сосудов. Если в течение эндокардита мы наблюдаем вспышки узловатой эритемы или многообразной эритемы, то при отсутствии геморрагий в коже, при слабо выраженном симптоме Aspitz-Rumpel-Leedee, при отсутствии больших капилляроскопических поражений сосудов кожи, то это служит залогом благоприятного течения. Столь же приятным симптомом является ярко выраженный острый полиартритический симптомокомплекс и явления менингизма. На эти два симптомокомплекса нужно, повидимому, смотреть как на клиническое выражение остро ведущейся борьбы оборонительным аппаратом организма и при быстрой и достаточной помощи организму (большие дозы салицилового натра, препараты серебра) последнему нередко, как показывает опыт, сравнительно быстро удается выйти победителем. Напротив, присутствие геморрагий в коже, кровохаркание, гематурия, отечность лица без резких мочевых симптомов, указывавших бы на тяжелое поражение почек, присутствие гистиоцитов в крови и моноцитоза, при отсутствии лимфоцитоза и эозинофилии, явное поражение капилляров с образованием аневризм в них и выраженные признаки сопутствующего эндокардиту эндоваскулита заставляют с осторожностью говорить об исходе эндокардита еще в самом начале его развития, так как они указывают на серьезное поражение не только сердца, но и всего сосудистого аппарата. Некоторое значение для предсказания имеет вид стрептококка. Обнаружение в крови зеленеющей формы (viridans) имеет дурное значение — большинство больных со str. viridans в крови у нас погибло. Это объясняется не тем, что эта разновидность стрептококка является особенно злокачественной, а тем, что зеленый стрептотокк редко наблюдается при острых и подострых формах эндокардитов. Эту форму мы легко находим при хронических эндокардитах, с остро септическими клиническими явлениями, т. е. при таких эндокардитах, где оборонительная система организма уже истощилась, функционально слаба и где иммунно-биологические свойства организма не выявились в достаточ-

ной степени в течение его борьбы с инфекцией, на почве чего и выкультивировалась в организме приспособившаяся стойкая форма стрептококка. Str. viridans мы редко встречаем при остром, впервые начавшемся эндокардите — эта форма свидетельствует чаще о хроничности процесса. Вот почему мы часто встречаем его в крови при рецидивах эндокардита и при рецидивах артериитов, флебитов и полиартрита и он особенно характерен для злокачественной формы хронического септического эндокардита — endocarditis chronica septica maligna. Эта разновидность, следовательно, присуща той форме, которую выдвинул Schottmüller под названием endocarditis lenta, прийдя, однако, к ошибочному заключению, что она стоит совершенно особо от других форм эндокардита и обусловлена исключительно специфической особенностью этого вида стрептококка.

Ставши на точку зрения, что почти все эндокардиты обусловлены инфицированием эндокарда септическими микробами (стрептококком) и принявши во внимание, что контингент больных пороком сердца среди других категорий больных довольно велик (напр., по статистике Лейпцигской медицинской клиники, число больных пороком сердца составляло для мужчин 7%, а для женщин 7,5% всех больных (Romberg), надо притти к тому заключению, что от эндокардита *вообще выздоравливают* или, правильнее, переходят в то состояние, когда нет явных клинических проявлений тлеющего эндокардита, *довольно часто*.

Однако, говоря о прогнозе, не следует упускать из виду, что при всякой форме эндокардита поворот в течении или же тот или другой исход зависит не только от тяжести и формы эндокардита, а также от того, насколько успешно функционирует оборонительный аппарат (Abwehrmechanismus), но громадное значение имеет, особенно для острых форм доброкачественного эндокардита, раннее правильное лечение, поведение самого больного, новая инфекция, перегрузка сердца работой, для женщин беременность и особенно, связанные существом своим с эндокардитом, различные осложнения, чаще всего разнообразные эмболические процессы, особенно в легких и мозгу. Нередко приходится наблюдать, как после тяжелого мозгового инсульта, протекавший до него благоприятно эндокардит, в течение нескольких недель заканчивается смертью при прогрессирующем падении деятельности сердца и истощении всего организма. Не меньшее чем различные эмболические процессы влияние на течение эндокардита оказывает присоединяющийся миокардит, от степени развития и локализации которого (Гисовская система) зависит функциональная способность самого сердца. Таким образом, по этой причине неожиданный поворот в течении эндокардита в сторону ухудшения заранее оценить и предвидеть зачастую просто не представляется возможным. Если наклонность к ухудшению течения процесса при мало мальски изменившихся условиях для всего организма больного, уменьшающих функциональную способность защитных факторов и в частности отрицательно влияющих на работу самого сердца и сосудов, является характерной для острых форм эндокардита, то она еще резче выражена для форм эндокардита, протекающего подостро и больше всего для хронического эндокардита, где длительность течения

и постоянная циркуляция в крови микробов создают особенно благоприятные условия для всякого рода осложнений, и для истощения оборонительной системы организма.

Коснемся теперь предсказания при каждой форме эндокардита в отдельности.

При острой благоприятной форме (E. acuta benigna), при которой в одних случаях бывает ярко выражен остро ревматический синдром, а в других нет, наблюдается высокая температура и стрептококк в крови, но нет резкого поражения миокарда, сосудов и распространенного эндотелиоза, а также общих септических симптомов, *предсказание в общем благоприятно*. На основании своего опыта, я должен притти к тому выводу, что исход и продолжительность процесса в значительной степени зависят от раннего применения правильного и систематического лечения. Большинство из этих случаев в литературе отнесены, благодаря наличию остро ревматического синдрома, к так называемому ревматическому эндокардиту, где, по выражению Gerhardt'a (см. стр., 93) «die Möglichkeit, dass sich die scheinbar einfache rheumatische weiterhin als eine septische Endocarditis entpuppe, kommt bei symptomlos beginnenden Fällen weniger in Betracht, als bei den anderen». Однако же, ввиду возможности в отдельных случаях, всяких эмболий, поражения проводящей системы сердца, предсказание даже при этой форме должно ставиться все же с известной осторожностью. Из нашего материала за 4 последние года (всего 97 случаев—23 клинических случая и 74, наблюдаемых в частной практике) выздоровели, оставшись с пороками сердца, 72%. При чем выздоровление последовало в течение периода от трех недель до трех месяцев. Большинство невыздоровевших больных перешло в другие категории эндокардита—подострую и хроническую, и судьба их мне в точности неизвестна; два больных умерло неожиданно—один от кровоизлияния в мозг, другой при явлениях сердечного блока.

Что касается острой септической (E. acuta maligna), наиболее редкой формы эндокардита, т. е. где ярко выражены общесептические симптомы, налицо, имеется резкое поражение сосудов и быстрое истощение защитных аппаратов организма, то при этой форме, по мнению Romberg'a, выздоровление очень редко; он упоминает только об одном виденном им случае выздоровления. Gerhardt главу о прогнозе начинает такими словами: «Die Prognose der septischen Endocarditis ist ausserordentlich ernst. In der grossen Mehrzahl der Fälle endet die Krankheit tödlich» (стр. 82).

Vaquez, говоря о прогнозе, пишет: «La mort est la terminaison presque constante de l'endocardite maligne aigue» (стр. 265).

Из 25 случаев, виденных мной за четыре последних года, 23 закончились смертью в течение от двух недель до трех месяцев; два случая перешли во вторую категорию—субакутных эндокардитов и также погибли. Таким образом, действительно для *этой формы предсказание сурово — рано или поздно все больные злокачественной формой эндокардита погибают.*

Я не хочу останавливаться на предсказании при второй форме эндокардита—именно субакутной. Установить точно процент выздоровевших вслед-

ствие длительности наблюдения за ними мне в точности не удалось. Страдающие злокачественной формой подострого эндокардита (26 случаев) или погибли или перешли в III категорию—endocarditis chronica septica maligna, при чем многие после довольно длительного периода затишья, позволявшего как будто уже надеяться на вздоровление, дали вновь вспышку септического процесса, перешли, следовательно, в III группу хронического эндокардита. Большинство из них, как мы увидим, также погибло. Что же касается благоприятной формы (72 случая) этой категории E. subacuta benigna, то часть из них выздоровела, часть погибла от тех или других причин, чаще всего от перехода в злокачественную форму, а часть после длительного периода затишья перешла в группу хронического эндокардита. Повторяю, что о многих их них, благодаря длительности наблюдения, я не мог получить точных сведений. Признаться, эта группа меня и интересовала в отношении прогностики меньше других групп так как о предсказании при этой группе можно было составить себе представление по результатам наблюдения за третьей хронической группой, которая меня больше других интересовала, ввиду категорического заявления Schottmüller'a, что все больные, страдающие вялой формой эндокардита, особенно если в крови найден зеленый стрептококк, погибают, и ввиду робких до последнего времени заявлений некоторых авторов о возможности выздоровления при endocarditis lenta. Напр., по статистике Gerhardt'a, из 57 случаев E. l.—выздоровел один больной; о трех случаях выздоровления говорит Thompson; Liebmann из 419 случаев E. l. отмечает 12 случаев излечения. Stahl, приводя статистику, обнимающую 393 случая, сообщает о выздоровлении 16 больных (4%); о возможности выздоровления при легких случаях говорит также Leschke, упоминает об этом Funke и Salus. Насколько укоренилось мнение, что большинство эндокардитиков с затянувшимся эндокардитом и с streptococcus viridans в крови умирает—свидетельствует хотя бы появление в 1928 г. статьи Bogendorfer'a, который считает нужным опубликовать четыре случая E. l., где ему доподлинно известно выздоровление.

Уже в 1926 г., во время своего доклада об E. l. на IX съезде российских терапевтов, я выступал резко против такого суждения и с этим мнением были согласны другие докладчики по этому вопросу — С. С. Зимницкий и М. М. Невядомский. Тогда же я выставил положение, что вялый по своему течению эндокардит со стрептококком в крови и даже со streptococcus viridans, далеко не всегда заканчивается смертью— все зависит от формы и клинического течения эндокардита. Если разделить все случаи вялого эндокардита по их симптомам и течению на три группы (см. мою статью—«Затяжной септический эндокардит». Терапевт. Арх. Т. IV, стр. 512), то, в зависимости от принадлежности случая к той или другой группе, предсказание должно быть поставлено иное. В отношении первой и второй категории (E. chronica benigna (larvata) и E. chr. infausta) тогда я высказался так: «Какой процент из больных этой группы выздоровливает, установить очень трудно, так как процесс тянется настолько долго, что большинство больных уходит из-под наблюдения..., но я должен заметить,

что за свою врачебную деятельность я видел достаточно случаев, где на моих глазах медленно формировался порок и дело закончилось выздоровлением». Что же касается III группы E. l. (endocarditis septica chronica maligna). то эта «тяжелая форма затяжного эндокардита отличается от предшествующих форм только тяжестью клинической картины и в громадном большинстве случаев фатальным исходом». За 4 последние года мне пришлось видеть 421 случай хронического эндокардита, как у себя в клинике, так и в частной практике; за некоторыми из них удалось точно проследить. Для суждения об исходе хронического септического эндокардита я возьму только те случаи, *где был найден в крови стрептококк и судьба которых мне в точности известна*; за выздоровевших я буду считать только тех, где в течение не менее 6 м-цев уже не было заметного повышения температуры и они стали вполне работоспособными, хотя при исследовании у них сердца обнаруживался определенный порок. Таких больных из первой группы (E. chronica benigna) имелось 32, при чем полное выздоровление наблюдалось в 78%, остальные еще лихорадят; из второй группы (E. chronica infausta) было 18 человек, из них выздоровление наблюдалось в 54% случаев, смерть в 14% и тянется процесс в 32%; из третьей группы (E. septica lenta maligna) было 41 человек—*выздоровел только один больной*, т. е. умерло 87,5%, а остальные еще тянут без надежды на выздоровление.

Из приведенных наблюдений нужно сделать такой вывод: *во первых, что одно хроническое течение эндокардита с наличием в крови стрептококка далеко еще не определяет обязательного летального конца болезни — все зависит от формы эндокардита. Если имеются стойкие, повторяющиеся и прогрессирующие остросептические явления при хроническом течении эндокардита (форма Schottmüller'a), то эти больные, как и больные острым злокачественным эндокардитом, в громадном большинстве случаев погибают; выздоровление представляет исключение и, следовательно, в этих случаях предсказание действительно суровое, жестокое. Но если остросептических явлений нет, или они появляются, как кратковременные эпизоды, то многие из хронических эндокардитиков, проболев от нескольких месяцев до нескольких лет, все таки выздоравливают.* Однако и для этой категории из них все же предсказание нужно ставить с большой осторожностью, так как, покуда у них имеются более или менее длительные повышения температуры, они имеют шанс, с одной стороны, перейти в более высокую категорию,— из I во II, из II в III,— могут дать какие-либо эмболии и, наконец, легко переходят в стадий декомпенсации сердца. Последняя категория больных хроническим эндокардитом, собственно говоря, подлежит главным образом тщательным и умелым врачебным заботам, так как от правильного лечения, от правильного режима, насколько я могу судить по своему опыту, зависит ускорение выздоровления, предупреждение всяких нежелательных осложнений и предохранение этих больных от раннего развития сердечно-сосудистой декомпенсации. На эту группу больных вялым эндокардитом не следует смотреть как на безнадежных больных. Медленность течения процесса и наличие в крови зеленого стрептококка еще не предрешают печального

исхода в ближайшем будущем. При этом я должен подчеркнуть здесь, что исход процесса, как видно из прилагаемой таблицы для хронических случаев, составленной только на основании клинического материала, повидимому, находится в связи с той или другой разновидностью обнаруженного в крови стрептококка.

Исход	Str. viridans	Str. haemolyticus	Str. anhaemolyticus
Выписалось без улучшения	8 (35%)	12 (42%)	1 (33,3%)
„ с улучшением	2 (8,7%)	3 (10,7%)	1 (33,3%)
Выздоровело	4 (17,3%)	10 (35,7%)	0
Умерло	9 (39%)	3 (10,7%)	1 (33,3%)
Итого . .	23	28	3

Присутствие в крови str. viridans, указывая, надо думать, на приспособление стрептококка к условиям борьбы и на истощение оборонительной системы (Abwehrmechanismus), все таки ухудшает предсказание.

Еще ярче это явление выступило на больных из моей частной практики; из больных хроническим эндокардитом со strept. viridans в крови умерло за четыре года наблюдения 54%.

Заканчивая настоящую статью, я хочу еще раз высказать свое убеждение, основанное на громадном материале за много лет наблюдений, что продолжительность течения и исход эндокардита, *за исключением злокачественной септической формы*, зависит до известной степени от раннего и энергичного лечения. Если мы при первом подозрении о возникновении эндокардита, будет ли он сопровождаться ревматическими синдромами или нет — это безразлично, будем с помощью метода накопления производить настойчиво гемокультуры и, обнаружив микроб, как можно раньше и при том энергично будем лечить больного не только покоем, но и большими дозами салицилового натра и препаратами серебра, то в громадном большинстве случаев мы купируем процесс и часто не позволим ему перейти в хроническую злокачественную форму. А следя за больным, руководя его режимом впоследствии и периодически повторяя лечение при вспышках, будем способствовать прекращению процесса. Бездействие врача у постели такого больного или проведение гомеопатического принципа в назначении антисептических лекарств у больного, страдающего острым септическим процессом или острым полиартритом или обострением скрыто протекавшего сепсиса, мне кажется, нужно признать роковой ошибкой.

ЛИТЕРАТУРА.

1) Schottmüller. Münch. Med. Woch. 1910. — 2) Schottmüller u. K. Bengold. Die septischen Erkrankungen. Handbuch d. Inn. Med. v. Bergmann u. Staechelin. Bd. I. T. II. 1925. S. 776—948. (Можно найти всю литературу, касающуюся сепсиса). — 3) Löwenhardt. Zeit. f. Kl. Med. Bd. 97. u. Kl. Woch. 1923. № 42. — 4) Цит. по F. Widal et E. May: Rhumatismes. Nouveau Traité de Méde-

cine et de Therapeutique poublic. p. Gilbert et Carnot. VIII. P. 32. — 5) E. Leschke. a) Endocarditis. Kraus's und Brugsch's Spezielle Pathologie und Therapie. Bd. IV. H. I. S. 579. b) Endocarditis lenta. Ergeb. d. Med. v. Brugsch. 1922. — 6) Funke u. Salus. Zbl. f. Inn. Med. 1920. — 7) Salus. Med. kl. 1920. S. 1107. — 8) Н. Стражеско-Затяжной септический эндокардит. Терап. арх. Т. IV. 1926. Стр. 511. — 9) С. Зимницкий. Endocarditis lenta. Терап. арх. Т. IV. 1926 г. Стр. 485. — 10) L. Bogendorfer. Zur Prognose der Endocarditis lenta. Dtsch. Arch. f. kl. Med. Bd. 154. S. 60. — 11) Aschoff. Lehrbuch d. allgemeinen Pathologie. 1921. — 12) Geipel. Deut. Ar. f. kl. Med. Bd. 85, M. med. Woch. 1909. — 13) Талалаев. Теория острого ревматизма. Клин. мед. 1928. № 17 и Klin. Woch. 1929. № 3. — 14. H. Siegmund. Münch. med. Woch. 1925. S. 639. — 15) W. Hollmann. Zur Theorie der chronisch-septischen Infektion. Zeit. f. kl. Med. Bd. 108. S. 525. — 16) F. Rolly. Der Akute Gelenkrheumatismus. Berlin 1920. — 17) Carrieu. Thèse de Montpellier. 1912—1913. — 18) Freund u. Berger. D. m. Woch, 1924. № 20. — 19) Литературные указания — см. в ст. Стражеско; ст. Зимницкого, l. c. — 20. Гейлиг: a) Клиническая медицина № 12. 1926; b) Журнал микробиологии, патологии и инфекц. бол. 1929. № 1. — 21) Singer A. a) Der Rheumatismus. Wien. 1916; b) Deut. Med. Woch. 1914. № 16. — 22) A. Dietrich. Endocarditis und Allgemeininfektion. M. m. W. 1928. S. 1328. — 23) F. Widal et R. Wissenbach. Streptococcie. Nouveau Traité de Medecin p.p. Gilbert et Carnot. T. X. — 24) P. Merklen et M. Wolf. См. отчет о XIX французском мед. конгрессе. Prèsse méd. 1927, №№ 82—84. — 25) Н. А. Скульский. О нарушениях в периферических сосудах и капиллярах при endocraditis lenta. Тер. арх. Т. IV. Стр. 548. — 26) Д. Крылоb. Клиника хрониосептических заболеван. 1928. — 27) Б. Егоров. a) Zeit. f. kl. Med. Bd. 103. S. 584; b) Клиническ. мед. Т. VI. Стр. 604. — 28) А. Корицкий. Врачебное дело 1928. №№ 5, 21, 23. Терап. арх. Т. VI. Стр. 604. Т. VII. Вып. I. Стр. 23. — 29) H. Vaquez. Maladies du coeur. Nouveau Traité de Médecin p. A. Gilbert et Carnot. T. XXIII. — 30) D. Gerhardt. Die Endocarditis. 1914. — 31) E. Romberg. Lehrbuch d. Krankheiten des Herzens. 1925. — 32) Л. Бухштаб. Врачебное дело. 1927. — 33) Б. Егоров. Tonsillitis lenta и сердечно-тонсиллярный симптомокомплекс. Клин. мед. Т. VI. № 14. — 34) Kretz. Angina und septische Infection. Zeit. f. Heilkunde. 28. — 35) Ranke. Münch. med. Woch. 1921. — 36) Aschoff. Phtysicher Reinfekt der Lungen. Klin. Woch. 1929, № 1. — 37) Stahl. Ergebn. d. Inn. Mediz. Bd. XXV. — 38.) Lian. Maladies du coeur. Traité de Pathologie medicale. IV. 1922. — 39) Jochmann. Lehrbuch d. Infectionskrankheiten. 1924. — 40) М. Изобалинский и В. И. Гитович. К вопросу об экспериментальной скарлатине. Гигиена и эпидемиология. 1928. Октябрь. 41) P. Teissier, P. Gastinel et J. Reilly. Contribution clinique et bacteriologique a l'étude des infections à bacille paratyphique. C. Presse médicin. 1929, № 15. 42) Th. Fahr. Beitrag zur Frage der rheumatischen Granulomatose. Kl. Woch. 1929. № 43. — 43) Clawson and Bell. Arch. Path. a. Labor. Med. 1926. — 44) Leichtentritt. Monatsschrift. Kinderheilk. 43. — 45) E. Edens. Die Krankcheiten d. Herzens. 1929.

L'EVOLUTION DE L'ENDOCARDITE ET SON PRONOSTIC.

Par le Prof. N. STRAGESKO,

directeur de la clinique médicale de Kiew.

L'énorme quantité des cas d'angine, des formes variées de septicémie, de rhumatisme aigu et d'endocardite, a permis au cours de ces dernières années d'observer en U. R. S. S., bien largement et sous toutes leurs faces, les rapports qui existent entre ces maladies. Elle a permis aussi d'étudier les différentes formes des maladies précitées, de leurs évolutions, et de se faire une idée bien

nette du caractère des complications, qui s'ensuivent des issues de leurs procès. Les examens bactériologiques donnent la conviction, que dans toutes ces infections il n'existe qu'un seul et même agent pathogène (le plus souvent c'est le streptocoque sous toutes ses formes de mutation variées). De même les examens donnent des preuves que les modifications anatomiques que provoquent les maladies en question sont au fond identiques, mais se présentent avec une intensité variable et selon les organes divers, ce qui dépend de la durée du procès, des particularités constitutionnelles de l'organisme lui-même et de l'organe, atteint ainsi que de la vigueur et de la réaction des forces de défense de l'organisme. Il est caractéristique pour toutes ces infections qu'elles provoquent toujours infailliblement une atteinte plus ou moins grave au système cardio-vasculaire (endothélioses, endothéliites, capillarites, artérites, périartérites, phlébites, endocardites, myocardites). Il a fallu aussi admettre le fait qu'il arrive bien souvent que la maladie qui débute par une banale angine à streptocoque se transforme plus tard en endocardite ou en polyarthrite infectieuse aiguë avec ou sans endocardite, accompagnée assez souvent chez les enfants par des accidents choréiques, chez les adultes comme chez les enfants, par des érythèmes noduleux ou multiformes, par des phlébites et des artérites, etc. etc. Il faut ajouter encore que dans ces, cas en faisant des examens répétés selon la méthode d'accumulation (principe de Freund et de Berger) on parvient toujours à isoler du sang l'une ou l'autre variété de streptocoque. Souvent l'endocardite aiguë se transforme plus tard en endocardite chronique à marche lente et latente et en endocardite chronique réccurente maligne (endocarditis lenta de Schottmüller), qui souvent donne dans les périodes aiguës du procès des accidents rhumatismaux. On observe le même genre de transformation entre les diverses formes d'endocardite non seulement dans les cas ou une tonsillite a été le début clinique de la maladie, mais aussi dans les cas ou le procès septique débute sous la forme d'un granulome dentaire par exemple, d'une cholécystite, des infections post partum, d'une pyodermie streptococcique et d'autres procès septiques locaux ou généralisés. Quelquefois l'endocardite prend dès son début la marche d'une forme chronique (endocardite chronique d'emblée). Toutes ces observations démontrent que l'angine, le «rhumatisme aigu», avec ses diverses manifestations cliniques et toutes les formes de l'endocardite aiguë et de même de l'endocardite réccurrente et chronique doivent être réunies dans le seul groupe des infections septique à étiologie identique (l'infection par des microbes pyogènes ou le streptocoque — hémolitiques, non-hémolitiques ou viridans — joue le rôle dominant par excellence), mais avec la pathogénèse et le syndrome clinique variables.

Quant à l'endocardite, il doit être admis, qu'entre une simple endocardite rhumatismale aiguë, une endocardite récurrente, une e. chronique, latente et maligne, il existe toute une gamme des formes de transitions qui jettent des ponts entre toutes ces endocardites, que différencie la clinique. C'est pourquoi il faut reconnaître qu'au point de vue de l'étiologie toutes ces formes de l'endocardite doivent être considérées comme des septicimies banales avec des foyers secondaires sur l'endocarde. A l'examen anatomique on peut toujours outre les verrucosités trouver un procès ulcéreux plus ou

moins prononcé. En raison de ce fait et en tenant compte de l'identité des moments étiologiques, il faut dire que la classification des endocardites ne doit être qu'une classification clinique faite conformément à la symptomatologie, à l'évolution et à l'issue de cette maladie. On peut proposer la classification suivante comme correspondant le mieux aux besoins de la clinique.

I. Endocardite aiguë:
   a) bénigne,
   b) maligne.

II. Endocardite subaiguë:
   a) bénigne,
   b) maligne.

III. Endocardite chronique:
   a) bénigne (larvata),
   b) défavorable (infausta),
   c) maligne (endocardite de Schottmüller).

Il faut placer dans le I groupe des endocardites (endocardite aiguë) tous les cas terminés, ou par la mort, ou par la guérison et qui ne durent pas plus de trois mois. Dans le II groupe (endocardite subaiguë) ceux dont l'évolution ne dure que 6 mois. Et dans le III groupe (endocardite chronique lente) les cas où le procès évolue pendant de longs mois et même des années 2—10—15 ans, tantôt s'atténuant, tantôt s'aggravant de nouveau et qui entraine peu à peu le malade vers la mort à cause de l'épuisement des forces de défense, de la dégression des facultés fonctionnelles du système cardiovasculaire. ainsi que des complications diverses (embolies, dégénérescence d'organes, des tissus etc.).

On rencontre le plus souvent dans la pratique la forme chronique latente de l'endocardite. Les cas de cette forme se terminent assez souvent par la guérison et la majorité des cardiaques ne souffrent d'un vice du coeur que comme résultat d'une endocardite chronique latente, qui a été guérie et que les malades atteints supportent bien souvent sur pieds sans même la remarquer. Mais il est cependant possible que la maladie empire dans les cas de cette forme d'endocardite, quand le procès ne s'est pas encore éteint définitivement. On observe aussi, quoique rarement, la transformation de cette forme en forme vague du II groupe ou même en une forme maligne du III groupe. Le passage d'une forme du II groupe à celle du III est aussi possible, mais le retour des formes du II groupe aux formes du I ne s'observe, quoiqu'il n'existe que rarement, comparativement aux autres. On observe aussi comme exception, le passage d'une forme du III gr. à la forme du gr. I, qui se termine ensuite par la guérison. Ainsi toutes les formes d'endocardite chronique ont une tendance à donner au cours de leur évolution des exacerbations; le traitement vicieux ou la conduite déraisonnable du malade lui-même y contribuent souvent de même q'une nouvelle infection, la grossesse chez les femmes et toutes sortes de complications accidentelles comme des embolies cérébrales ou pulmonaires et les atteintes du système coronaire du coeur lui-même (artérites, périartériites, capillarites coronaires) ce qui devient la cause de la dégression de la capacité fonctionnelle du coeur.

N'importe quelle exacerbation du procès est toujours sujette à l'aggravation de l'état général du malade et de la dégréssion de l'activité du système cardio-vasculaire, souvent aussi d'un syndrome rhumatismal et des accès de fièvre. Ce qui est le plus caractéristique pour la courbe fébrile, ce sont les élévations brusques et rapides de la température — *fièvre intermittente cardiaque.*

Les rechutes au cours de l'évolution d'une endocardite, que nous venons de décrire et les complications accidentelles qui peuvent survenir, rendent le pronostic excessivement difficile, quel que soit le cas de cette infection. Les difficultés du pronostic dans les cas d'endocardite se rapportent principalement aux formes subaiguës et chroniques. Dans le cas de la forme aiguë le pronostic est plus facile lorsqu'elle est accompagnée par des manifestations septiques graves (endocardite aiguë maligne), ce pronostic devient très sévère, tous les malades dépérissent (de 23 malades qui ont été sous notre observations au cours des 4 dernières années – 21 sont morts), dans les cas de la forme bénigne le pronostic est comparativement favorable (de 17 de nos malades 72°/₀ ont guéri). Ce sont les observations qui concernent les issues des formes chroniques qui présentent le plus d'intérêt. L'opinion qui a pris racine d'après l'initiative de Schottmüller et selon laquelle dans le cas de l'endocardite lente et par excellence dans le cas, où on peut isoler du sang le streptocoque viridans on observerait toujours des issues mortelles, cette opinion là doit être reconnue comme *absolument fausse.* Tout dépend de la forme de l'endocardite prolongée et par conséquent des manifestations cliniques qui à leur tour dependent beaucoup plus de l'ensemble des forces de défense de l'organisme, que de la variété du streptocoque.

Pendant 4 ans nous avons eu en observation 421 cas d'endocardites prolongées. Pour pouvoir mieux juger de l'évolution et des issues de cette maladie, je prendrai seulement les cas où on a trouvé à plusieurs reprises dans le sang le streptocoque et ceux qui ont été rigoureusement étudiés. Nous avons eu 32 malades de la première catégorie du III groupe (endocardite lente bénigne) et sur ce nombre on a observé 78°/₀ de guérisons. Il y a eu 18 malades de la seconde catégorie (endocardite chronique défavorable—infausta) et 54°/₀ d'entre eux ont guéri. De 41 malades de la troisième catégorie (endocardite chronique lente maligne)—85,5°/₀ sont morts et seulement un seul malade a guéri. *Donc c'est seulement la forme maligne de l'endocardite chronique qui donne presrque toujours des issues mortelles, tandis que dans toutes les autres formes on observe un assez grand pourcent de guérisons.* La variété du streptocoque qui a été trouvé dans le sang, n'a pas de grande importance en ce qui concerne le pronostic, mais il faut dire pourtant que le streptocoque viridans est une variété du microbe qui s'est très bien adapté à la lutte et que sa présence dans le sang, étant plus souvent un signe de l'épuisement des forces de défense de l'organisme, oblige à se prononcer sur l'issue de l'endocardite avec une plus grande réserve même dans les cas des formes favorables. On doit souligner encore que la durée et l'issue d'une endocardite, excepté les cas de la forme maligne, dépendent dans une grande mesure d'un diagnostic précoce et de l'énergie du traitement.

Ces deux points ont une importance toute particulière pour les cas de l'infection qu'on désigne sous le nom d'endocardite aiguë rhumatismale (endocardite aiguë bénigne). Un traitement énergique avec des salicylates et des préparations d'argent pratiqué dès les premiers jours de la polyartérite aiguë du moment où la présence du streptocoque dans le sang a été déjà déterminée, donne non seulement la guérison de l'attaque rhumatismale, mais interrompt le procès qui a déjà commencé sur l'endocarde, ou abolit d'avance la possibilité même d'une endocardite.

La thérapie des formes subaiguës et chroniques de l'endocardite doit agir aussi dans le même sens. *Le manque d'activité du médecin ou le traitement peu énergique, soit des cas aigus de «rhumatisme» ou d'endocardite, soit des cas subaigus et chroniques, doit être considéré toujours comme une faute à conséquences fatales.*

ДО ПИТАННЯ ПРО НЕКРОЗУ ТКАНИН ВІД ХЕМІЧНОГО ОЛІВЦЯ.

Проф. С. Л. ТИМОФІЄВ (Київ).

1914 року вийшла в світ робота E r d h e i m-a, що трактує про фіялкові й чорні аніліни, які спричиняють місцеве змертвіння тканин і загальне отруєння. Останнє мені здавалось мало ймовірним, особливо, коли воно розвивається в зв'язку з уколом хемічним олівцем. У всякому разі характер такого отруєння був мені не ясний до того часу, доки мені самому не довелось спостерігати такого хорого.

11 грудня 1928 року в нашу клініку вступив А. К., 29 р., із скаргами на «запалення» великого пальця правої руки після вколу його олівцем. Хорого морозило, йому боліла голова і все тіло, було безсоння. Ще 7 листопада 1928 року він наткнувся великим пальцем правої руки на гострий тонкий кінець хемічного олівця фабрики Фабера, що лежав у його боковій кишені. Спочатку на місці вколу виступило кілька крапель крови. Ранку змащено йодом і перев'язано, а потім у поліклініці хорому порадили класти на ранку компреси із спирту. Біль дедалі збільшувався, а навколо вколу з'явилась пухлина, почервоніння і твердість. У поліклініці до огрівного компресу додали ще й теплі купелі. Після купелі утворилася на місці вколу нориця, з якої почала текти темно-синя рідина. Іноді рідини цієї натікало до пів чайної ложки разом, під великим тиском, іноді з запахом. Біль голови й невелику зимницю хорий пояснював своєю нервозністю. Потім поїхав він на село на три тижні, де й продовжував те саме лікування. Загальні явища чимраз зростали, стала голова крутитись; з'явилася навіть непритомність при нормальній температурі. Тепер недуга виявляється норицею, що міститься на долонній поверхні великого пальця правої руки проти метакарпально-фалянґового суглоба, ближче до зморшки між пальцями. Отвір нориці темний на колір і завбільшки з поперечник волосинки. Навколо—ціянотичне затвердіння шкури, завбільшки з 20 копійок. Палець тут опух. Коли гладити, то з нориці тече водяниста темна рідина, до якої домішуються маси детриту. Іноді рідина тече тоненькою цівкою, виходить її дуже багато й швидко знову набирається. Під мікроскопом серед клітинних елементів у ній переважають лімфоцити з невеликою кількістю протоплязми.

На вигляд хорий доброї статури, середній на зріст, живлення достатнє; звертають на себе увагу сірувате забарвлення шкури; поширені зіниці, хорий легко потіє й дуже кволий. Пульс 88 на хвилину, м'який, тони серцеві глухі. З боку шлунково-кишкового тракту нічого особливого.

Операція 12 грудня 1928 року. Хорий просив дати йому загальну наркозу, але через його велику знесиленість, нахил до непритомности, а також боючись натрапити на деґенерацію печінки, ми вирішили зробити операцію виключно під місцевим знечуленням і під джгутом. Знечулити 0,5% розчином новокаїну далося дуже добре; було навіть таке враження, що глибокі тканини на хорому пальці чогось нечутливі до вколів. Дуплавину розкрито крізь норицю. Вона виявилась завбільшки як невеликий грецький горіх. На дні її лежить сухожилок згинача великого пальця, вкритий уже секвестрованою тканиною. Цю тканину знято у вигляді вільного темного шматочка. Стінки дупла-

вини вкриті змертвілими масами, серед яких видно шматочки, як крапки, олівця. Дуплавину обережно зчищено гострою ложечкою, швидко змащено карболовою кислотою і вдруге витерто чистим спиртом. Обв'язка з риванолю. Перебіг без гарячки. Через п'ять днів перша зміна обв'язки. В дуплавині гарні ґрануляції. 25 грудня рана стала поверховою і дуже стяглася, а на 9 січня 1929 року геть укрилась шрамом. Рухи великого пальця зовсім вільні.

Мікроскопічний дослід стінки дуплавини виявив таке: на перший план виступає мертва тканина, зовсім без'ядерна, але ж вона ще має риси волокняних пасом та кровожил. У цій тканині видно шматочки олівця; до периферії йде дуже багато дрібних його частин, розташованих правильними рядами вподовж, абож вони оточують у вигляді багатокутніх гранів жирові частки, теж без'ядерні. Це, очевидно, заткнуті частинками олівця відпливні лімфатичні шляхи. Далі за некротичною тканиною є довгастий горбик, у якому починають з'являтися спочатку лімфоцити, а потім до них долучаються полінуклеари, а далі фібробляти на різній стадії дозрілости. Суто гнойових скупчень ми ніде не бачили, тому, що полінуклеари змішані з лімфоцитами, принаймні наполовину, хоч є окремі місця, де лімфоцити переважають.

У літературі, що була під рукою, я натрапив статтю В. Ф. Груздєва («Врачебная газета», 1928 г., № 3), де описується випадок заливання ока фіялковим чорнилом з наступним змутнінням рогівки та гіперемією забарвленої у фіялковий колір коньюнктиви.

В другому випадку Груздєва матрос почухав собі око пальцем, замазаним у частинки хемічного олівця, після чого у нього набрякли повіки, настав гострий світложах, гіперемія, текли сльози, що утворювало виразкуватість забарвленої на ясно-фіялковий колір коньюнктиви з наступним утворенням виразок на рогівці і дифузним її змутнінням.

У третьому випадку В. Ф. Груздєв спостерігав хорого, який вколов собі підборіддя хемічним олівцем. Через тиждень на цьому місці була пухлина, завбільшки з голубине яйце, а з місця вколу виступала фіялкова рідина, зовсім стерильна. Гістологічне досліджування шматочків тканини, взятої в цього хорого, виявило часткову некрозу їх, навколо якої є зона запальної інфільтрації, що складається переважно з лімфоцитів з поодинокими полінуклеарами і великою кількістю поліблястів і фіброблястів.

Л. М. Мерейнес («Новая хирургия», том 4, кн. 3, 1928 р.) описує два випадки поранення олівцем долоні та стегна, де після усунення некротичних тканин, що були навколо уламків олівця, залишались ранки, що в'яло заживали. Йому відома з російської літератури праця Корабельнікова про пошкодження чорнильним олівцем і крім того він згадує про два ніде не описані випадки такого захорування у Москві.

В. Н. Ходков («Новая хирургия», том 7, кн. 7. 1928 р.) в своїй статті про анілінові некрози при пораненнях хемічним олівцем подає вже десять випадків такого поранення і дає картину мікроскопічних препаратів, з яких теж видно, що характер некрози тканин навколо уламка олівця коаґуляційний, бо жирова та волокнинна тканини не втратили своїх окреслень, не зважаючи на водяні і досить великі відходи.

Gartenmeister з приводу одного випадку ушкодження олівцем подає шість літературних джерел про цю недугу і нараховує 30 казуїстичних повідомлень. У його випадкові недуга тривала майже чотири місяці і через шість тижнів від початку недуги до неї приєднались: анорексія,

бігунка, жовтяниця без кольок, з сильними болями в руці і температурою до 38,0—39,0, з лімфанґоїтом й загальними септичними явищами. Цей автор згадує про спроби Torra c-a на тваринах з аніліновими олівцями, коли було констатовано тяжкі зміни печінкової тканини. Slass і Krüger з Гамбурґу працювали над фарбівними речовинами ряду трифенілметану, і прийшли до висновку, що радикальне вирізування нориці на місці введення цієї речовини і всієї некротичної ділянки одразу припиняє процес. Коли ж вирізувати ушкоджену ділянку не радикально, то може з'явитись нова нориця. Що більше дифундує фарбівна речовина, то менше вона шкодить.

Отже місцеві явища при пораненні олівцем виявляються некрозою тканини з невеликим реактивним валком, у якому переважають лімфоцити. Таке дуже ориґінальне явище залежить, певне, від механічних властивостей процесу: відпливні лімфатичні шляхи заткнуті і дуплавина набирається лімфою з кровожил. Цим і пояснюється водянистість відходів, їх швидке накопичування й кількість. На це показує й мікроскопічне досліджування як самих відходів так і препаратів. Всмоктування ж забарвленої від аніліну лімфи, яка перебуває під великим тиском у дуплавині, може призвести до легких отруєнь. Справа в тому, що при тяжких отруєннях аніліном діло йде про бурхливу поразку легеневої тканини, а також епітелію печінки й нирок. Тоді анілін дуже легко виявити в сечі, через те що, як зміщати її з етером, вона віддає йому фарбу й у пробівці з'являється шар, пофарбований на рожево-фіялковий колір. У нашому випадкові ця реакція була невиразна; звичайно, що це було через невелику кількість виділюваного сеччю аніліну. Не можна виключити й випадкової інфекції дуплавини анілінової некрози зо всіма наступними явищами. Мені здається, що опріч прямого інтересу до цієї «олівцевої недуги», ми в даному випадкові маємо ще мало вивчені факти довгочасного впливу невеликої кількости органічних отрут на організм, тоді як багато з наших ліків анілінового ґатунку широко вживається без жадного лябораторного контролю.

К ВОПРОСУ О ПРОЩУПЫВАНИИ МАЛОЙ КРИВИЗНЫ ЖЕЛУДКА [1]).

Из Госпитальной терапевтической клиники Белорусского госуниверситета. (Директор — проф. Ф. О. Гаусман).

Ст. ассистент Б. И. ТРУСЕВИЧ.

Еще и теперь некоторым старым врачам памятны те времена, когда пальпация применялась исключительно для самого примитивного определения опухолей брюшной полости, времена,—когда у нас в России проф. Склифасовский и другие на вопрос, какому органу брюшной полости принадлежит опухоль, лаконически отвечали: «tumor abdominis». Это времена 80-х годов прошлого столетия. Тогда никому из врачей и в голову не приходила возможность прощупать нормальные, неизмененные новообразованием или присутствием каловых масс, отдельные части желудочно-кишечного тракта. Не существовало для этой цели и специальной методики. Французский клиницист Glenard первый начал разрабатывать принципы методической пальпации толстой кишки и, производя скользящие движения пальцами сверху вниз в 6% всех исследованных им лиц обнаружил поперечно-ободочную кишку, а в 10% и слепую. Но, прощупав названные отделы кишек, Glenard, однако, не имел смелости считать это явление нормальным и предположил, что они обнаружились при пальпации лишь благодаря тому, что находились в состоянии спазма с одной стороны, а с другой, пальпация их, мол, облегчалась, благодаря сопутствовавшему энтероптозу.

Glenard впал в ошибку и только из-за того, что не решился поколебать старые устои о непрощупываемости отдельных частей нормального желудочно-кишечного тракта. Независимо от Glenard'a и почти одновременно с ним, мой первый учитель по пальпации, проф. В. П. Образцов стал разрабатывать методику пальпации толстых кишек и достиг в этом направлении интересных и важных результатов. Сущность его методики заключалась в том, что исследующая рука, длинная ось которой занимает поперечное положение к длинной оси исследуемого участка толстой кишки, производит вместе с кожей движения в направлении поперечном к кишечной оси. Тогда пальцы проскальзывают по валику, образуемому кишкой. Методы Glenard'a и Образцова сходны между собой и получили название скользящей пальпации. Образцову уда-

[1]) Доложено на заседании конференции врачей клиники 21/XI 28 г.

лось прощупать поперечно-ободочную кишку в 33% всех случаев, слепую — в 51—58%, сигму — в 40—46%, в 1% привратник, а иногда, особенно в случаях брюшного тифа, конечный отрезок подвздошной кишки. В дальнейшем Образцов значительно повысил процент прощупываемости означенных органов, пользуясь к тому же еще и глубокой пальпацией, инициатором которой явился уже проф. Гаусман. Образцов не повторил ошибки Glenard'a и не считал это патологическим явлением, а наоборот, примерно в 1890 г., в медицинской прессе заявил, что отдельные отрезки нормальных толстых кишек определенно прощупываются и что это явление физиологическое. То же самое им было подтверждено на XII международном съезде в Москве, в своем докладе об энтероптозе. Но оно было встречено красноречивым молчанием. Невольно вспоминается история перкуссии, которая долго не получала распространения.

Возможно, что вопрос, поднятый Образцовым, о прощупывании им нормальных частей желудочно-кишечного тракта, был бы похоронен навсегда, если бы им не заинтересовался проф. Гаусман, который не только изучил методику Образцова, но и дополнил ее введением своего важного метода «принципа глубокой пальпации». Совершенно справедливо указывает проф. Стражеско, что только благодаря энергии Гаусмана, его многочисленным печатным трудам и устной пропаганде в России и за границей, а также контролю рентгена, пальпация получила свои права гражданства при исследовании желудочно-кишечного тракта и в настоящее время слывет под названием топографической, глубокой и скользящей пальпации по методу Glenard-Образцов-Гаусмана.

Как было уже указано, Гаусман ввел принцип «глубокой пальпации». Сущность ее заключается в том, что пользуясь фазой экспирации при непременном диафрагмальном дыхании, рука исследующего шаг за шагом, постепенно при каждом выдохе, погружается вглубь брюшной полости, пока не достигнет задней брюшной стенки, а затем по ней производит скользящие движения в поперечном направлении к продольной оси искомого органа в момент экспирации. Вследствие разности уровней пальпируемого органа и подстилки задней брюшной стенки, а также скользящих движений пальцев и подвижности различных отделов желудочно-кишечного тракта при дыхании, осязательные ощущения воспринимаются яснее и рельефнее и тогда мягкая консистенция пальпируемого органа не является уже препятствием, а представляет для прощупывания контраст с плотной задней стенкой.

Пользуясь методом глубокой пальпации, Гаусман значительно повысил процент прощупываемости частей нормальной толстой кишки и первый разработал методику прощупывания нормальной большой кривизны желудка, нормального червеобразного отростка, нормального привратника с antrum pyleri и нормальной pars coecalis ilei.

Последняя статистика пальпаторных данных Гаусмана следующая: большая кривизна прощупывается в 45—50%; colon trans — 60%; coecum — 80%; pars coecalis ilei — 85%; appendix — 12 — 16%; pylorus

у antrum pylori — 25%; сигма — 95%. Свои пальпаторные находки Гаусман контролировал рентгеном. Почти тождественные статистические данные получились и у других лиц, занимавшихся пальпацией по этому методу (Стражеско, Флекель, Бударин и я).

Мне хочется отметить, что пальпация по методу Glenard-Образцов-Гаусмана применима не только у взрослых, но, как видно из сообщения Л. Штейнберга, ею можно пользоваться и в грудном возрасте. Относительно пальпации в грудном возрасте, я лично не имею собственного опыта, но у детей более старшего возраста мне удавалось пальпировать различные отделы желудочно-кишечного канала, правда, далеко не в столь высоком процентном соотношении, как у взрослых, вследствие трудности заставить ребенка дышать диафрагмой.

Просматривая статистические данные Гаусмана и других авторов, мы не находим процентного указания прощупываемости малой кривизны желудка. Я точно так же, на основании своих многочисленных пальпаторных данных, такой статистики представить не могу. Объясняется это тем, что в норме малая кривизна вовсе не пальпируется, так как та ее часть, которая не скрыта под левой реберной дугой, а выходит из-под нее, прикрыта левой долей печени. И только в случаях гастроптоза малая кривизна отделяется от печени и становится доступной пальпации, и то иной раз лишь при наличии мягких брюшных покровов. Такое прощупывание малой кривизны надо рассматривать, как патологическое уже явление, указывающее на гастроптоз. Проф. Гаусман, Стражеско, Шиллинг и я пальпировали малую кривизну только при гастроптозе. Но если малая кривизна не пальпируется в физиологических условиях, то возникает вопрос, прощупывается ли она в каждом случае гастроптоза. На основании своих наблюдений я должен ответить в отрицательном смысле, ибо для пальпации недостаточно одного только опущения малой кривизны при гастроптозе, а надо еще наличие других условий, способствующих прощупыванию ее, как-то: отсутствия напряжения брюшных стенок, уменья дышать диафрагмой, некоторой податливости к давлению брюшного пресса. Прав Гаусман, считая прощупывание малой кривизны тяжелой задачей, и не прав Шиллинг, утверждающий, что малая кривизна в случаях гастроптоза, особенно при наличии опухоли привратника, пальпируется не так уже редко. Возможно, что в этих случаях малая кривизна изменена тем же патолого-анатомическим процессом, что и привратник, отчего и легче пальпируется. Это наблюдал и я неоднократно. Но говорить здесь уже о пальпации нормальной малой кривизны не приходится.

Гаусман предложил свою методику для прощупывания малой кривизны, обратную той, какая им применяется при пальпации большой кривизны. Опишу ее. Для прощупывания большой кривизны, достигнув задней брюшной стенки, во время фазы выдоха, скользят пальцами сверху вниз по направлению к лонному сочленению и тогда пальцы соскальзывают с большой кривизны, как со ступеньки. Малая же кривизна, по Гаусману, прощупывается иначе. Так как она представляет собою ступеньку, спускающуюся кверху, то для прощупывания ее пальцами надо скользить

не вниз, а вверх по направлению к мечевидному отростку и во время фазы не выдоха, а вдоха. При вдохе малая кривизна опускается и идет навстречу скользящим вверх пальцам. Получается ощущение соскальзывания со ступени в тот момент, когда пальцы соскакивают с малой кривизны.

Как уже говорилось, пальпация должна совершаться в фазе выдоха, во время которого брюшной пресс расслабляется и тогда руке легче проникнуть до задней брюшной стенки и скользить по ней пальцами. Во время же фазы вдоха происходит обратное явление—напряжение брюшной стенки, затрудняющее пальпацию. Пальпация малой кривизны по Гаусману во время фазы вдоха, безусловно, возможна, но она требует наличия очень мягких, дряблых брюшных стенок, позволяющих проникнуть уже вглубь брюшной полости даже во время вдоха. Таким образом, этот способ пальпации малой кривизны удобен только при дряблых, мягких брюшных покровах.

Я уже давно занимаюсь пальпацией желудочно-кишечного тракта и в частности малой кривизны и из своих наблюдений пришел к убеждению, что для пальпации малой кривизны можно обойтись без специальной методики; по моему мнению, она пальпируется очень отчетливо тем же методом, который Гаусман предложил для пальпации большой кривизны. Пальпируя большую кривизну в некоторых случаях гастроптоза, одновременно можно прощупать и малую. Здесь уже не требуется слишком мягких брюшных стенок, так как пальпация совершается во время выдоха, который сам по себе расслабляет брюшной пресс. Проф. Стражеско также сообщает, что при гастроптозе ему удавалось одновременно обнаруживать две ступеньки, соответствующие малой и большой кривизне. Очевидно, проф. Стражеско пальпировал по методу пальпации большой кривизны, подобно мне. Пальпируя малую кривизну по способу «большой», теоретически следовало бы ожидать, что пальцы, наскакивая на поднимающуюся во время выдоха вверх малую кривизну, должны дать ощущение подъема на ступеньку. На самом же деле получается обратное ощущение—соскальзывания со ступеньки, как и при пальпации большой кривизны. Мне думается, что это, вероятно, происходит оттого, что малая кривизна при наскакивании на нее пальцев загибается, образуется складка, соскальзывание с которой и дает ощущение соскальзывания со ступеньки; а это чрезвычайно важно знать, чтобы в случаях гастроптоза, во время пальпации, при ощущении соскальзывания со ступеньки, не принять прощупываемую малую кривизну за большую. И на это я обращаю особое внимание.

Мне не раз приходилось видеть, как некоторые, прощупывая малую кривизну, принимали ее за большую и только из-за того, что не знали, что и малая кривизна при наскакивании на нее пальцев может дать такое же ощущение соскальзывания со ступеньки, как и большая. Такое же ощущение соскальзывания со ступеньки при пальпации малой кривизны мне удавалось получить при непосредственном прощупывании ее на вскрытом трупе.

Неоднократно мне приходилось пальпировать малую кривизну и в стоячем положении, ощущение получалось такое же. Многие случаи прощупываемой малой кривизны мною контролировались рентгеноскопией, подтверждавшей правильность пальпаторных данных ее. Конечно, малая кривизна тем легче будет пальпироваться, чем больше она опущена и чем мягче брюшные стенки. Вот почему—об этом я уже говорил раньше—она не во всех случаях гастроптоза прощупывается. Не могу не отметить и того обстоятельства, что иной раз при гастроптозе малая кривизна пальпировалась только в стоячем положении больного и не определялась в горизонтальном. Оно и понятно, ибо при вертикальном положении туловища желудок и в норме несколько опускается, а тем более это будет выражено при гастроптозе. По этой же причине и опухоли малой кривизны, не обнаруживаемые в лежачем положении больного, становятся иной раз доступными пальпации в стоячем.

Вообще же надо сказать, что при наличии опухолей малой кривизны и ее опущении она пальпируется чаще, чем при одном только гастроптозе.

Итак малую кривизну можно пальпировать двумя способами: специальным методом, предложенным для этой цели проф. Гаусманом, и по способу пальпации большой кривизны, рекомендуемому мной. Последним способом, как было уже указано, прощупываются одновременно большая и малая кривизна, дающие одно и то же ощущение соскальзывания со ступеньки.

Спрашивается, как же тогда решить вопрос — чем обусловливается найденная ступенька? Если она образована малой кривизной, то обычно ниже удается найти вторую ступеньку, образованную большой кривизной. Или же дают исследуемому выпить стакан воды и рукой производят пальпаторную перкуссию по Образцову—получается шум плеска в желудке. Если шум плеска начинается на границе найденной ступеньки и продолжается книзу от нее, а вверх нет, то значит ступенька соответствует малой кривизне. В тех же случаях, когда шум плеска обнаруживается выше ступеньки, а ниже нет, это служит подтверждением того, что ступенька обусловлена большой кривизной. У некоторых читателей невольно может возникнуть вопрос, стоит ли применять пальпацию для диагностики заболеваний желудочно-кишечного тракта и тратить время на ее изучение в то время, как имеется очень ценный и весьма демонстративный метод исследования рентгеновскими лучами. Только тот, кто владеет методом пальпации и много ею занимался, не раз мог убедиться в своей повседневной практике, насколько она является таким же ценным методом, как и исследование рентгеновскими лучами, а в некоторых случаях и превосходящая их.

Проф. Ф. Г. Яновский всегда учил быть поближе к постели больного, а пальпация, подобно перкуссии и авскультации, как раз-то и удовлетворяет этому требованию, заставляя врача стать лицом к палате.

Шефу своему проф. Ф. О. Гаусману приношу благодарность за указания.

ЛИТЕРАТУРА.

Th. Hausmann. Die Method. Gastrointestinalpalpation. 2 Auf. Karger.— Ф. О. Гаусманъ. Основы метод. прощуп. жел.-киш. тракта. Изд. 1912 г.—В.П. Образцовъ. Сборникъ «Къ физич. изслѣд. желуд.-кишеч. канала и сердца. 1915 г.— Н. Д. Стражеско. Основы физич. диагност. заболев. брюш. полости. 1924 г.— Schilling. Palpation des Abdomens. Arch. Verd. 1919. Heft 2.—И. М. Флекель. О частоте прощуп. норм. частей желуд.-киш. тракта Русск. клин. № 12. 1925 г.— Л. Штейнберг. Пальпация брюш. полости у детей. Жур. ран. детск. возр. 5 т. № 1. 27 г.—Б. И. Трусевич. Техника пальпации и ее практ. примен. в патол. желуд.-кишеч. тракта. Доклад на засед. Конфер. врачей Ессентук. поликлин. 20 авг. 1928 г.—П. И. Бударин. Результ. пальп. исслед. орг. брюш. полости в зависимости от конституции. Врач. газ. 1927 г. № 6.

ZUR FRAGE UEBER DIE PALPATION DER KLEINEN MAGENKURVATUR.

Von B. TRUSSEWICZ (Minsk).

Autoreferat.

Unter normalen Bedingungen ist die kleine Magenkurvatur überhaupt nicht palpabel. Ihr Palpieren weist auf die vorhandene Gastroptosis hin. Die kleine Kurvatur ist nicht in jedem Falle von Gastroptosis zu palpieren, da dazu eine Ptose der Kurvatur allein nicht genügt; es müssen vielmehr andere die Palpation derselben erleichternde Bedingungen, und zwar: Fehlen von Bauchwandspannung, richtiges Zwerchfellatmen u. s. w. dazu kommen. Es ist möglich, die kleine Kurvatur nach dem von Prof. Hąusmann empfohlenen Verfahren zu palpieren. Verf. kam aber auf Grund seiner Beobachtungen zur Ueberzeugung, dass die Palpation der kl. Kurvatur am geeignesten nach der vom denselben Autor zur Palpation der grossen Kurvatur vorgeschlagenen Methode, erfolgen soll. Durch seine Methode ist die gleichzeitige Palpation beider Magenkurvaturen möglich. Verf. möchte die Empfindung des Schlüpfens bei der Palpation der kleinen Kurvatur hervorheben, was auch beim Palpieren der grossen Kurvatur der Fall ist. Wichtig ist es, die grosse Kurvatur von der kleinen gut unterscheiden zu können. Das Palpieren der kleinen Kurvatur gelingt ziemlich selten.

ДО ПИТАННЯ ПРО ЗНАЧІННЯ NEUTRALROT-У ДЛЯ ДОСЛІДЖЕННЯ СЕКРЕТОРНОЇ ЗДАТНОСТИ ШЛУНКУ.

Із шпитальної терапевтичної клініки Київського Медінституту.
(Директор-проф. М. Д. Стражеско).

Н. А. ТЮЛЄНЄВ.

Сучасні досягнення природознавства дають ширші можливості, щоб збагнути суть біохемічних процесів у людськім організмі. Поруч із цим функціональна діяґностика шукає нових шляхів, досконаліших методів дослідження. Природно, звісно, що пропонування нових способів дослідження шлунку притягає увагу клініки й особливо тоді, коли їм надають великої цінности та переваги перед іншими методами.

Експериментальними спостереженнями Fuld-a, а потім Finkelstein-a виявлено, що шлунок виділяє neutralrot. Уперше 1922 року на людині хромоскопії, як методу функціональної діяґностики шлунку, вжив Scherf. Simici й Dumitrin, провадячи хромоскопічне дослідження шлунку з різними фарбами, виявили, що найпридатніший для цього neutralrot. Заслуга Glässner-a й Witgenstein-a в тому, що вони підкреслили велику цінність і значіння neutralrot-у для функціональної діяґностики шлунку. Перші хромоскопічні дослідження шлунку в нас робив А. Сельцовський.

Метод полягає в тому, що досліджуваному в м'ясні вводиться 3,0—5,0 1% водного розчину neutralrot-у. Діяґностичного значіння надають переважно лятентному періодові, тобто часові, що минув від впорскування фарби до того, як починає забарвлюватися шлунковий вміст. За норму пересічно можна визнати виділення neutralrot-у після впорскування через 13—20 хвилин.

Усі автори кажуть про нешкідливість neutralrot-у для організму, але далеко не всі відзначають болючість, якої зазнає хорий іноді протягом кількох днів на місці впорскування.

Один із способів з'ясувати цінність хромоскопії шлунку для клініки є, безперечно, також і повторне дослідження. Здебільшого провадити повторне дослідження скільки нам бажано було б, на жаль, не було змоги, бо болючість на місці впорскування інколи буває така велика в деяких хорих, що вони катеґорично відмовляються від повторного дослідження.

Інтравенозне введення фарби нас не задовольнило, бо швидкість виділення позбавляє точности дослідження. У двох хорих, впорскуючи фарбу в м'ясні з дальшим нормальним і прискореним виділенням її, ми ніякої

різниці в них не мали щодо тривалости лятентного періоду, коли вводили фарбу в кров; в однім випадкові прискореного виділення neutralrot-у ми, вводячи його в кров, зовсім не мали забарвлення шлункового вмісту; нарешті, в останнього хорого зараз же після впорскування neutralrot-у в кров почала паморочитися голова, з'явилась велика блідість, виступив піт, а далі температура піднеслася до 39,5.

Одні автори впорскують фарбу й досліджують натще, інші—після сніданку. Ми в 50% випадків вводили 2,0—3,0 1% розчину фарби після пептонового сніданку, в 30% випадків—після інших сніданків (бульйону, води, coffein-у), а в решті випадків—натще. Висловлювати свої міркування про вплив цих сніданків на швидкість виділення neutralrot-у ми не можемо, бо на своїм невеликім матеріялі ми не мали нічого характерного.

Glässner і Witgenstein, Лурія та його учні завважують, що введення фарби перед і після сніданку може впливати на тривалість лятентного періоду. Ми обслідували в цім напрямі 5 хорих з шлунковою виразкою з високою кислотністю. Ні в однім з цих випадків не було великої різниці в швидкості виділення фарби, коли їх досліджували натще чи після пептонового сніданку. Gutmann і Khon також не виявили ніякої різниці в лятентнім періоді після Ерманівського сніданку й натще. Ми думаємо, що час уведення фарби може мати значіння, коли є інші взаємовідношення кислотних кривих, що бувають, як досліджувати натще й після навантаження шлунку сніданком. Безперечно, доцільніше вводити фарбу після сніданку. Досліджуючи своїх хорих, ми брали на увагу кількість слизу й інтенсивність забарвлення; тривалість виділення фарби ми також простежили в кількох випадках.

Значіння хромоскопії, як методу визначати секреторну здатність шлунку, викликає великі суперечки серед авторів.

У кількох своїх працях Glässner і Witgenstein виявили щільний зв'язок між кислотністю і часом виділення neutralrot-у, поклавши за основу цього зв'язку анатомічну базу. Їхні дослідження виявили, що neutralrot виділяють обкладові клітини. Сельцовський, а за ним Kartal висловлюють думку, що neutralrot у шлункові виділяють не тільки обкладові клітини. Glässner та Witgenstein і багато інших авторів (Saxl та Scherf, Galewsky, Лурія та його учні, Katsch та Kalk і інші) доходять того висновку, що хромоскопія є простий, цінний і чутливий метод, щоб визначити HCl-секрецію.

Поруч із тим Koopmann, Сельцовський Welazquez, Ullmann, Gutmann і Khon обмежують діяґностичну цінність хромоскопії. Kartal же вважає neutralrot за непевну речовину для хромоскопічного дослідження секреторної здатности шлункових залоз; у 30% своїх випадків він не бачив паралелізму між кислотністю й швидкістю виділення фарби.

І справді, оцінюючи секреторну здатність шлунку, покладатися тільки на час виділення й особливо на паралелізм між тривалістю лятентного періоду та секрецією не завжди можна. Насамперед паралелізму між швид-

кістю виділення й кислотністю не буває в здорових людей. Лурія й Міркін при великім хитанні кислотности (загальна кислотність від 16 до 78, а вільної HCl від 14 до 46) бачили виділення фарби в обмеженім часі від 13 до 18 хв. В інших авторів норма не вкладається в цей час: там максимальний розмах від 10 до 25 хв., а Facini (цитовано за Kart a l-ем) відзначає до 40 хв. Коли вдатися до патології, то ми тут знайдемо багато зареєстрованих випадків, де спостерігалося великі хитання в тривалості лятентного періоду при певних ступенях кислотности. Наприклад, при hyperaciditas буває хитання цього періоду від 3 до 50 хв., при normaciditas — від 10 до 42 хв., при hypaciditas—від 8 до 90 хв. і до повної відсутности виділення neutralrot-у, а при ахіліях спостерігається як відсутність, так і виділення фарби. Тривалість лятентного періоду не характерна для того чи того слабування шлунку. З цього погляду виділяють шлункову виразку, при якій відзначають тенденцію до прискорення виділення фарби.

Переходячи до розгляду свого матеріялу (71 випадок, 94 дослідження), ми насамперед спинимося на ілюстрації взаємовідношення між шлунковою виразкою й швидкістю виділення neutralrot-у. У нас було 26 випадків ulcus ventriculi. Прискорення виділення фарби було в 50% усіх випадків.

Тепер свій матеріял ми поділимо на групи, залежно від кислотности, а також тривалости лятентного періоду.

ТАБЛИЦЯ I.

№№	Прізвища	Діягноза	Загальна кислотн.	Вільна HCl	Початок виділення neutralrot-у в хвил.	Слиз
1	М-д	Ulcus ventriculi	130	115	20	+
2	С-ка	,, ,,	120	110	7	+
3	Г-т	,, ,,	105	95	16	+ +
4	С-к	,, ,,	100	90	20	+
5	Б-н	,, ,,	100	90	10	+
6	Л-н	,, ,,	95	85	10	+
7	Ш-н	,, ,,	95	85	9	+ +
8	Ч-н	,, ,,	90	80	9	+
9	К-о	,, ,,	86	70	12	+ +
10	В-ко	,, ,,	75	65	10	+ +
11	Л-ко	,, ,,	74	60	10	+ + +
12	Н-а	,, ,,	70	60	15	+
13	О-к	,, ,,	72	58	12	+ + +
14	О-ко	,, ,,	68	58	10	+ +
15	Ф-с	,, duodeni	110	100	12	+
16	П-ий	,, ,,	101	82	7	+
17	Ф-н	,, ,,	80	60	35	+ +
18	П-ко	Ca ventriculi	100	85	30	+ + +
19	Р-ий	Neurosis ventric.	100	85	25	+
20	Р-ий	,, ,,	70	55	30	+
21	Л-н	Cholelitiasis	90	80	нема	+
22	К-ва	Cholecystit. chr.	70	55	20	+ +
23	Р-ч	Colitis chr.	120	105	12	+
24	Б-н	,, ,,	120	105	12	+
25	Ш-н	,, ,,	80	55	60	+ + +
26	Д-а	,, ,,	75	60	35	+ +
27	Д-н	,, ,,	70	60	30	+ +
28	С-ко . . .	Leukaemia	55	70	15	+
29	Ч-ва	Tbc	85	70	30	+ +

На цій таблиці подано групу з високою кислотністю. З 29 випадків у 14 було зменшення лятентного періоду, в 6 випадках — норма, а в 8 випадках — збільшення лятентного періоду. Щодо випадку № 21, то про нього мова буде далі. Найпізніше виділення фарби ми спостерігали через 60 хвилин.

У 15 випадках, де спостерігалося прискорене виділення фарби, було 14 випадків з hyperaciditas та 1 випадок з normaciditas.

Коли ми тепер удамося до своїх випадків, де ми мали нормальну кислотність чи нормальне виділення фарби, то матимемо таке: у 12 випадках з нормальною кислотністю фарба виділялася в 1 випадкові прискорено, в 7 випадках нормально і в 4 випадках загаяно. З 14 випадків з нормальним виділенням фарби 6 випадків було із збільшеною кислотністю, 7 з нормальною й 1 випадок ахілії.

Далі ми перейдемо до групи з низькою кислотністю.

ТАБЛИЦЯ II.

№№	Прізвища	Діягноза	Загальна кислотн.	Вільна HCl	Початок виділення neutralrot-у в хвил.	Слиз
1	Я-в	Ulcus ventriculi	40	25	60	+ +
2	К-о	,, ,,	30	22	40	+ +
3	Р-ч	Colitis chr.	40	25	65	+ +
4	І-в	,, ,,	40	20	80	+ + +
5	Г-н	,, ,,	40	20	25	+ + +
6	К-в	,, ,,	30	20	30	+ +
7	Ш-ня	Cholecystit. chr.	30	10	30	+ + +
8	К-н	Anaemia secund.	40	25	фарба не виділялась	+ +
9	К-а	Cyrrhosis hepatis	40	20	55	+ +
10	П-в	,, ,,	20	10	фарба не виділялась	+ +

Отже на 10 випадків з низькою кислотністю припадало 8 випадків з загаяним виділенням, а в 2 випадках фарба зовсім не виділялася.

З 24 випадків з загаяним виділенням фарби 8 хорих давали високу кислотність, 4 хорих — нормальну, 8 — низьку, а в решти 4-х вільної HCl не було.

Отже в більшості наших випадків швидкість виділення фарби йде паралельно з кислотністю. У частині випадків виявляється непостійність лятентного періоду й певне порушення зв'язку між тривалістю лятентного періоду та кислотністю.

На думку деяких авторів, це порушення взаємовідношення між кислотністю та виділенням фарби є важливий арґумент, що обмежує діяґностичне значіння хромоскопії.

Нам здається, що ті числа, якими орудують автори, підкреслюючи ними паралелізм між швидкістю виділення фарби й кислотністю, потребують, може, ще деякої поправки, бо взагалі дуже трудно виявити справжню закономірність між цими двома процесами в людини.

Обставини, що визначають роботу шлунку, дуже складні й різноманітні. Різна інтенсивність кожного з чинників, від яких залежить робота шлунку, відповідно впливає на інші, бо їхнє взаємовідношення, інтимно сплітаючись, гармонійно об'єднане в одне ціле. Наші ж висновки будуть цілком певно обґрунтовані тільки тоді, коли ми зможемо грамотно прочитати, як впливають окремі реґулятори та їхні комплекси, що керують діяльністю шлунку.

Хоч є сила-силенна праць, присвячених вивчанню функціональної здатности шлунку фракційною методикою, яку, між іншим, не раз уже модифікували, проте клініка й досі не може провести суворої відповідности між патолого-анатомічними змінами слизової та кривими кислотности. Широке хитання кислотности, аномалії секреції в того самого хорого при повторних фракційних дослідженнях — звичайне явище. «Суть секреторних порушень, — пише С. С. Зимницький, тепер уже небіжчик, — очевидно не в маштабі секреції». «У кожної людини виробляються певні й сталі характери залоз і швидко змінити їх не можна, та й нелегко» (І. П. Павлов). І разом з тим з роботи І. П. Павлова ми знаємо, що майже кожний собака, взятий з вулиці, є гетерохілік. Треба, щоб минув певний час, щоб виявити властивий цьому собаці характер сецернійних клітин шлунку. Поставити ж людину фракційною методикою в обставини експериментальної тварини не можна. Одна з найважливіших перешкод у цім напрямі буде психіка, роля якої в травлінні величезна.

Отже в клініці незавжди можна оцінювати функціональну здатність шлунку на підставі тільки кривих кислотности. Незавжди фракційна методика може дати точну характеристику соковидільної функції шлункових клітин, незавжди кислотність є критерій для оцінки секреторних функцій шлунку й особливо тоді, коли шлунковий сік досліджують загально-вживаними методами титрації.

Через це зрозумілі шукання в клініці нових методів дослідження шлунку й цілком природно, що увага дослідників була звернена на дисоціяції між швидкістю виділення фарби й кислотністю. Вивчання цього питання поширило значіння хромоскопії, бо спостережувані дисоціяції дають змогу легше констатувати запальні зміни слизової шлунку й ці дисоціяції цінні для диференціяльної діяґностики ахілій.

Хромоскопія, власне, дуже мало дала для розуміння такої складної, темної й заплутаної ділянки, як ахілії. Одноразове хромоскопічне дослідження не дає відповіді на запитання, чи ми маємо справу з справжньою ахілією, чи з аномаліями секреції, з фактом гетерохілії. Тільки повторним хромоскопічним дослідженням разом з сильними харчовими дратівниками секреторного апарату шлунку та гістаміном, спостереженням та всебічним клінічним вивчанням хорого можна добути підстави, щоб міркувати, чи є ахілія й чи дуже вона тяжка.

Ми не будемо докладно спинятися на тім диференціяльно-діяґностичнім значінні, якого надають деякі автори хромоскопії, вивчаючи ахілію, а дозволимо собі спинитися на суперечностях при хромоскопічнім дослідженні ахіліків.

Glässner і Witgenstein уважають, що при ахілії фарба не виділяється. Разом із цим інші автори спостерігали випадки ахілії з виділенням фарби. На цій підставі ахілії й поділяють на дві групи: ахілії без виділення фарби та ахілії, при яких фарба виділяється. Цю другу групу ахілій теж поділяють на кілька катеґорій, залежно від характеру виділення фарби. До одної катеґорії залічують ахілії, при яких повторним дослідженням можна простежити поступове згасання виділення фарби; до другої належать ахілії, де через якийсь час може з'явитися секреція HCl. І справді ми на своїм матеріялі бачили кілька таких випадків.

Виділення через шлунок neutralrot-у вважається за акт екскреторний. Деякі автори надають екскреторній функції більшої сталости, ніж секреторній. Секреторна функція, як складніша й тонша, гине раніше, ніж екскреторна, як примітивніша й грубша.

Стати на такий погляд не можна. Fairby й Ive, Шефтель бачили виділення фарби там, де була HCl. Сельцовський ні разу не бачив при гіпацидних катарах шлунку та при пістрякові виділення neutralrot-у навіть тоді, коли кислотність зберігалася. Він пояснює це тим, що виділення neutralrot-у — побічна функція. Природа, на його думку, втримує найдовше свої основні функції, позбуваючись насамперед побічних.

Серед своїх хорих ми також бачили три випадки без виділення фарби з вільною HCl у шлунковому вмісті. Щодо випадку № 21 (див. таблицю 1), то ми не певні, що для нього взагалі характерна відсутність виділення фарби. Хорому, на жаль, ми не могли зробити повторного дослідження, бо він недовго був під нашим спостереженням. Секрецію в нього ми досліджували методом С. С. Зимницького. Фарбу впорснули в м'ясні через 20 хвилин після першого сніданку. Далі хорий у звичайний для цього методу час випив другу порцію бульйону, після чого дослідження, яке тривало дві години, не виявило виділення фарби. Наші спостереження цілком збігаються з повідомленнями численних авторів, що чим раніше починає виділятися фарба і чим більша кислотність, тим інтенсивніше забарвлення шлункового вмісту й тим довше виділяється фарба. Отже навряд чи тут методика дослідження заваджала констатувати фарбу в шлунковому вмісті. Другий хорий Х-н (табл. II, № 8) лежить і зараз у клініці, — це наш постійний зимовий житель, що слабує на секундарну анемію. У шлунковім сокові два роки тому в нього виявлено загальну кислотність 40, вільної HCl 25, neutralrot не виділявся. Третій хорий П-в (табл. II, випадок № 10), слабує на гіпертрофічну цирозу печінки, лежав у клініці з невеличкими перервами протягом півтора року. У шлунковім сокові в нього ми виявили загальну кислотність 25, вільної HCl 10, neutralrot зовсім не виділявся. Згодом ми простежили в них поступове згасання вільної HCl.

Коли при такім грубім стані, хоч би навіть і функціонального характеру, трапляються щойно описані суперечності, то як обережно треба оцінювати, досліджуючи хромоскопією, тонщі порушення секреторної здатности шлункових клітин.

Уперше Сельцовський у своїх випадках катару шлунку відзначив загаяне виділення фарби. Незалежно від нього Лурія й Міркін, особливо після експериментальної роботи Hirababyschi, надавали надзвичайної ваги слизові. У своїй праці вони роблять висновок, що загаяне виділення фарби навіть при hyperaciditas залежить тільки від того, що є слиз, і отже може бути диференціяльною ознакою для діяґнозування катару шлунку.

Дальші спостереження показали, що тривалість лятентного періоду не залежить від наявности слизу в шлунковому вмісті. Ми також на своїм матеріялі не бачили, щоб, коли є слиз у шлунковому вмісті, як правило, загаювалося виділення фарби.

Переглянувши це питання, Лурія та його учні вважають, що не слиз гальмує виділення фарби в шлункові, а відповідні зміни в паренхімі шлунку запального й токсичного (tbc, малярія, сифіліс тощо) характеру. Отже мова йде про gastritis, це—надзвичайно трудне для діяґностики слабування. Як впливають різні токсемії на анатомічно-фізіологічний стан залозового апарату шлунку, часто не можна визначити сучасними методами дослідження. Кожна нова ознака в цім напрямі для клініки є велика цінність.

У більшій частині своїх випадків, де сувора клінічна аналіза давала нам змогу діяґнозувати ґастрит, ми бачили загаяне виділення фарби. Очевидно, звісно, що ступінь та інтенсивність паренхіматозних процесів у шлункові повинні мати щільний зв'язок з часом виділення neutralrot-у. Наш невеликий матеріял не дуже переконує з цього погляду. Наведені ж далі випадки показали нам, що збільшення лятентного періоду незавжди можна бачити при різних, іноді тяжких, патологічних станах слизової шлунку.

1) Хора К-ль,—хроніосепсис, ендокардит, vitium cordis, anaemia secunda, colitis chronica. Удруге вступає до клініки з явищами декомпенсації серця. Через якийсь час починається профузний пронос, найпевніше септичного походження. Досліджуючи шлунковий сік, виявлено, що загальна кислотність 50, вільної HCl 40, neutralrot почав виділятися через 15 хвилин. Що процес тяжкий і триває довго, то немає ніякого сумніву, що в шлункові є токсично паренхіматозні зміни.

2) Хорий В-в, старий алькоголік, лікується гіпнозою. У шлунковім сокові: загальна кислотність 60, вільної HCl 35, дуже багато слизу, neutralrot виділився через 20 хвилин.

3) Хора К-о, Gastritis phlegmonosa. До клініки вступила в тяжкім стані. При першій можливості досліджено шлунковий сік і виявлено, що загальна кислотність 60, вільної HCl 40, забарвлення настало через 18 хвилин.

4) Нарешті, хора М-к (див. табл. I, № 20). Neurosis ventriculi, hyperaciditas, слиз у межах норми, neutralrot виділяється через 30 хвилин. Хоч виділення фарби загаяне, проте всебічне вивчання цього випадку не давало підстав припускати якісь екзо-ендоґенні впливи, що сприяють виникати паренхіматозним змінам у шлункові.

Отже механізм виділення фарби багато складніший і залежить не тільки від процесів, що відбуваються в шлункові. Досі звертали увагу переважно

на екскрецію фарби шлунком, а тимчасом відомо, що нирки, печінка й навіть слизова дванадцятипалої кишки (Сельцовський) виділяють neutralrot. Участь цих органів у процесі виділення neutralrot-у та їхній вплив на тривалість лятентного періоду в шлункові досі остаточно не вивчено. Відомі тільки вказівки на те, що функціональна недостатність нирок порушує тривалість лятентного періоду. При низькій кислотності шлункового соку в таких випадках буває прискорене виділення фарби (Carno, Lurie).

Коли ми простежимо долю фарби, що опинилася в організмі, то побачимо, що в цім процесі заінтересовані не тільки перелічені тут органи.

Відомо (проф. Анічков та його школа), що після введення кольоїдного розчину в організм найбільша концентрація його буває в сполучнотканинних ділянках слизової ниркових мисок, сечоводів, сечового міхура, ниркових пипок. Друга ділянка льокалізації кольоїдної речовини є стінки жил, третя — капсулі внутрішніх органів, і аж тоді кольоїдна речовина починає збиратися в клітинних елементах організму. Роля ретикульо-ендотеліяльного апарату тут загально-відома. Патологічні процеси впливають на нерівномірний розподіл кольоїдних речовин в організмі.

Процеси життьової діяльности шлункової клітини реґулює тонус веґетативної нервової системи. Провадячи хромоскопію натще та впорскуючи atropin після того, як шлунковий вміст уже забарвлений, ми бачили, як припинялося виділення фарби, коли переставав виділятися шлунковий сік. Коли повне згасання секреції шлунку після atropin-у збігалося з початковим періодом виділення neutralrot-у, а далі секреція відновлювалася через 30—40 хвилин, то ми мали дуже велику різницю в інтенсивності забарвлення шлункового вмісту до згасання секреції й після її поновлення. В однім випадкові впорскування atropin-у порушило співвідношення між швидкістю виділення фарби й кислотністю. Хорий на шлункову виразку з високою кислотністю належав, за Danielopolu, до групи гіпервaґотоніків. Йому ввели під шкуру 0,001 atropin-у під час дослідження шлунку натще. Коли він сказав, що сохне в роті, йому впорснули 2,5 1% neutralrot-у. Соку поменшало, кислотність теж зменшилася, але лишалася в межах hyperacid-них. Шлунковий вміст забарвився через 18 хвилин, тоді як при звичайнім хромоскопічнім дослідженні фарба почала виділятися через 9 хвилин.

Зачеплені питання стануть нам за тему для спеціяльного повідомлення.

Наприкінці ми повинні відзначити, що коли в шлунковому вмісті є кров, то це інколи робить неможливим хромоскопічне дослідження. На це звертали увагу свого часу Hirababyaschi, Gutmann, Kartal. Закидання дуоденального вмісту також шкодить точності дослідження, особливо в випадках з малою кислотністю, де фарба починає виділятися пізно.

На підставі всього сказаного ми дозволяємо собі зробити висновок, що вживання в клініці neutralrot-у, щоб досліджувати секреторну здатність шлунку, чимало обмежується непостійністю й хитанням лятентного періоду.

Наслідки хромоскопії з даними фракційного дослідження мають значіння тільки тоді, як брати на увагу всю симптоматику кожного випадку.

Наприкінці висловлюю щиру подяку вельмишановному професорові М. Д. Стражескові за поради в роботі.

ЛІТЕРАТУРА.

1). Glässner u. Witgenstein. Arch. f. Verdauungscr. 1925. B. 34.—2) Glässner u. Ettinger, ibid. B. 40.—3) Galewsky, ibid. B. 34.—4) Luria u. Mogylewsky, ibid. August, 1928.—5) Kartal, ibid. B. 42.—6) Hirababyaschi, ibid. B. 38.—7) Finkelstein, ibid. B. 30.—8) Katsch und Kalk. Kl. Woch. 1926, № 25.—9) Gutman und Khon. Med. Klin. 1927, № 2.—10) Сельцовский. Клин. медицина, 1924, № 11—12.—11) Лурье и Миркин. Вр. дело, 1925, № 1.—12) Могилевский. Каз. мед. жур. 1928, № 2.

ZUR FRAGE DER BEDEUTUNG DES NEUTRALROTS BEI DER ERFORSCHUNG DER SEKRETORISCHEN MAGENTÄTIGKEIT.

Aus der Therapeutischen Hospitalklinik des Medizinischen Institutes zu Kiew. (Direktor Prof. N. Straschesko).

Von N. A. TULENJEW.

Unsere Untersuchungen betreffen hauptsächlich verschiedene Erkrankungen des Magen-Darmtraktus. 2,0—3,0 cm. einer 1% wässerigen Neutralrotlösung wurde intramusculär eingeführt; in 50% der Fälle nach einem Peptonfrühstück, in 30% nach einem anderartigen Frühstück (Coffein, Bouillon, Wasser), in den übrigen Fällen—bei nüchternem Magen. Die Schmerzhaftigkeit an der Injektionstelle erlaubte nicht wiederholte Untersuchungen in erwünschter Menge auszuführen. Die rasche Ausscheidung der Farbe im Magen bei intravenöser Einführung macht die Untersuchung ungenau.

Die Bedeutung der Chromoskopie, als einer Untersuchungsmethode zur Beurteilung der Sekretionsfähigkeit des Magens liegt hauptsächlich in dem Parallelismus, welcher zwischen den Säurewerten und der Dauer der latenten Periode besteht, d. h. der Zeit, welche vergeht seit dem Augenblick der Farbeninjektion bis zum Erscheinen der zuerstauftretenden Verfärbung des Mageninhaltes. Eine derartige Beziehung zwischen dem Säuregrad und der Dauer der latenten Periode fanden wir in der Mehrzahl der Fälle. In einem Teil der Fälle aber fanden wir ein Auseinandergehen dieser beiden Prozesse, was nicht immer durch entzündlich-toxische Veränderungen in der Magenschleimhaut erklären werden konnte. Die grösste differentialdiagnostische Bedeutung hat die Chromoskopie bei der Untersuchung von Achylien. Wir haben sowohl Ausscheidung der Farbe, wie auch Fehlen der Ausscheidung bei Achylia angetroffen. In zwei Fällen mit Vorhandensein freier HCl im Mageninhalt, haben wir keine Farbenausscheidung gesehen.

Störungen des Parallelismus zwischen exkretorischen und sekretorischen Prozessen im Magen können wohl am wahrscheinlichsten durch den Tonus des vegetativen Nervensystems erklärt werden. Bei Einspritzung der Farbe

in einem Fall nach intravenöser Einführung von Atropin erhielten wir die Färbung des Mageninhaltes nach 18' während eine 2 Tage später ausgeführte chromoskopische Untersuchung ohne vorherige Atropindarreichung die Farbenausscheidung schon nach 9' ergab. Beide Male befanden sich die Säurewerte in hyperaciden Grenzen. Funktionelle Niereninsuffizienz setzt die Dauer der latenten Periode herab. Die Farbe wird auch in der Leber ausgeschieden. Der Einfluss der Leber auf die Dauer der Latenzperiode ist noch nicht erforscht.

Bei Anwendung des Neutralrots kann über die Sekretionsfähigkeit des Magens aus der Ueberständigkeit und den Schwankungen der Dauer der Latenzperiode geurteilt werden. Die Ergebnisse der Chromoskopie und die der Fraktionsuntersuchungen sind nur bei Bewertung der ganzen Symptomatologie eines jeden Falles von Bedeutung.

ВИПАДОК ТРОМБОЗИ V. LIENALIS, V. PORTAE ET V. MESENTERICAE

Проф. Ф. УДІНЦОВ і л-р Б. АРХИМОВИЧ.

Хоч і дуже багато є друкованих праць та казуїстичних повідомлень, присвячених питанню про тромбозу та емболію кровожил оточини, проте вважати його за розв'язане та ясне, з погляду деталів патоґенези, тимчасом не доводиться, а надто—з погляду діяґностики за життя.

У роботі д-ра Б. А. Корачанського («Врач. дело» 1924 р., № 6) подано 250 повідомлень і 300 друкованих праць. Згадано докладніше працю Reich-а, який докладно розглянув 220 опублікованих випадків, до того ж лише 21 раз поставлено правильну діяґнозу за життя хорого, рахуючи й випадки цього захорування, що дуже далеко зайшли, з найяскравіше виявленими кардинальними симптомами. Тому нам здається корисно і далі подавати матеріяли з цього питання, публікуючи всі спостереження, а надто оперовані чи секційовані.

У жовтні 1922 року нам довелося спостерігати й оперувати такий випадок:

24-го жовтня 1922 року до терапевтичного відділу 2-ої залізничної лікарні (зав.—проф. Ф. А. Удінцов) вступив хорий Петрашко Ф. К., 26 років, студент-політехнік. Походить із цілком здорової сім'ї, до минулого року ні на що не хорів. Минулого (1921 р.) хорів на дизентерію, з квітня 1922 року з'явилися болі в правій підчеревній ділянці нападами, яких налічує три. Тут болі не миналися й між нападами. З'явився також нахил до проносів, що тривають і тепер; слизу та крови тепер не помічає. Інших диспептичних явищ не помітно. За останній час схуд. Зо два тижні тому з'явилися гострі болі в животі з великим проносом; за кілька днів пронос припинився, болі поменшали й самопочуття так покращало, що хорий ходив. Вступив, скаржучись на болі в животі вгорі зліва і в правій підчеревній ділянці.

Status praesens. Хорий високий на зріст, міцної статури, з добре розвинутою мускулятурою; шкура та видимі слизові оболонки нормальні на колір. Пульс 80 за хв., доброго наповнення, ритмічний. З боку органів грудної дуплини змін не помітно. Живіт у стоячому положенні трохи випнутий; стінки злегка напружені, вільної рідини не виявлено. Нижня печінкова межа на один палець виступає з-під ребер; край її невиразний. З-під лівого підребер'я виходить tumor, ідучи зверху зліва вниз і досередини; своїм нижнім краєм він досягає рівня пупа (думали, що це збільшена коса). У лежачому положенні живіт трохи надутий. При перкусії права підчеревна ділянка дає приглушений звук. S-romanum зо два пальці завтовшки, звичайний. Нижня межа шлунку на два поперечні пальці над пупом (визначено пальпаторною перкусією). Верхня печінкова межа з 5-го ребра (тупість серцева з 3-го ребра); нижня, коли дихає, – виходить із підребер'я на $1^1/_2$ пальця, м'яким, рівним, неболючим краєм. У верхньому лівому квадранті живота помітно tumor, що виходить з лівого підребер'я, твердуватий, рівний, не болючий, лежить вздовж досередини і доходить до пупа. Права підчеревна ділянка,

як пальпувати, болюча; помітно defense musculaire. Coecum зо два пальці завширшки, диференціювати його трудно; як притиснути досередини, до середньої лінії — він не болить. Ileum завтовшки з мізинець, чутливий; appendix-а намацати не можна. З правого боку на точно обмеженому місці є болючість, як пальпувати musc. psoas.

Аналіза шлункового соку: вільної HCl — 0; загальна кислотність — 16; булка роздрібнена погано; слизу, молочної кислоти й крови немає. Під мікроскопом — крохмальні зернята, дріжджеві клітинки; сарцин і паличок Boas-Oppler-а немає. Аналіза сечі — особливих змін проти норми немає.

26/X. Стан хорого цілком задовільний, t° 37,2—37,3. Випорожнення раз, рідкі. Болі не гострі. Аналіза крови: гемоґльобіну 95%, еритроцитів 4.650.000, левкоцитів 6.400, морфологія не змінена. Лікування: дієта, лід на живіт, T-ra opii.

27/X. Загальний стан трохи погіршав; t° до 37,7; пульс 80—90. Болі в правій підчеревній ділянці й напруження черевних стінок більші, через що диференціювати пальпацією частини кишок не можна; при перкусії правої підчеревної — виразніше приглушення (ексудат?). Випорожнявся — після клізми, язик вогкий. Левкоцитоза 10.000.

28/X. Болі тривають, t° 37,5—37,6; пульс 90. Язик вогкий. Левкоцитоза 10.000. Загальний стан задовільний, сечопуск нормальний. Per rectum нічого особливо характерного не виявлено. Уночі з 28/X на 29/X у хорого раптом почалися дуже гострі болі внизу живота, головне справа, блювота, явища коляпсу, метеоризм, перестали відходити гази і 29/X зранку перед нами була картина перитоніту: бліде, змарніле обличчя, холодні кінцівки, липкий піт, малий і частий, коло 120, пульс; утруднене дихання (діяфраґмального типу), метеоризм і немає печінкової тупости, гостра болючість живота, особливо справа, гази не виходять, випорожнень немає. Язик сухий. Блювота. Стан тоскний. Морфій не дає наслідків. На консиліюмі вирішено хорого оперувати, і з діяґнозою splenomegalia, appendicitis acuta, peritonitis, ileus — хорого переведено в хірурґічний відділ центральної лікарні Водздоров'я (тепер 3-ої залізничної лікарні) коло 7-ої години ввечері (історія хороби № 1457). T° 37,2; пульс 120, язик сухуватий, живіт страшенно надутий, болючий увесь, особливо в ileo-coecal-ній ділянці. Внизу виявлено вільну рідину. У правому підребер'ї й на місці печінкової тупости — тимпаніт на 2—3 поп. пальці вище від краю ребер. Коло 9-ої години ввечері екстрена операція (Б. З. Архимович). Під мішаною (хлороформ + етер) наркозою зроблено великий розріз черевної стінки en etoile (за Roux) для апендектомії. Коли розрізали набряклу, потовщену очеревину, звідти полилася під великим тиском *прозора* жовтувата рідина, без запаху і стала випиратися *coecum*. Знайдено appendix; він зрощений на половині своєї довжини із стінкою coeci і перегнутий перетяжкою оточини у формі V; оточина паростка дуже застійна й набрякла; coecum фіксована зрощенням до передньої черевної стінки. Зроблено типову appendicectomiam (заглиблено й обшито куксу паростка). Той факт, що не було перфорації чи грубіших порушень будови паростка, примусив нас не задовольнитися відтинанням паростка, а обслідувати черевну нутрину. Під час цього обслідування пальцем виявлено вгорі вправо, по середній лінії і вліво від неї якусь пружисто-елястичну масу, схожу на печінкову тканину. Черевну рану поширено вгору й досередини до epygastrium (розріз кутом вийшов <). Пощастило вивести назовні ввесь конґльомерат тонких кишок, темно-аспідний на колір з дуже потовщеними й паралізованими стінками (стан геморагічного інфаркту) і з оточиною з поширеними, тромбованими кровожилами. Оточина була надзвичайно потовщена, набрякла й дебела. Особливо інтенсивно-темний колір петель кишок та оточини був у тих місцях, де перегиналася кишка. Склалося враження volvulus-у цієї частини кишок. Пробуючи розправити цей конґльомерат, повернули усю частину кишок на 180° за стрілкою годинника, після чого його пощастило розправити і виявилося, що змінена частина з метр завдовжки і починається вона приблизно за 70 см від plica duodeno-jejunalis. Як повернули й розправили кишки, на очах присутніх стали кращати з вигляду й кольором кінці зміненої ділянки тонкої кишки; середина її, як стали поливати теплим фізіологічним розчином, також давала враження видимого покращання — з'явилося рожеве забарвлення плямами (мармуровість). Проте в корені оточини кровожили лишалися тверді й тромбовані (головно вени). Проколото кишку троакаром з ґумовою відвідною трубкою — вийшло

багато смердючої, темно-кривавистої рідини. Зважаючи на те, що хорий взагалі в дуже тяжкому стані і що дуже широко затромбовані кровожили, а також, що помітне було покращання вигляду кишок, на резекцію я не зважився, а щоб забезпечити спокій пошкодженій частині кишок, зробив бокову ентероанастомозу на здорових частинах кишок (обійшовши змінену ділянку). Черевну рану зашивали знизу; до кінця зашивання пошкоджена частина кишок безперечно покращала з вигляду; тому її вправлено в черевну нутрину, обкладено чепцем, фіксовано до очеревини дев'ятьма швами, після чого черевну рану зашито геть. Влито 1000,0 фізіологічного розчину, camphora. Пульс лишався малий, коло 120.

30/X. Болі стихли, блювоти немає, язик вогкий, живіт залишається дуже надутий. Вийшло per rectum багато смердючої розкладеної крови. Увечері пульс filiformis, дихання часте; чути запах ніби ацетону, як видихає хорий. Коло 7-ої години ввечері exitus letalis.

Протокол патолого-анатомічного розтину, зробленого 31/X (проф. Тітов). Труп правильної, міцної будови, гарного живлення; шкура блідувата. Живіт надутий, напружений. На середині поверхні живота з правого боку є лінійна рана, що йде спочатку приблизно рівнобіжно до пахвинного каналу, а потім під кутом іде до proc. xyphoid. Рану зашито вузлуватими швами. У черевній нутрині небагато каламутної, темнувато-червоного кольору рідини. Всі петлі тонких кишок, виключаючи duodenum, темно-червоні на колір, serosa їхня мутна, липка. З боку органів грудної дуплини особливих змін не виявлено. *Селезінка збільшена разів у чотири*; *тканина її помірно-дебела*, фолікулі збільшені і ясно виступають. V. lienalis затромбована, у тканині є білий інфаркт. Печінка приблизно нормальна на розмір. Тканина її глиняво-сіра на колір з жовтуватим відтінком. V. portae дуже поширена й зовсім закрита крихким жовто-червоним тромбом, який поширюється на всі гілочки v. portae. Оточина кишок потовщена, набрякла; залози оточини гіперплязовані; всі вени оточини затромбовані, особливо великі. Тонкі кишки надуті, темно-червоні на колір; слизова їхня така сама на колір; багато рідкого вмісту темно-червоного на колір. З боку товстих кишок особливих змін не виявлено.

Патолого-анатомічна діяґноза: Trombosis v. portae, v. lienalis et v. mesenter. super.; gangraena intestinorum.

Якщо ми звернемо увагу на те, як швидко розвивалися хоробливі явища в нашого хорого протягом того короткого часу, що він був під нашим доглядом, а подруге — зважимо на не зовсім типовий характер клінічних явищ, то стане зрозуміло, чого не зовсім зійшлася наша клінічна діяґноза з патолого-анатомічною. Уся наша увага при першому дослідженні була звернута на велику косу, хоч скарги хорого зосереджувалися на болях у правій підчеревній ділянці; ці болі ми пояснювали загостренням хронічного апендициту, на що були дані як з боку анамнези, так і об'єктивного досліду. Підвищена температура також гармоніювала з нашою діяґнозою. Щождо збільшеної коси, то в анамнезі ми не виявляли ніяких захорувань, що могли б призвести до спленомеґалії. Тут могла бути мова лише про застійну косу (на основі утрудненого кровообігу в системі v. portae) або ще morbus Banthi, або, кінець-кінцем, про левкемію та інші захорування крови (за tumor у косі також даних не було).

Усі хороби крови, що йшли з збільшенням коси, були виключені наслідками досліду крови; не було даних і на користь morbus Banthi. Щодо застійних змін і збільшення коси на ґрунті цирози печінки, то й для цього припущення даних було надто мало; печінка була хоч трохи й збільшена, але нормальних властивостів, край м'який і рівний, потім не було вільної рідини в животі, принаймні в перші дні перебування хорого в терапев-

тичному відділі. Дальші наші міркування з приводу спленомеґалії були перервані погіршанням стану хорого, збільшенням явищ з боку правої підчеревної ділянки і, нарешті, картиною ileus-у, що раптово виникла вночі проти 29/X, та картиною перитоніту. А що виразної перистальтики не було помітно, швидко розвинувся великий метеоризм і болючість по всьому животі, то ми не могли напевно сказати, чи ми маємо справу з непрохідністю, чи з проривним перитонітом апендикулярного походження з явищами динамічного паралітичного ileus-у на цьому ґрунті. У всякому разі стан хорого ми визнали за такий тяжкий і загрозливий, що чекати з оперативною допомогою не можна було. Операція й дальша секція виявили, що крім повороту частини тонкої кишки на 180°—інших механічних причин для ileus-у не знайдено і тому явища непрохідности слід пояснювати виявленою на операції й ствердженою на секції великою тромбозою мезентеріяльних вен і відповідними змінами кишкової стінки (інфаркт гемораґічний); саме ж повернення частини кишки (початок volvulus-у) також можна пояснити саме змінами кишкової стінки цієї частини ilei, що втратила здатність нормально перистальтувати, і була сполучена з обох боків із частинами тонких кишок, які нормально або збільшено перистальтували. Ці зміни, пареза, що скоро почалася, та параліза перистальтики і повернення на 180° за стрілкою годинника і спричинилися до того, що не було кривавистих випорожнень, хоч на операції ця ділянка кишки, як виявилося, була переповнена кривавистим, смердючим вмістом. Отже, випав один із кардинальних симптомів мезентеріяльної тромбози вен і диференційна діяґностика її, що взагалі дуже не легка, як завважив іще Schrädter, стала навряд чи й можлива. Дуже трудно, виявляється, навіть і з'ясувати патоґенезу цієї тромбози мезентеріяльних, лієнальної та брамної вен.

Виявлена на секції цілковита тромбоза вен, особливо v. portae, очевидно, походження недавнього; клінічно у нас не було поважних даних думати про тромбозу v. portae, бо саме збільшення коси ми не могли вважати за наслідок такого затамування (не було асциту, кривавого проносу, поширення підшкурних вен; лише 29/X ввечері перед операцією виявлено вільну рідину в животі. Правда, Chvosteck і Frerichs описали випадок тромбози v. portae без асциту, але такі випадки дуже не часті). Усі ці міркування змушують нас припустити, що тромбоза v. portae постала за останній період хороби, можливо по операції вночі з 29 на 30/X. Саме так висловлювався (на жаль, на словах, а не зафіксував цього в протоколі секції) проф. Тітов; він відзначив і ще дуже важливе явище, щоб говорити про час, коли виникли тромби: у лієнальній вені тромб був сірий, давнішого походження, а в мезентеріяльних венах і особливо у v. portae — червоний, свіжий. Він уважав, що v. lienalis затамувалася зо два місяці тому. На цьому моменті слід спинити свою увагу, пробуючи пояснити хід процесу затамування вен і його дальший розвиток. А тому, що будь-якої ясно-визначеної і загальної причини тромбози вен у нашого хорого ми не виявляємо, то доводиться задовольнитися більш-менш можливими припущеннями. Найтрудніше пояснити, як утворився тромб (і до того — найперший з усіх) у v. lienalis, бо в етіології немає даних щоб,

з'ясувати це явище; лишається не досить обґрунтована гіпотеза про емболічне занесення тромба на основі колишньої дизентерії або апендициту. У дальших наших міркуваннях буде мати важливе значіння той факт, що *тромб у v. lienalis* твердий, сірий, не має видимих огнищ розм'якшення, бо він (факт) виключає можливість ретроґрадного тромбування v. mesenteric. sup. із v. lienalis (за W i e l-ем та ін.). Тут уже багато натуральніше висунути на перший план походження емболічної тромбози v. mesentericae super. із початкових її гілочок v. v. appednicularis et ileocoecalis на ґрунті запального вогнища, що безперечно було в proces. vermiformis та його оточині (перетяжка її, зморщування оточини), до того нам здається, що затамувалася передусім частина гілочок v. mesentericae, відповідно до частини тонкої кишки, докладно описаної в протоколі операції (з метр завдовжки) і що особливо була ушкоджена. Уже з цих великих гілок, де тромби ясно видно було при операції, очевидно й почав швидко поширюватися тромб, головне після операції, і на стовбур v. mesentericae superior, і на v. portae. Інакше трудно собі пояснити велику різницю стану ділянок кишковика в момент операції: мало змінена частина jejuni щось із 70 см завдовжки, починаючи від plica duodeno-jejunalis; далі частина, що найбільше була ушкоджена, в стані геморагічного інфаркту—завдовжки з метр і потім повільне згладжування змін до стану деякого застою й переповнення вен у ileum і товстих кишках.

Лишається пожалкувати, що через незалежні від нас обставини не зроблено мікроскопічного досліду будови тромбів, венних стінок, стінок кишки, тканин коси та печінки.

Випадок цей цікавий головне тим, що не було клінічних даних, щоб пояснити спленомеґалію і трудно пояснити патоґенезу виявлених на секції множних тромбоз.

За клінічною картиною наш випадок не можна, нам здається, віднести до симптомокомплексу, що його описали останнього часу італійські автори (F u r g o n i).

Наприкінці дозволяємо собі відзначити, що наш випадок дуже схожий на описаний від д-ра К о р о ч а н с ь к о г о («Врач. дело», 1924 р. № 6) випадок проф. К р и м о в а так само оперований і потім секційований.

EIN FALL VON THROMBOSE DER V. LIENALIS, V. MESENTERICA UND V. PORTAE.

Von prof. Th. UDINZOW und Dr. B. ARCHIMOWITSCH.

A u t o r e f e r a t.

Die Thrombose der Venen der Organe der Bauchhöhle ist keine oft anzutreffende Erscheinung. Die Diagnose ist nicht immer leicht zu stellen, die Pathogenese ist oft unklar.

Der hier beschrieben Fall betrifft zugleich die Thrombose der v. lienalis, v. mesenterica und v. portae. Die klinischen Erscheinungen waren nicht

klar. Im Vordergrund stand die Splenomegalie von unklarer Herkunft, es bestanden keine Gründe sie durch lokale Prozesse od. eine allgemeine Erkrankung zu erklären. Das Blut bot keine Veränderungen dar.

Das plötzlich eingetretene Bild eines dynamischen Ileus liess eine Peritonitis, als Folge einer exacerberirender Appendicitis vermuten.

Die Sektion zeigte: einen alten, fast organisierten Thrombus in der v. lienalis, einen frischen in der v. mesenterica und noch einen, ganz vor kurzem entstandenen, in der v. portae. Die Aethiologie dieser Thrombenbildung ist unklar. Die Autoren sprechen die Vermutung aus, dass der Thrombus in der v. lienalis auf dem Wege der Embolie aus der v. appendiculi od. als Folge der überstandenen Dysenterie entstanden war. Die Thromben der v. mesenterica und der v. portae sind wohl derselben Herkunft.

Der beschriebene Fall gibt nicht den von italienischen Autoren (Furgoni) beschriebenen Symptomokomplex.

ЗНАЧІННЯ УРОЛОГІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ ДЛЯ ДІЯҐНОСТИКИ НЕФРОЛІТІЯЗИ.

Проф. А. ЧАЙКА (Київ).

Завдання діяґностики нефролітіязи це, поперше, з'ясувати, чи є той стан організму, що часто має назву діятези і суть якого, власне, й досі нам невідома, подруге—чи утворюються в хорого камінці, потретє,—якщо камінці тепер є, то де вони, який склад їх, розмір і кількість, почетверте — з'ясувати зміни в сечовій системі, найбільше в нирках, ниркових мисках та сечоводах, зміни, що залежать від камінців, які є тепер чи були раніше й вийшли.

Клінічно це слабування перебігає дуже різноманітно, то не даючи ніяких явищ протягом десятків років і не порушуючи здоров'я, чи зрадливо крок по крокові знищуючи ниркову тканину й загрожуючи життю хорого, то дає такі гострі клінічні прояви (згадаймо ниркову коліку), які далеко не відповідають самій хоробі. З різноманітних ознак нефролітіязи—болі, зміни сечі тощо—вихід камінців є, мабуть, чи не єдино абсолютна ознака. Усі інші ознаки відносні й дають змогу тільки припускати з більшою чи меншою певністю нефролітіязу і ще менше вони дають право робити висновки про деталі цього слабування, як, наприклад, одно чи двобічне слабування, один чи багато камінців, де саме камінці, як вони впливають на нирки тощо. Ці деталі з'ясовує, поперше, рентґенівське дослідження, подруге—функціональна діяґностика.

«Єдиний найточніший і найпевніший діяґностичний метод дослідження при всіх формах нефро-уретеролітіязи є рентґенографія», каже Федоров. На жаль, і цей метод не є абсолютно точний, даючи 2—3% помилок у найкращих закордонних рентґенівських кабінетах, а на нашім, наприклад, матеріялі, що обіймає більш як 200 випадків, відсоток цей доходить 10. Частіше камінці чомусь або не виходили на знятковi і наявність їх стверджувала чи операція, чи дальший вихід камінців. Рідше можливе протилежне: тіні на знятковi від інших причин уважають за камінці. У таких випадках уживання сечоводових непрозорих для Х-проміння катетерів, а також піельо-уретерографія, тобто комбінація вже рентґенівського дослідження з урологічним методом, дає певнішу відповідь. Так само й дослідження функції кожної окремої нирки є вже до певної міри метод урологічний. Але значіння цього методу не обмежується тільки допомічною ролею. Візьмімо насамперед біль і особливо характерний прояв його—ниркову коліку. Усім добре відомо, як іноді трудно з'ясу-

вати навіть під час нападу, що це саме ниркова коліка, а не печінкова чи навіть апендикулярна, а судити про минулу коліку й поготів трудно.

У цім останнім випадкові діяґностичну ролю може відіграти так звана експериментальна коліка, яку запропонував проф. Федоров. Суть її в тому, що колькуватий біль у нирці спричиняють штучним розтяганням миски, уводячи туди стерильну рідину через сечоводовий катетер.

Ниркові болі й навіть справжні коліки можуть залежати від слабування сечо-полової системи, що лежить нижче. Наприклад, описано випадки; спостерігав і я два випадки, де гостре запалення сім'яних пухирців давало характерну ниркову коліку. Хороби уретри й сечового міхура можуть давати ниркові болі й зміни сечі, що, діяґнозуючи нефролітіязу, треба взяти на увагу; бо, поперше, слабування уретри й сечового міхура можуть симулювати нефролітіязу, подруге — можливе одночасне слабування сечових шляхів з нефролітіязою, і хоробливі симптоми можуть залежати тільки від слабування сечових шляхів, що лежать нижче; нарешті, можливе маскування нефролітіязи. Ретельне дослідження сечового апарату—цистоскопія, а іноді й уретроскопія, можуть дати певний шлях до діяґнози. Я не спинятимуся тут докладно на різних можливостях, як, наприклад, камінці міхура, що лежать у дивертикулі коло отвору сечовода, чи новотвір у ділянці отвору сечовода, скажу тільки, що може бути не тільки нирковий біль, а й справжня коліка на ґрунті рефлексу сечі з міхура в сечовід та ниркову миску при деяких природжених чи набутих слабуваннях міхурового кінця сечовода.

З урологічних методів дослідження для діяґностики нефролітіязи, мабуть, найчастіше вживається цистоскопії та катетеризації сечоводів. Коли треба вдаватися до цистоскопії? Загалом ми не вважаємо за потрібне хорому під час коліки робити цистоскопію, але коли при повторних коліках клінічна картина не дає досить підстав зробити висновок, який орган дає коліку, то є підстави зробити цистоскопію; у деяких випадках уже огляд отворів сечоводів у міхурі може допомогти діяґнозі, бо набряк папілі є досить характерний під час чи незабаром після нирково-сечоводової коліки, а відсутність функції (виділення сечі чи фарби) на тому боці, де є біль, свідчить нам, що біль від нирки. Спостереженням Wölker-а й інших доведено, що виділення фарби зменшене ще й першими днями після того, як коліка припинилася, коли сеч виходить уже вільно. Ось чому дослідження можна відкласти, поки припиниться коліка. Коли коліка минула і конкремент не вийшов на двір з сеччю, то цистоскопією можна з'ясувати, чи не лишився він у міхурі.

Треба вважати за правило при всіх ниркових слабуваннях з гематурією, джерело якої неясне, зробити хорому цистоскопію по змозі під час кровотечі. При нефролітіязі цистоскопія в таких випадках може з'ясувати, з якого боку слабування, коли біль не дає точних даних, коли гематурія так би мовити, безсимптомна. Нарешті, коли біль з одного боку, а рентґен виявляє камінці з протилежного боку, то кровотеча з того боку нирки дуже певно підтримує дані рентґену. Як правило, навіть при інфікованих камінцях нирок міхур при цистоскопії нормальний. Цистит розвивається

порівнюючи пізно, коли нема обставин, що спричиняються до ретенції сечі в міхурі. Навіть частіший і болючий потяг на сечу при нирково-сечоводових камінцях та гнійній сечі не завжди свідчить, що є цистит, і цей потяг може бути рефлекторного походження.

Виразковий цистит при нефролітіязі буває дуже рідко, Отже, коли ми виявляємо виразки в міхурі, навіть як доведено, що є камінець у нирці, то все ж шукаємо tbc, каже Israel. Бо, поперше, нирки, в яких є камінці, можуть бути ушкоджені й tbc, подруге бувають випадки камінців з одного боку, а туберкульози—з другого. Дуже рідко, та все ж трапляються при інфікованих ниркових камінцях на слизовій міхура вузликові утворення, які легко сплутати з туберкульозними вузликами—cystitis granulosa.

Огляд міхурових отворів сечоводів, або, як це називають французи—меатоскопія, може виявити при нирково-сечоводових камінцях різні зміни. Ці зміни полягають, поперше, в зміні вигляду й форми отворів, подруге — в способі викидання сечі з сечовода і, потретє — в змінах цієї сечі.

Зміни міхурового отвору сечовода можуть бути дуже різноманітні. Візьмімо насамперед ті, що настають, коли камінець з ниркової миски переходить у міхур. Коли камінець входить у сечовід, видно, як губи сечоводу набрякають, так що выходить оптична ілюзія збільшення отвору. Відповідно спусканню камінця набряк збільшується, зміняється колір—спершу на блідорожевий, а потім на ясночервоний, так що можна порівняти обшир отвору з смородиною. Далі на поверхні слизової з'являється серія маленьких екхімоз, які свідчать про розрив маленьких жил розтягненого ad maximum сечовода. Коли камінець збирається вийти в міхур, видно, як він виходить з отвору, до того ж іноді його можна бачити тільки під час скорочення папілі. Камінець, що стримить в отворі сечовода, здебільшого легко діяґнозувати. У таких випадках торкання цистоскопом чи сечоводовим катетером дає таке ясне відчування твердої речі, що його легко відрізнити від фібрину чи гнійної затички.

Окрему форму дають міхурово-сечоводові грибуваті камінці. Вони утворюються так, що на камінці, який застряг в отворі сечовода, відкладаються солі в міхурі. У таких випадках цистоскопія усуває можливість мати цей камінець за міхуровий, що легко може статися, досліджуючи тільки каменештирем (зондом) чи рентґеном. Після того, як камінчик вийде, слизова в обширі отвору сечовода ще якийсь час буває набрякла, почервоніла з крововиливами. Але ці зміни за кілька днів зникають і лишаються тільки сліди від того, що пройшов камінець. Сліди лишаються в вигляді маленьких розривів навколо отвору, що, шрамуючись, іноді зміняють форму отвору, надаючи йому трохи зіркуватої форми. Коли камінці виходили не раз, то отвір сечовода може набрати зовсім неправильної форми; часто він поширений, здається круглим, а в деяких випадках можна бачити великий отвір, крізь який рідина з міхура легко дає рефлекс до нирки; таке поширення свідчить, що камінці виходили багато разів. Але коли камінець не зовсім виходить і спиняється, як це частіше буває в нижній частині

сечовода, особливо в передміхуровім відділі його, то зміни навколо отвору сечовода можна спостерігати довго, як наслідок порушення кровообігу в його стінці. Ці зміни, як правило, в таких випадках бувають то як набряк папілі з явищами набрякання й почервоніння, то іноді буває видно, як папіля випинається в міхур у вигляді півкулі, ніби грудна пипка чи уразове вічко, і тільки рідко, коли камінець застрягне в pars intramuralis, утворюється кулясте випинання, що скидається на вишню. У легких випадках досить часто буває невеличкий ectropion слизової сечовода. Проте доводиться відзначити, що коли бульозний набряк часто буває при камінцях у найнижчім відділі сечовода, то ще частіше він буває при tbc. Дуже виявлений бульозний набряк при камінцях, як і гладенька куляста папіля, що випинається в міхур, давали навіть привід розтинати сечовий міхур через помилкове діяґнозування новотвору (Kiellenther). Нарешті, спостерігали дуже рідко й справжні папільоматозні розрощення, як прояв хронічного роздратування камінцем; такий випадок довелося й нам оперувати.

Ще одно слабування, яке легко діяґнозувати цистоскопією, може спричинитися до помилкової діяґнози камінців нирок—це кістувате поширення нижнього кінця сечовода або, як ще називають його, уретероцеле. У цім випадку виникає випинання в міхур у вигляді груші чи півкулі в наслідок природного чи набутого звуження міхурового отвору сечовода, особливо ж—коли сечовід, пройшовши крізь м'ясневу стінку, йде на чималім віддаленні під слизовою міхура. Справа в тім, що таке уретероцеле може давати болі в відповідній нирці чи навіть справжню ниркову коліку. Не всі зміни отвору сечовода при камінцях є патоґномонічні; крім надривів і знівечення отвору по тому, як пройшов камінець, вони можуть траплятися й при запальних гнійних слабуваннях нирок, ниркової миски та сечовода, нарешті, змін може й не бути. За I s r a e l-ем, майже в усіх випадках, де була ясно виявлена патологічна картина отвору сечовода, камінці були інфіковані.

Цистоскопічним спостереженням можна виявити також і зміни в виділенні сечі з сечовода в міхур. У нормальнім стані видно, як отвір сечовода то відкривається, то закривається 3—4 рази на хвилину, викидаючи з певною силою сеч у міхур. При камінцях виділення сечі з сечовода може змінятися. При затульнім камінці, наприклад, сечовід може скорочуватися далі й отвір може відкриватися та закриватися, але сеч не виходить. Сечовід, мовляв, працює даремно. Проте іноді трудно з'ясувати, чи виділяється сеч у міхур чи ні. У таких випадках може допомогти хромоцистоскопія, тобто цистоскопія з уведенням в організм, краще інтравенозно, індиґокарміну. I s r a e l підкреслює, що в рідких випадках, коли навіть папіля не скорочується й не виділяється фарба при хромоцистоскопії, це ще не є абсолютний доказ, що сеч не виділяється в міхур. Загалом же, коли не буває скорочення папілі й виділення фарби при довгочаснім спостереженні, це свідчить про те, що сеч із цього боку не виділяється. Число скорочень папілі може бути зменшене при гідропіонефрозі калькульозного походження до 1—2 разів на хвилину, а то й рідше; далі саме викидання сечі

багато слабше: губи отвору злегка відкриваються й звідти сеч не викидається, а повільно тече. Правда, ця ознака не є специфічна для ниркових камінців, але вона свідчить про ниркову ретенцію — септичну чи асептичну, сеч, що виходить, прозора й нормальна в випадках асептичної літіязи може мати всі ґрадації каламутности при гнійній літіязі, аж до того, що видно, як густий гній повзе з отвору сечовода, ніби хробак.

Катетеризації сечоводів уживають чи як допомічного методу під час рентґенівського дослідження, чи щоб дослідити функцію кожної окремої нирки, чи її роблять як самостійне дослідження, щоб намацати камінця й виявити місце перешкоди. Коли вводять буж чи катетер у сечовід, де є камінець, то можливе таке: або зонд упирається в перешкоду й згинається в сечовім міхурі, коли намагаються просунути його далі, тоді з поділки на зонді можна визначити височину, на якій лежить перешкода; або зонд може пройти повз камінця, якщо камінець не щільно защемлений. Камінця в такім випадку можна навіть просунути в ширшу частину сечовода, бо, як правило, частина сечовода, що лежить вище над перешкодою, поширена. Були спроби вводити металічний мандрен сечоводовим катетером, щоб обстукати камінця, а також спроби навоскувати кінець катетера, щоб зробити відбиток на ньому камінця, але спроби ці практичного значіння не мають і цікаві тільки з історичного погляду. Треба визнати, що виявлення перешкоди саме собою ще далеко не каже про камінець, бо навіть у нормальних обставинах катетер може впертися в згортки слизової, особливо на 4—5 см від міхурового гирла й частіше в жінок. Далі, звуження сечоводів — первинні чи вторинні—стискання їх навколишніми пухлинами також можуть справляти враження перешкоди. Крім того, коли сечовід поширений, а камінець рухливий чи коли цей камінець лежить у дивертикулі, катетер може пройти в ниркову миску без ніяких перешкод.

Допомічну ролю урологічного методу для рентґенодіяґностики камінців може мати або введення в сечовід та ниркову миску непрозорого для Х-проміння катетера, або введення через катетер речовин, що затримують Х-проміння, тобто піельо-урєтерографія. Коли є камінець у сечових шляхах, то введення бісмутового катетера може дати таке: або камінець є перешкода для катетера, або катетер проходить повз камінця чи навіть зсуває його догори. У першім випадку на знятковi видно, як кінець катетера впирається в суперечну тінь—діяґноза камінця майже безперечна, проте можливо, що катетер доторкається до звапненої лімфатичної залози, яка прилягає до стінки сечовода, звужує його й не дає катетерові йти далі. Правда, це буває дуже рідко. Цілком можна бути певним, що є камінець тільки тоді, коли катетер цю тінь зсунув. Коли катетер пройшов повз камінця, то на знятковi можна бачити або близьке дотикання тіні камінця з тінню катетера, або більше чи менше віддалення між ними. У першім випадкові діяґноза камінця дуже ймовірна, але не виключені помилки, як у випадкові Israel-я, де звапнена arteria iliaca дала привід до діяґнози камінця в сечоводі й операції. Коли катетер і тінь лежать недалеко одно від одного, то справа може йти про камінця в поширенім сечоводі; коли далеко, то це або камінець у дивертикулі, або це утворення лежить поза сечоводом. У всіх цих

випадках потрібні знятки в різних площинах. Точніші дані можна добути піельо-уретерографією. Піельо-уретерографія повинна, поперше, невидимі на зняткові камінці обернути в видимі, подруге—відповісти на запитання, чи належить суперечна тінь сечоводові чи ні, потретє—з'ясувати точне місце камінців у нирці й, почетвєрте,—з'ясувати, чи є поширення сечових шляхів над камінцем у сечоводі.

Нарешті, кілька слів про вагу дослідження функції нирок для діяґнози нефролітіязи. Не дивно, коли інфекція чи ретенція сечі спричиняється до глибоких змін паренхіми нирки, в якій є камінець, та до порушення або повного випадання її функції, але дивно й практично надзвичайно важливо, що часто вже маленькі асептичні камінці порушують виділення фарби при хромоцистоскопії. Можливо, що роздратування стороннім тілом нирки, яким для неї є камінець, вже саме може спричинитися до зниження функції органу; можна припустити, що навіть такі камінці спричиняють інтерстиціяльний процес (I s r a e l), про що свідчить білковина в сечі, яка буває майже завжди в таких випадках.

З усього сказаного можна бачити, який багатий арсенал ми маємо, щоб уточнити й деталізувати діяґностику нефролітіязи. Про це ще років із 50 тому і мріяти не могли. І все ж ми ще далеко до ідеалу. Все ж і тепер ще, — правда, рідко, — остаточну діяґнозу іноді з'ясовують на операційнім столі. Залежить це, поперше, від того, що первопричина цього слабування досі ще невідома нам, а подруге — ми ще й досі не збагнули всіх таємниць функції нирок. А тимчасом ретельна й деталізована діяґностика нам потрібна для вживання раціональних способів лікування, серед яких хірурґічні методи займають, на жаль, не останнє місце, і краща запорука для правильного вживання того чи того методу лікування буде точна детальна діяґноза, визначена на підставі також і ретельного урологічного дослідження.

DE L'IMPORTANCE DE L'EXAMEN UROLOGIQUE POUR LE DIAGNOSTIC DE LA LITHIASE RENALE.

Par le prof. TSHAÏKA (Kieff).

Le diagnostic de la lithiase rénale basé sur l'analyse des symptômes cliniques ne peut être établi qu'avec un certain degré de probabilité. La radiographie même ne donne pas toujours une réponse certaine. Cependant, pour l'application des méthodes rationelles de traitement parmi lesquellles les méthodes chirurgiques tiennent le premier rang, il importe non seulement de poser le diagnostic de lal ithiase rénale, mais encore de reconnaître: 1. la présence, le siège, le nombre, le volume, la forme et la composition des calculs; 2. les modifications des organes urinaires provoquées par des calculs presents ou expulsés ce problème se résout par l'application de l'exploration urologique qui doit reconnaître l'état des organes urinaires inférieurs (la vessie,

l'urétre), ainsi que des organes sexuels (les prostates, les vesicules) dont l'affection peut simuler ou bien compliquer la lithiase rénale. La présence des calculs, leur disposition, leur nombre, etc., ainsi que les modifications de l'état anatomique ou fonctionnel des reins et des voies urinaires supérieures (le bassinet, les uretères) peuvent être définies à l'aide de la radiographie, de la cystoscopie (la méatoscopie), du cathétérisme uretérial, de l'exploration fonctionelle de l'un et de l'autre rein, et dans certains cas au moyen de la pyelo-urétérographie.

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ И ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ РЕАКЦИИ ОСЕДАНИЯ ЭРИТРОЦИТОВ (SR) В СОЧЕТАНИИ С БАКТЕРИОСКОПИЧЕСКИМ ИССЛЕДОВАНИЕМ МОКРОТЫ, РЕАКЦИЕЙ МАНТУ И МОРФОЛОГИЕЙ БЕЛОЙ КРОВИ ПО ШИЛЛИНГУ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ ЛЕГКИХ [1]).

Из Киевского тубинститута им. акад. Т. Яновского (дир. — проф. А. Собкевич) и Всеукраинской тубсанатории Главсоцстраха в Сосновке (б. ставрач — Д. Л. Черкасский).

Д. Л. ЧЕРКАССКИЙ (Киев).

В своем настоящем сообщении я имею ввиду изложить те выводы, к которым мы пришли на основании изучения реакции оседания эритроцитов у 252 туб. больных частью Киевского туберкулезного института, частью Зиновьевской окружной туб. санатории и Всеукраинской туб. санатории в Сосновке. Наши исследования охватывают различные формы туберкулеза легких, начиная с инициальных и заканчивая случаями с летальным исходом. У 77 санаторных больных мы это исследование провели повторно, что дает нам возможность сделать выводы в отношении ценности SR не только в диагностическом смысле, но и прогностическом для учета динамики процесса. Вместе с тем у этих больных мы производили первично и повторно, после 6-недельного периода санаторного лечения также бактериоскопическое исследование мокроты, определяли интракутанную туберкулин-реакцию по Манту и морфологическую структуру белой крови по Шиллингу. Это дает нам возможность сделать выводы в отношении ценности SR как в смысле диагностическом и прогностическом, так и в сочетании с исследованиями бактериологическими иммунно-биологическими и морфологическими, т. е. теми исследованиями, коими пользуется клиника фтизиатрии до настоящего времени.

Мы вынуждены признать, что до какой бы степени научного совершенства ни были доведены методы перкуссии и аускультации начиная с Laennec'a и заканчивая его учениками Louis, Andral, Bouilland и Grancher, как ни велико для современной клиники туберкулеза значение рентгеноскопии и рентгенографии, все же ранняя диагностика туберкулеза и определение активности процесса представляет собою и в настоящее время иногда определенные трудности. Вот почему наряду с клиническими исследованиями мы всегда пользовались и рядом лабораторно-

[1]) Доложено на заседании Киевск. фтизиатр. секции Н. м. о-ва 15/IV 1929 г.

диагностических методов исследования. Их ценность и значение менялись в зависимости от того, в какой период медицинского мышления мы вступали.

Была эпоха в истории развития медицинского знания, когда бактериология, открывая все новых и новых патогенных возбудителей, только их считала причиной инфекционного заболевания, отрицая все другие факторы и влияния. Этот период следовавший за открытиями Пастера, а в отношении туберкулеза после Коха, когда исключительно диагностическое значение имело лишь наличие палочек Коха, продолжался недолго. Клиника, убеждаясь в том, что целый ряд туберкулезных заболеваний, особенно начальных форм, не дают положительных бактериоскопических исследований мокроты, искала новых путей в области диагностики туберкулеза.

Дальнейшее открытие Кохом туберкулина, казалось, путем туберкулиновой реакции даст возможность диагностировать туберкулезное заболевание, но и здесь клиника в дальнейшем показала, что положительная реакция, особенно у взрослых, свидетельствует лишь об инфицировании организма, но еще не знаменует собой наличия туберкулезного заболевания. И реакция Коха, а в дальнейшем Пирке и Манту у взрослых сохранили уже не столько диагностическое значение, сколько иммунно-биологическое для учета сдвига аллергии в ту или иную сторону.

Мы вступили вслед за этим в период развития учения о гуморальном иммунитете, которое всю сущность борьбы организма с инфекцией сводит к наличию антител (агглютининов, преципитинов, опсонинов, бактериолизинов и антител, связывающих комплемент нормальной сыворотки). В этот период клиника обогащается целым рядом серологических исследований: реакцией агглютинации (Arloing, Courmont), преципатиции (Bonomé), опсонического индекса (Wright), связывание комплемента (Bordet, Gengou) в дальнейшем видоизмененный Wassermann'ом и Безредкой. Но ценность и значение их для диагностики туберкулеза оказалось не велико и пользование ими как лабораторно-диагностическими методами в практической работе туберкулезных учреждений оставлено; за ними сохранено лишь значение научного характера.

В настоящее время мы вступили в период, когда область коллоидной химии начинает все глубже и глубже проникать в клиническое мышление врача в различных областях медицинского знания. Благодаря учению об осмотической теории Van Hoff'a, об электролитической диссоциации Аррениуса и коллоидной химии, развитию которой способствовали Sigmond i Bidenkopf, нас начинают интересовать в клинике те физико-химические изменения, которые совершаются в тканевых соках, плазме крови и плазме самой клетки. Мы, следовательно, вновь возвращаемся к увлечению гуморальными тканями нашего организма, но не с точки зрения наличия в них антител, а в смысле изучения их физико-химической структуры.

Мы имеем в настоящее время попытку руководителей немецкой школы объяснить целый ряд патологических состояний именно этими физикохимическими изменениями. Вслед за попыткой Chadé подвести под сущность воспалительного процесса физико-химический базис, попыткой объ-

яснить основные признаки воспаления — tumor, rubor, dolor et calor — гиперионией, гипертонией и гипертермией воспаленного очага, мы имеем попытку Eppinger'a, Hessa, Zondek'a и Kraus увязать в единую корреляционную систему деятельность вегетативной нервной системы с вопросами коллоидной химии и эндокринной установкой нашего организма; попытку Balinth'a поставить ряд таких патологических состояний, как язву желудка, в связь с изменчивостью реакции среды в смысле ацидоза над алкалозом. Мы наконец на последнем всесоюзном съезде патологов знакомимся с теорией проф. Петрова, пытающегося и под онкологию подвести физико-химический базис, усматривая причину бластоматозного роста клетки не столько в ряде других факторов, сколько в изменчивости ионного состава межклеточных соков, в изменчивости поверхностного натяжения клетки, ведущих к цитолизу ее.

Я упоминаю об этом вкратце для того, чтоб подчеркнуть большую роль и значение физико-химических исследований для современной клиники SR крови, реакция Costa, Metefy и Darany; Sachs' Georgi и Meinike (в области венерологии), Мейстагминовая проба, реак. Veiss'a, Botelho и Davy и др.— вот та плеяда физико-химических исследований, которыми обогатилась современная клиника.

Из вышеуказанных исследований реакция оседания эритроцитов (SR) в области фтизиатрии получила наибольшее применение. Вот почему мы, по предложению покойного академика Ф. Г. Яновского, поставили перед собою задачу дать ей оценку в сочетании с исследованиями бактериологическими, иммунно-биологическими и морфологическими.

Что кровь больного организма оседает быстрее чем у здорового — было известно врачам еще давно под названием «crusta flogistica».

В конце 18-го столетия занимался вопросом об оседании эритроцитов Hunter; в начале 19-го столетия — Davy, Nasse, Mueller, Neumann. Но лишь Fahraeus в 1917 году первый дал ей физико-химическое объяснение и воспользовался ею для клинических целей. По этой теории, эритроциты крови при физиологических условиях находятся в состоянии электроотрицательного заряда и взаимно отталкиваются друг от друга, чему способствует и постоянство коллоидального раствора плазмы — преобладание среди белковых фракций альбумина над глобулинами (в соотношении 4,5 : 3,1 по Krehl'ю). При патологических же состояниях, идущих с тканевым распадом, в плазме крови увеличивается количество низко дисперсных белков—фибриногена и глобулинов за счет альбумина, т. е. преобладают вещества, заряженные электроположительно. Это ведет к уменьшению электроотрицательного заряда красных кровяных шариков и таким образом создает условия благоприятствующие более быстрому их оседанию. Вот почему SR не является специфической, т. е. свойственной одному лишь заболеванию, а выражена при ряде воспалительных заболеваний и идущих с распадом ткани (pneumonia crouposa, otitis, polyarthr. rheumat. acuta (Штейнберг и Кириченко) в ряде гинекологических заболеваний, при раке внутренних органов (Friedlender и Hoffgard).

Из существующих методик Вестергрена и Линценмайера (макрометод) и микрометода Панченкова мы пользовались способом Вестергрена, подобно ряду авторов, изучавших SR при туберкулезе (Katz, Kovacz, Vindrof, Raykovski, Levin, Harms, Dehoff, Dreyfus и др.). Кровь бралась нами у больных в размере не 2,0 а 1,5 кб. см, в количестве, вполне достаточном для исследования в соотношениях 0,3 Natr. citr. 3,8% и 1,2 крови через 2—3 часа после первого завтрака (11 ч.). Таким образом, влияние приема пищи на точность SR было устранено. Это нашло подтверждение в наших контрольных исследованиях у туберкулезных больных, показавших, что цифры SR у них до приема пищи и через 2—3 часа одинаковы. Реакция ставилась при комнатной температуре. Цифры оседания учитывались нами через 1, 2 и 24 часа, а выводы делались нами преимущественно на основании цифр SR за 1 час. Мы не выводили формулы Katz'a $\frac{a+\frac{b}{2}}{2}$, считая, что дело не в относительных формулах, а в абсолютной величине данных. Мы всецело согласны с теми американскими авторами, которые указывают, что, выводя среднее по формуле Katz'a за первые 2 часа, мы можем при нормальных цифрах за первый час получить патологическое среднее за первый и второй час (при высоких цифрах SR за второй час), а при патологических цифрах за первый час по формуле Katz'a получить нормальные величины, если за второй час осаждение невелико.

Какие же цифры SR мы будем считать нормальными? Grafe и Reinvein считают нормальными цифры оседания 1—3 мм за час; Katz и Mathé — 2—6 мм; Vindrof — 9—10 мм; Vestergren у мужчин патологическими выше 6, у женщин выше 8. Наши исследования у здоровых показывают колебания от 1 до 7—8 мм за один час и мы позволяем себе эти колебания в пределах N у здоровых объяснить индивидуальными особенностями коллоидального раствора плазмы.

Из 252 туберкулезных больных, у коих было произведено SR первично, были с формами туберкулезного заболевания по классификации Turban-Gerhardt'a с поправкой Штернберга и патолого-анатомической Achoff-Bacmeister'a.

ТАБЛИЦА I.

№№	Диагноз	Число случаев	Цифры ос. в мм за 1 час
1	A I prod. fibros.	37	1 — 8
2	A II prod. fibr.	101	1 — 8
3	A II pr. fibr. nodos.	6	8 — 20
4	B II pr. fibr. nod.	30	20 — 40
5	B II pr. nodos.	24	30 — 60
6	B III nodos. (cum cav. и без cav.)	33	50 — 105
7	C III nodos. et exsudativ.	21	60 — 125

Первое и основное положение, которое вы можем сделать в отношении диагностического значения SR по исследованиям у этих больных, что SR не находится в полном соответствии с протяженностью туберкулезного процесса в смысле классификации Турбана, а лишь с качеством процесса, давая цифры близкие к норме за первый час при чистых фиброзных формах, идущих с пролиферацией соединительной ткани без распада. Такие цифры оседания мы имеем у первой и второй группы (37 и 101 больных). Клинически эти группы характеризуются отсутствием катаральных очаговых явлений (мелкопузырчатых хрипов) с наличием сухих перибронхитических хрипов в отдельных участках, рассеянных сухих и affrict'a. Во всех же наших случаях, отнесенных по патолого-анатомической классификации Achoff-Bacmeister'a к формам с наличием инфильтрации, мы имеем цифры патологические от 8 до 125 мм, при чем в этих случаях цифры SR находятся в полном соответствии с протяженностью участков инфильтраций и степенью распада туберкулезных очагов, давая, как мы видим в формах BII fibr.-nodos. от 20 до 40 mm, BII nodos. 30—60 mm, а в формах CIII эксудат — наибольшие цифры.

Материал тубинститута с достаточной очевидностью свидетельствует, что наличие каверны само по себе не является фактором, резко влияющим на ускорение SR, а зависит от состояния ее кольца. При плотном кольце каверны в случаях хронического фиброзного туберкулеза цифры SR могут быть не особенно высоки, давая при свежих кавернах цифры более высокие. Таким образом, мы видим, что SR, не являясь специфической для туберкулезного заболевания, в то же время имеет большое значение при дифференциальной диагностике патолого-анатомических форм туберкулеза легких, для отличия чистых фиброзных форм без инфильтрации от нодозных и ексудативных. Утверждение некоторых авторов (Кричевской и Финкельштейн), что SR не находится в соответствии с патолого-анатомической формой, вытекает из разделения всего их материала по протяженности процесса и степени компенсации, в каковые включались различные патолого-анатомические группы. Вместе с тем SR приобретает большое значение и при дифференциальной диагностике между формами туберкулеза, идущими с распадом очагов и другими легочными заболеваниями без распада ткани, но дающими сходные аускультаторные явления — бронхитические влажные хрипы, трение плевры, особенно в последнем случае, когда африкт так часто воспринимается за субкрепитирующие хрипы (Голубов). В этом отношении показателен следующий случай:

Больной Лесняк, 33 л., прислан во Всеукраинскую санаторию Главсоцстраха — Сосновку с диагнозом tbc BIII, из Николаева. При клиническом исследовании: субъективные жалобы — сухой кашель; температура нормальная, апетит, сон +, желудок N. Слева притупление до второго ребра и верхней трети лопатки. Дыхание в этой области с жестким вдохом и удлиненным выдохом. С середины лопатки книзу при аускультации воспринимаются мелкопузырчатые хрипы, либо африкт, что и послужило основанием для диагноза на месте BIII. Исследование мокроты — отрицательное. Рентгенологически — затемнение левой верхушки. Двукратное исследование SR дало цифры 2 мм за 1 час. Вывод: у больного прослушиваются не мелкопузырчатые хрипы, а трение плевры. Диагноз: tbc AI sin. et pleuritis sia sinistra. За два месяца пребывания в санатории у боль-

ного прибавка в весе 14 кг. ВК минус; субъективных жалоб нет, температура весь период норма. SR — 2 мм, а между тем в легких африкт на прежнем протяжении, легко могущий быть принятым за мелкопузырчатые хрипы.

Соотношение между SR крови и бактериоскопическим исследованием мокроты на основании наших исследований первичных и повторных у 77 туберкулезных больных представляется в следующем виде: из 51 случая закрытой формы туберкулеза у 15 (29,5%) цифры SR несколько выше нормальных (от 10 — 20 мм в одном — 45 мм). У остальных 36 больных (70,5%) цифры SR — норма до 8 мм.

Из 26 больных с наличием ВК — 23 (88,5%) дают патологические цифры SR и лищь 3 больных (11,5%) нормальную SR. Таким образом, ускорение SR крови и наличие ВК в мокроте дают в 88,5% совпадение в наших исследованиях, так как наступают лишь в связи с распадом туберкулезных узелков; при чем начинающийся распад может вызвать поступление глобулина в плазму крови и дать патологические цифры SR, но еще не дать выделения палочек Коха, как это мы видим из наших 15 случаев. Благодаря этому SR приобретает большое значение при диаьносцировании ранних инфильтратов. В этом отношении показателен случай описанный Ickert'ом молодой девущки из Мансфельда, у которой при неопределенных клинических симптомах и еще отрицательном рентгеновском исследовании повышение SR заставляло полагать ранний инфильтрат. В дальнейшем и рентгеновское исследование определило нежную, характерную тень раннего инфильтрата, а исследование мокроты дало наличие ВК. В прогностическом отношении все эти случаи с патологической SR и отрицательным ВК) (15) благоприятны, и после лечения, за исключением одного, дали возврат SR к норме.

Особенный интерес представляет собой сравнительная оценка SR и температурной кривой. Наши исследования показали, что SR не стоит в полном соответствии с температурой туберкулезного больного.

ТАБЛИЦА II.

SR и температура.

SR	Число больных	Температура	
		Нормальная	Фебр. и субфебр.
Патол.	38	17 (45%)	21 (55%)
Норм	39	29 (74,5%)	10 (25,5%)
Всего . .	77	46	31

На отсутствие параллелизма между SR и температурой указывает также Vestergren, Schellenburg и Nauke, между тем как Zöckler, Grödel и Hubert говорят об ускорении SR и температуры, как правиле. Из 77 наших санаторных больных у 17 с патологическими цифрами SR, при деструктивных процессах, с выделением ВК

температура оставалась нормальной и в то же время 10 случаев закрытой формы с нормальными цифрами SR дают субфебрильную температуру. Процент больных с патологическими цифрами SR и нормальной температурой на материале Тубинститута несколько меньше (15%), учитывая наличие преимущественно форм BII, BIII и CIII.

Таким образом, значение одной температурной реакции для суждения об активности туберкулезного процесса и нормальной температуры как состояния, характерного для инактивного процесса, не достаточно. Вот почему мы считаем, что определение SR у туберкулезного больного должно быть обязательно не только на санаторном или клиническом материале, но и на амбулаторном, наряду с термометрией при решении вопроса о работоспособности больного, о направлении его для санаторного лечения, а также при выборе того или иного терапевтического вмешательства (искусственный пневмоторакс и пр.).

Вместе с тем эти исследования заставили нас глубже вникнуть в биологическую сущность температурной реакции у туберкулезного больного. Как объяснить наличие субфебрильной и фебрильной t^0 при отсутствии BK и нормальных цифр SR, нормальной t^0 при наличии распада, BK+ и патологических цифрах SR? Если таковая зависит только от той или иной способности организма нейтрализовать действие туберкулезных токсинов, то естественно, что способность эта должна иметь место при туберкулезных процессах, идущих без распада, однако мы этого не наблюдаем во всех наших случаях. Мы считаем, что это может быть объяснено различием биологических свойств токсинов туберкулезных палочек, которые в одних случаях действуют на термический центр, вызывая гипертермию, в других — на центр, ведающий обменом веществ, вызывая повышение такового (похудание), в третьих — вызывая целый ряд нарушений нервной системы (бессоница, потеря аппетита, повышение возбудимости нервной системы). Токсины как бы обладают элективным действием на тот или иной центр, в зависимости от чего получаются те или иные клинические проявления в отдельности или в совокупности. Нормальную температуру, наблюдаемую нами при тяжелых процессах, приближавшихся к летальному исходу, мы объясняем потерей способности термического центра к возбуждению и называем это состояние отрицательной гипотермией в смысле отрицательной энергии по Hayek'у.

Определение у наших больных иммунно-биологического состояния путем интракутанной туберкулиновой пробы по Манту (1 : 5.000) дало нам возможность дать сравнительную оценку SR и реакции Манту. (Реакция с зоной гиперемии до 10 мм обозначалась (+) — слабо положительной; от 10 до 20 мм (++); от 20 до 30 мм (+++); от 30 мм и выше (++++). В большей части наших случаев (82%) низкие цифры SR идут параллельно с хорошо выраженным аллергическим состоянием и являются прогностически благоприятными; высокие же цифры SR идут с недостаточной и отсутствующей аллергией и прогностически менее благоприятны. Такое обратное соотношение между SR и реакцией Манту вполне естественно, имея ввиду, что цифры SR зависят от степени распада, а реакция

Манту от иммунно-биологического состояния организма. Чем меньше распад туберкулезных очагов (низкие цифры SR), тем больше выражена реакция иммунитета в организме туберкулезного больного (резко выражена Манту). Однако не во всех наших случаях снижение SR в результате того или иного вида лечения давало увеличение аллергии. У некоторых больных мы имеем уменьшение зоны гиперемии и папулы (из трех плюсов—в два плюса), при общем улучшении объективного состояния и субъективных жалоб. Это были преимущественно больные, которые в начале лечения давали резко выраженную аллергию, при малых цифрах SR, т. е. с наклонностью к положительной анергии по Hayek'у.

Примеры:

1) Титов И. К., tbc prod. fibr. II A; BK—; t° N; SR 1 ч. — 9 mm, 2 ч. — 25 mm; реак. Mantoux 15×20 mm

2) Игнатьев К., tbc fibr. II A; BK—; t° N; SR 1 ч. — 6 mm, 2 ч. — 16 mm; „ „ 30×30 mm, 15×15 mm

3) Агапов И., tbc nodos. IIIB; BK+; t° 37,5; SR 1 ч. —124 mm, 2 ч. —130 mm; „ „ 5×5 mm

3) Шлапкин, tbc fibr.-cavern. II B; BK+; t° 37,3; SR 1 ч. — 68 mm, 2 ч. — 73 mm; „ „ 6×5 mm

Наши исследования в этом отношении совпадают с данными, полученными Schröder'ом. На последнем годичном собрании центрального комитета по борьбе с туберкулезом в 1928 г. Schröder сообщает, что из 250 случаев лечения хронического легочного туберкулеза с улучшением состояния в 65% аллергическая реакция повышалась, а SR понижалась. При оценке же одной аллергической реакции с клиническим прогнозом процент совпадения 82,9%. В отношении прогностического значения одной лишь SR мы понимаем его не в смысле Krimphof'a, считающего, что цифры SR 15 мм у мужчин, 20 мм у женщин благоприятны для прогноза, при SR от 20 до 40 мм прогноз сомнителен; от 40 до 70 мм — плох и свыше 70 — очень плох. Мы ставили перед собой задачу в наших исследованиях дать прогностическую оценку SR не на основе первичных исследований, а повторных для учета динамики процесса. Наши исследования показывают, что улучшение объективного состояния и субъективных жалоб больного обыкновенно дают понижение цифр оседания, а ухудшение процесса — ускорение оседания. Благодаря этому изменение цифр SR приобретает существенное значение при учете результатов санаторного лечения и как контрольное исследование при том или ином специальном терапевтическом вмешательстве (искусственный пневмоторакс, туберкулин-терапия phrenicoexaeresis и проч.).

Из 77 больных мы наблюдали в результате санаторного лечения замедление реакций у 34 больных (44,1%), ускорение — у 14 (18%), без перемен с нормальными цифрами — 27 чел. (36%), без перемен с патологическими цифрами—2 больн. (2%). У всей первой группы, давшей замедление реакции SR, отмечается в результате лечения клиническое улучшение. В группу без перемен с нормальными цифрами SR нами включены все случаи с SR от 1 до 7 мм, при чем колебаниям в пределах этих цифр в ту

или иную сторону мы прогностического значения не придаем. Из 14 больных, давших ускорение SR, в 5 случаях наблюдалось клиническое ухудшение, в 9 же (12%) случаях—клинически некоторое учлушение. Однако в связи с увеличением цифры SR все они трактуются нами, как прогностически не совсем благоприятные, а давшие временное клиническое улучшение в связи с санаторным лечением. Таким образом, процент совпадения в изменениях SR с клиникой у нас 88.

Если обратимся к изменениям SR при том или ином терапевтическом вмешательстве, то имеем из 77 больных 13, подвергавшихся лечению искусственным пневмотораксом; внутривенным вливанием кальция—37 случаев и 27 — санаторно-гигиеническому лечению. У наших больных с искусственным пневмотораксом изменение SR зависело от следующих условий: 1) наличия одностороннего или двухстороннего поражения и 2) возможности вызвать достаточный коллапс больной стороны или парциальный пневмоторакс в связи с сращениями. В случаях одностороннего поражения без сращений искусственный пневмоторакс, вызывая коллябирование легочной ткани, создает благоприятные условия для прекращения всасывания продуктов распада и ведет, наряду с общим улучшением состояния больного и уменьшением явлений интоксикации, также и к значительному замедлению SR. Таких случаев мы имели 6 (см. прилагаемую табл. III, № 1—6).

При лечении же искусственным пневмотораксом двухсторонних туберкулезных поражений, вызывая неполное коллябирование подвергающихся распаду туберкулезных очагов, мы получаем замедление SR менее выраженное (см. случай № 7 и 8). В четырех случаях применения искусственного пневмоторакса при двухсторонних процессах в связи с прогрессированием процесса с противоположной стороны мы имеем ускорение SR (см. случай № 9—12). У одного больного, в результате применения искусственного пневмоторакса, SR без изменения (№ 13). Таким образом, исследование SR у первой группы, особенно в случае 5 и 6-м, показывает, что при применении искусственного пневмоторакса при одностроннем даже далеко зашедшем процессе мы можем достигнуть полной биологической перестройки организма туберкулезного больного и наряду с изменением объективного состояния, субъективных жалоб, данных рентгеноскопии, бактериологического исследования, иметь также и возврат SR к норме. Поэтому прав Шнайдер, советуя прервать лечение пневмотораксом лишь после того, как SR сделалась снова нормальной или же приблизилась к норме (см. табл. на стр. 500).

Из 37 туберкулезных больных, у коих была применена кальци-терапия (интравенозное вливание 10% Calc. chlor. по 5,0), 16 имели нормальные цифры SR и 22 патологические цифры. Хотя из последних 22 случаев в результате лечения мы лишь у двух (9%) имели ускорение SR, а в 20 (91%)—снижение цифры, однако поставить в связь замедление SR с кальци-терапией мы не можем.

Теперь переходим к соотношениям SR и крови. Нас прежде всего интересовало наряду с изучением SR и процентное содержание Hb, так

ТАБЛИЦА III.

Изменение SR и Hb крови при искуственном пневмотораксе.

№ по пор.	Фамилия б-го	Диагноз	ВК	T°	SR 1 ч.	SR 2 ч.	SR 24 ч.	Реакция Манту	Количество инсуфля I.	Прибавка веса в кг	Срок лечения	Hb крови в %	Примечания
1	Трембич М. .	TBC III B nodos. dextr.	+	37,6 37,1	75 38	111 67	140 72	+ ++	7	7,2	6 нед,	52 65	до налож. пневмотор. после ,, ,,
2	Май-ра . .	TBC III B prod. nod. sinistr. (cav.)	+	37,2 N	72 36	108 66	123 110	+ ++	5	4,8	6 нед.	59 69	до налож. ,, после ,, ,,
3	Яровой И. .	TBC nod. dextr. totalis et apic. sinistr. III B	+ —	37,5 N	122 39	127 75	132 120	+ +++	9	11,2	8 н д.	56 74	,, ,, ,, ,, ,, ,,
4	Барыш-ов Я.	TBC fibro-nodos. dex. II B	+	37,2 N	23 8	46 31	108 90	++ ++	7	6,8	6 нед.	68 73	,, ,, ,, ,, ,, ,,
5	Ветрич-ко Г.	TBC III B fibro-nodos. dextr.	+ —	N N	19 3	39 23	99 92	++ ++	24	4	1½ г.	65 73	после 1 г. и 4 м. от начала леч пневмот. ,, 1 г. и 6 м. ,, ,, ,, ,,
6	Залев-ий Д. .	TBC III A fibro-nodos. dextr.	— —	37,1 N	2 2	5 6	40 18	++ ++	22	5,4	1 го .	78 86	после 10½ мес. от начала леч. пневмот. ,, 1 года ,, ,, ,, ,,
7	Пугач В. . .	TBC (III—II) B fibro-cavern.	+ +	37,7 37,3	112 75	127 120	136 130	— +	4	1,8	6 нед.	54 58	до лечения пневмотораксом после ,, ,,
8	Добров-ая Е.	TBC bilat. nodos. II B (pneum. bilat.)	+ +	37,2 37,3	91 68	108 96	117 120	++ ++	7	3,2	6 н д.	64 72	,, ,, ,, ,, ,, ,,
9	Шевченко А.	TBC nod. bilat. praec. sinistr (III—I) B	+ +	37,1 37,2	14 31	32 58	116 103	+ +	8	—	6 нед.	74 80	,, ,, ,, ,, ,, ,,
10	Шевченко П.	TBC fibro-nodos. bilat. (III—II) B	—	N	8 35	15 58	100 102	++ +	3	4,2	6 нед.	62 64	,, ,, ,, ,, ,, ,,
11	Степаненко Т.	TBC nodos. bilater. pr. sinistr. (III—II) B	+	37,5 37,3	53 60	84 99	119 115	++	6	—	6 нед.	62 66	,, ,, ,, ,, ,, ,,
12	Гайвор-ий Л.	TBC nod. exsudat. (cav.) bilat. III B pr. dext.	+	37,7	77 85	107 105	127 127	— —	8	2,7	6 нед.	59 64	,, ,, ,, ,, ,, ,,
13	Дахно В. . .	TBC III B nod. exsud. pr. sinistr. (cav.)	+ +	37,2	67 67	97 102	119 120	++ ++	5	4,2	6 н д.	63 74	,, ,, ,, ,, ,, ,,

как, с одной стороны, диагноз малокровия (анемии) ставится обыкновенно для всех туберкулезных или подозрительных на туберкулез без исследования крови, при наличии лишь бледных покровов и слизистых, а с другой стороны—некоторые авторы говорят о зависимости между SR и Hb. Работы последнего десятилетия установили, что наряду с высоким количеством эритроцитов у туберкулезных имеется лишь незначительно пониженный процент Hb (Steffen—в среднем 80—87% в нефебрильных случаях I, II и III стадии для мужчин и 77—88% для женщин; Михайлов—еще более высокие цифры—90—96% у мужчин и 80—90% у женщин). В наших исследованиях процентное содержание Hb в начале лечения представляется следующим:

ТАБЛИЦА IV.

Hb в %	A I	A II	A III	B II	B III	Примечание
От 91 до 100 . .	—	—	—	—	—	
„ 80 „ 90 . . .	—	2	—	—	—	
„ 71 „ 79 . .	2	23	1 (58%)	7 (39%)	1 (10%)	
„ 61 „ 70 . . .	—	14	2 (34%)	8 (44%)	5 (45%)	
„ 51 „ 60 . . .	—	4	(8%)	3 (17%)	5 (45%)	Наиболее ускорено SR
Всего . .	2	43	3 (100%)	18 (100%)	11 (100%)	

Из приведенной таблицы мы видим, что в формах туберкулеза AI, AII, и AIII (в каковые группы нами преимущественно включались фиброзные формы без нодозной инфильтрации) из 48 больных у 28, т. е. 58% случаев содержания Hb крови выше 70% (из них у двух больных Hb выше 80%). В 42% случаев Hb ниже 70% и только в 8% из них—ниже 60%. Таким образом, цифры Михайлова на нашем материале подтверждения не получили, так как мы не имеем ни у одного больного такого высокого содержания гемоглобина (90—93% у мужчин и 80—90% у женщин) до лечения и лишь в единичных случаях у женщин получаем такие цифры после лечения. С усложнением процесса в стадиях BII и BIII содержание гемоглобина падает. Из 18 больных BII у 11 (т. е. в 61%) Hb ниже 70%; у 3 больных (17%) Hb ниже 60%. Из 11 больных BIII у 10 (т. е. в 90%) Hb ниже 70% и у 5 больных (т. е. в 45%) — ниже 60%.

У больных с наиболее низким содержанием гемоглобина SR у нас наиболее ускорена. Однако, скорость оседания эритроцитов не стоит в прямой зависимости от красящего вещества в них, а лишь от неустойчивости коллоидального раствора плазмы, ибо, несмотря на малое количество Hb, эритроцит не удерживается дольше в плазме, а напротив—оседает быстрее. Анемию, наблюдаемую нами у туберкулезных больных при тяжелых формах, мы относим к разряду гипохромных. Мы полагаем, что эритропоэтическая функция крови у туберкулезных больных с начальными формами

и средней тяжести не нарушена, так как патологических элементов—анизоцитоза, пойкилоцитоза и эритробластов — мы не находили у этой группы больных. Известная же бледность покровов в начальных и не слишком далеко зашедших случаях зависит чаще всего не от изменения крови, а от ненормального снабжения кожи, вызываемого нарушением нормальной функции капилляров. Сали дал этим формам удачное название «кажущихся анемий» (Scheinanaemien). Повторное определение Hb показывает, что при улучшении процесса с применением гигиено-диэтетических мероприятий и тех или иных лечебных воздействий содержание Hb значительно повышается, особенно в случаях, дававших низкие цифры Hb (увеличение до 20%), среднее увеличение Hb у нас 10%. Для более полного изучения гемопоэза мы приступили к изучению морфологической структуры белой крови, изменения коей для клиники туберкулеза имеют большее значение, чем изменения со стороны эритроцитов. Наиболее старые работы по этому вопросу ограничивались преимущественно общим количеством лейкоцитов, при чем мнения относительно общего числа белых кровяных телец при туберкулезе различны. Одни авторы (Petersen, Julich) считают, что для туберкулезного процесса характерна лейкопения. Rieder, Gravitz, Luze при прогрессирующем туберкулезе, равно как и при смешанной инфекции, находили лейкоцитоз. Его же определял и Naegeli после кровохаркания. Позже, при исследовании белой крови начали придавать значение и изменению в содержании отдельных форм лейкоцитов. Carpi находил при начальном туберкулезе лейкопению с лимфоцитозом. Kircovic при туберкулезе находил нейтрофильную лейкопению, после вторичной инфекции, переходящую в лейкоцитоз. Brugch, Romberg, Rosental, Michels, Julich, Панченков и др. в тяжелых случаях — нейтрофилию, в благоприятных случаях — лимфоцитоз. Teichmüller, Ambrus, Veil, Rieux, Schulte, Михайлов, Пунин находят эозинофилию в благоприятных случаях, при чем уменьшение их или исчезновение считают неблагоприятным симптомом.

В наших исследованиях мы определяли процентное содержание форменных элементов белой крови по Chilling'у, т. е. учитывая не только основные группы по классификации Эрлиха: лимфоциты, нейтрофилы, эозинофилы, переходные формы и базофилы, но выделяя в группе нейтрофилов отдельно миелоциты, юные, палочковидные и сегментированные, для возможности учета ядерного сдвига влево, т. е. увеличения незрелых форм лейкоцитов в периферической крови. Так как у всех больных (77) были произведены наряду с первичным исследованием также и повторные, мы имеем возможность сделать выводы, как в отношении диагностической ценности гемограммы по Chilling'у при туберкулезе, так и прогностическое для учета динамики процесса, отдельно при том или ином терапевтическом вмешательстве. Нормальную морфологию белой крови мы принимали по Chilling'у в процентном соотношении:

Эозин.	Миелоц.	Юные	Палочк.	Сегмент.	Лимфоц.	Моноц.	Базоф.
3	—	—	4	63	23	6	1

В наших исследованиях содержание лимфоцитов при различных формах в соотношении с SR представляется следующим:

ТАБЛИЦА V.

Содержание лимфоцитов	A I	A II	A III	%	B II	%	B III	%	C III	%	SR патол.	SR N
От 10 до 23%	—	6	—	12,5	5	28	5	45,5	11	92	26	1
„ 23 „ 35%	2	20	2	50	12	66,6	5	45,5	1	8	24	38
„ 36 „ 45%	—	17	1	37,5	1	5,4	1	9	—	—		
Всего	2	43	3	100	18	100	11	100	12	100	50	39

Из этой таблицы мы видим, что в случаях AI, AII и AIII содержание лимфоцитов в 87,5% выше нормы и лишь в 12,5% ниже нормальных цифр по Chilling'у. В дальнейшем с усложнением процесса гиперлимфоцитоз уменьшается и увеличивается число случаев с гиполимфоцитозом, давая в некоторых случаях очень низкие цифры (15—11%). Так, в группе BII содержание лимфоцитов в 28%, в группе BIII — в 45,5%, в группе CIII — в 92% ниже нормы. Почти у всех наших больных с пониженным содержанием лимфоцитов (у 26, т. е. в 96,3%) SR ускорено. Лишь у одного (3,7%) имеем пониженные цифры лимфоцитов и нормальное SR. У 24 больных, т. е. в 27%, мы имеем патологические цифры SR и нормальное или несколько повышенное содержание лимфоцитов. Таким образом, мы видим, что патологические цифры SR не всегда идут с пониженным содержанием лимфоцитов.

Случаи эти мы трактуем как более благоприятные в прогностическом отношении, чем идущие с патологическими цифрами SR и гиполимфоцитозом. Таким образом, мы можем, заодно с Steffen'ом, Düperie, Hirschfeld'ом, Vilkins'ом, Романовским, Колесницким, говорить о явно выраженном лимфоцитозе лишь в первой и второй стадии компенсированных форм туберкулеза. Положение некоторых авторов о лимфоцитозе в формах BII и BIII мы принимаем с ограничением лишь в отношении случаев с достаточной и хорошей сопротивляемостью организма, ибо при усложнении процесса увеличивается число случаев с лимфопенией. В наших повторных исследованиях при улучшении процесса и замедлении SR содержание лимфоцитов у больных увеличивается, особенно в случаях, где вначале цифры лимфоцитов были ниже нормы (см. таблицу VII). У больных с гиперлимфоцитозом, в результате лечения, наряду с дальнейшим увеличением числа лимфоцитов, каковые мы наблюдали в 22 случаях, можем иметь и понижение лимфоцитов с возвратом до нормы, что отмечается нами у 17 больных. С ухудшением состояния цифры лимфоцитов, неизменно падают. Ускорение SR и увеличение лимфоцитов имеем лишь в трех случаях. Замедление реакций оседания при уменьшении числа лимфоцитов ниже нормы — в одном.

Таким образом, мы можем считать, что наступление лимфоцитоза при лечении туберкулезного больного является несомненно прогностически благоприятным и идет параллельно с улучшением объективного состояния и субъективных жалоб, большей частью с замедлением SR; имея при этом ввиду, что у больных с гиперлимфоцитозом в начале лечения, возможно в результате лечения и уменьшение повышенных цифр лимфоцитов в пределах выше N.

В чем же заключается смысл лимфоцитоза при tbc? Почему он служит показателем успешной борьбы организма с туберкулезом? Зрелые формы лимфоцитов отличаются обильным содержанием в плазме аурофильных зерен, которые, по мнению Papenheim'a, являются выражением секреторной функции; последняя же заключается в продуцировании липолитического фермента (Müller, Jochmann, Спасокукоцкий).

Таким образом, можно считать, что увеличение числа их повышает липолитическую функцию крови, необходимую для борьбы организма с бугорчаткой.

Что касается нейтрофилов, то в наших исследованиях процентное содержание их в соотношении к формам туберкулеза и SR представляется таким:

ТАБЛИЦА VI.

Нейтроф. в %	A I	A II	A III	%	B II	%	B III	%	C III	%	SR ускор.	SR N
От 70 до 80	—	1	1	4	2	11	4	36,5	12	100	18	2
„ 65 „ 70	—	7	—	14,5	1	6	2	18	—	—	3	7
„ 55 „ 64	1	14	—	31,5	12	66,4	5	45,5	—	—	17	15
„ 40 „ 54	1	21	2	50	3	16,6	—	—			10	17
Итого	2	43	3	100	18	100	11	100	12	100	48	41

Из этой таблицы мы видим, что на нашем материале в формах AI, AII, AIII, с благоприятным течением и прогнозом в 81,5% нейтропения; в формах BII нейтропения также часта (83%); с усложнением же процесса увеличивается число больных с нейтрофилией, доходящей в формах BIII до 36,5% всех случаев. В формах же CIII имеем в 100% выраженную нейтрофилию. Вместе с тем у последней группы больных BIII и CIII намечается ядерный сдвиг влево, т. е. увеличение палочкоядерных элементов, однако не у всех из них, а лишь у наиболее тяжелых. Из 18 больных с формой BII ядерный сдвиг наблюдался всего у трех больных, т. е. в 16,6%; из 11 больных с формой BIII—у шести, т. е. в 54,5%; из 12 больных с формой CIII—у десяти, т. е. в 88,3% случаев.

Появление юных форм нейтрофилов мы наблюдали всего у трех больных группы BIII — в 27,2%; из больных с форм. CIII—у девяти больных, т. е. у 75%.

Какова же причина нейтрофилии с ядерным сдвигом при недоброкачественном течении туберкулеза? Одни объясняют ее смешанной инфекцией (Rieux, Naegeli, Julich и друг.), но вернеее признать, подобно Russev'y, Fiche, что токсины туберкулезных палочек, как и в большей части инфекционных процессов, оказывают раздражающее действие на костный мозг, что ведет не только к увеличению числа нейтрофилов, но и изменению в них ядра, т. е. появлению палочкоядерных, юных форм и иногда миэлоцитов. Чем больше это раздражение, тем больше полинуклеоз, тем больше недифференцированных незрелых форм нейтрофилов посылается в периферический ток крови. На нашем санаторном материале число больных с юными формами и миэлоцитами было не велико, так как эти исследования охватывают больных большей частью прогностически благоприятных; зато на материале Туб. института число больных с наличием юных форм больше. При общем хорошем состоянии, нормальной или субфебрильной температуре, нормальной SR число палочкоядерных почти N; юные формы не встречаются.

В большей части наших исследований мы имеем увеличенное процентное содержание моноцитов; лишь в 7 случаях (10%)—незначительное понижение их. Относительно происхождения этих клеток, равно как и роли их при туберкулезе, нет определенного взгляда. Так, Aschoff, Kyiono, Schilling считают их продуктами ретикуло-эндотелиальной системы, чем, по Шиллингу, объясняются различные колебания процента моноцитов. Одни (Steffen, Veil, Панченков) не придают значения колебаниям моноцитов при туберкулезе, другие (Descatello, Eicke, Fulpuis) считают повышение числа их за благоприятный симптом. Connighof, напротив, уменьшение моноцитов считает благоприятным.

Хотя в наших исследованиях колебание моноцитов различно при той или иной форме туберкулеза, давая моноцитоз иногда и при тяжелых процессах, но в большинстве случаев у нас увеличение моноцитов совпадает с улучшением процесса. Таким образом, на моноцитоз при туберкулезе мы можем смотреть как на защитную фазу борьбы организма в смысле Шиллинга. Мнение ряда авторов о диагностическом и прогностическом значении эозинофилии в первой части своего подтверждения не получило у нас. В начальных формах туберкулеза, благоприятно протекающих, мы находим различные колебания эозинофилов (от 5 до 1%), при чем в результате лечения при улучшении объективного состояния и субъективных жалоб и понижении SR, мы имеем у 16 больных понижение цифры эозинофилов. Не всегда и ухудшение процесса давало у нас понижение эозинофилов. Отсутствие их мы имели у трех больных с формой BIII при неблагоприятном прогнозе (см. табл. на стр. 506).

Таким образом, гемограмма по Шиллингу при различных формах туберкулеза в сочетании с реакцией оседания эритроцитов представляется по нашим исследованиям такой: случаи с тяжелым общим состоянием и плохим прогнозом, при высоких цифрах SR, дают в большинстве случаев нейтрофилоз с ядерным сдвигом влево и появлением юных форм, лимфо-

ТАБЛИЦА VII.

SR и ядерный сдвиг гемограммы по Шиллингу.

№ по пор.	Фамилия б-го	Диагноз	Эоз.	ед.	Юных.	Палоч.	Сег н.	Лим.	Моноц	Баз.	SR	Hb %	Примечания
		Норма В %	3	–	—	4	63	23	6	—	1–7 m	75–85 %	
1	Коширин В. (сан. № 9)	TBC A I BK — T° N	2,5 4,0	— —	— —	5,0 2,0	55,0 33,0	26,5 42,0	11,0 18,0	— —	2 2	73 78	Отсутствие ядерного сдвига, карт. крови — N. В резул. лечения лимфоцитоз, нейтропения, моноцитоз, увел. эозинофилов. SR — N.
2	Кольчевская А. (сан. № 10)	TBC II A fibr. BK —. T° N	1 6	— —	— —	4 2	53,0 46,0	36,0 35,0	6 10	— —	3 3	59 70	Лимфоцитоз; ядерного сдвига нейтроф. нет; после лечения эозинофилия, моноцитоз, нейтропения; SR — N.
3	Степанов . .	TBC II B fibr.-nodos. BK +. T° febr.	4,3 2	— —	— —	1 1	76,3 56,0	13,4 33,0	5 7	— 1	70 6	56 75	Лимфопения, нейтрофилия без ядерного сдвига; SR — пат.; после лечения SR — N, лимфоцитоз, нейтропения и уменьшение эозинофил.; SR — N.
4	Майдебура О. (сан. № 66)	TBC III B nodos. bilat. BK +. T° febr.	— —	— —	3,9 2,8	10,5 14,8	73,0 63,2	11,0 16,0	1,5 2	— 1,2	72 36	69 69	До и после лечения лимфопения, нейтрофилоз с ядреным сдвигом влево палочк. и юного типа. Отсутств. эозинофил. SR патол.
5	Меламуж И. . (сан. № 22)	TBC III B bilat. nodos. (cav.) BK +. T° 38,0	— 1,0	— —	— —	10,0 5,0	67,0 74,2	17,0 11,3	5 7,5	1 —	110 96	58 62	Нейтрофилия с ядерным сдвигом без юных форм; после лечения, несмотря на появление эозиноф., дальнейшее уменьш. числа лимфоцитов; SR — резко патол.
6	Рыбка М. . . (Тубинститут)	TBC III C bilat. nodos. (cav.). Pneum. sinistr. phrenicoex. dextr. BK+. T° febr.	—	–	10	25	48	11	6	—	59	75	Резко выражен. ядерн. сдвиг влево, палочк. и юного типа. Лимфопения и отсутствие эозиноф.; SR патол. (прогноз плохой).
7	Кабачук В. (Тубинститут)	TBC III C fibro-cavern. BK +. T° febr.	—	--	8	22	45	18	7	—	84	60	Лимфопения; резко выражен. ядерный сдвиг палочк. и юного типа; отсутствие эозиноф.; SR патолог.

пению и отсутствие эозинофилов. В благоприятных случаях чаще выражены лимфоцитоз, нейтропения без или с незначительным ядерным сдвигом, моноцитоз и наличие эозинофилов. В то же время эти изменения крови не всегда служат выражением протяженности и локализации процесса, патологоанатомического характера его или степени распада (несовпадение с SR), а скорее свидетельствуют о степени интоксикации, борьбы организма с туберкулезным процессом, о биологическом течении его и поэтому имеют определенное прогностическое значение.

В результате настоящей работы мы можем сделать следующие выводы:

1) SR, не являясь реакцией специфической, имеет большое дифференциально-диагностическое и прогностическое значение при туберкулезе, особенно при учете результатов лечения, и поэтому определение ее должно производиться не только на санаторных и клинических больных, но и амбулаторно, наряду с исследованиями бактериологическими, иммунно-биологическими и морфологическими.

2) Совпадение между клиническим течением болезни и изменением SR при туберкулезе у нас в 88%.

3) SR не всегда находится в соответствии с температурой туберкулезного больного.

4) Наличие ВК в мокроте и патологические цифры SR идут параллельно в 88,5%.

5) При низких цифрах SR хорошо выражена аллергия (реакция Манту) и случаи эти прогностически благоприятны; высокие цифры SR идут с недостаточной аллергией и прогностически менее благоприятны.

6) SR как реакция физико-химическая, зависящая от неустойчивости коллоидального раствора плазмы крови, не всегда находится в полном соответствии с определенной морфологической структурой белой крови по Шиллингу, каковая зависит от состояния костного мозга, лимфатической системы и ретикуло-эндотелиальной.

7) При тяжелых формах туберкулезного процесса с резко ускоренными цифрами SR в большинстве случаев наблюдается гипохромная анемия, нейтрофилоз с ядерным сдвигом влево, лимфопения и иногда отсутствие эозинофилов; в благоприятных случаях—с нормальными или незначительно повышенными цифрами SR, преимущественно лимфоцитоз, нейтропения, моноцитоз и наличие эозинофилов (последние выше и ниже нормальных цифр по Шиллингу).

ЛИТЕРАТУРА.

1) Vestergren. Ergeb. d. in. Med. und Kind. Bd. 26.—2) Vestergren. D. M. Voch. 1923.—3) Fahrraeus. Acta Med. Scandin. B. 68.—4) Katz. Klin. Woch. 1922, № 27.—5) Katz. Z. f. Tub. Bd. 35 H. 6.—6) Kovacz. D. m. W. 1923.—7) Vindrat und Gamata. Z.f. Tub. 1924.—8) Mathé. Z. f. Tub. 1924.—9) Raykovsky. Z.f. Tub. 1924.—10) Schneider. Z. f. Tub. 1924.—11) Левин. Рус. кл. 1927.—12) Maierhoffer. W. klin. W. 1926, № 28.—13) Assal et Fulkenstein. Mün. m. W. № 70.—14) Bönniger-Hermann. Kl. W. 1924.—15) Freund, Henchlé. D. m. W. 1924.—16) Graf und Reivein. B. Beit. 1912.—17) Kossenboom, ibid. 1925.—18) Adler. M. m. W. 1926.—19) Lo-

rentz. Med. Klin. 1925. — 20) Kritschevska und Finkelstein. Beit. z. kl. d. Tub. B. 68. — 21) Steffen. Dt. Arch. f. kl. Med. № 98; 1910. — 22) Schilling. Das Blutbild und seine klin. Bewert. — 23) Nägeli. Lehrbuch der Blutkrankheit und Blutdiagnostic, 1914. — 24) Julich. D. m. W. 1925, № 10. — 25) Michailov. Beit. z. kl. d. T. 60. 1925. — 26) Romberg. Z. f. Tub. B. 34. — 27) Ambrus. M. m. W. 1924. № 44. — 28) Пунин. Вопр. туб. 1923, № 5. — 29) Панченков, ibid. 1923, № 5. — 30) Michels. Z. f. die ges. Tub. № 23. 1924. — 31) Schulte. Z. f. Tub., № 40, 1924. — 32) Luze. Wien. klin. W. 1925. — 33) Russev, Beit. z. kl. d. T. B. 68. — 34) Крамов. Каз. мед. ж. № 11, 1927. — 35) Veil. Z. f. Tub. B. 24, H. 4. — 36) Штейнберг и Кириченко. Киев. мед. сборн. ЮЗА. 1925, № 2. — 37) Steudtner. Beit. z. kl. d. Tuber. B. 68, 1928. — 38) Steudtner. Inaug. Diss. Leipzig, 1922. 39) Grödel und Hübert. Z. f. kl. M. 1925. — 40) Эпштейн. Вопросы туберк. 1925.

ЩЕ ДО ПИТАННЯ ПРО ПАТОҐЕНЕЗУ КРУГЛОЇ ВИРАЗКИ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ.

Проф. Є. Г. ЧЕРНЯХІВСЬКИЙ

(*Київ. Хірурґічна факультетська клініка*).

На II всеукраїнському з'їзді хірурґів у вересні місяці 1927 р. я зробив доповідь на тему: «До патоґенези круглої виразки шлунково-кишкового тракту». Цю доповідь надруковано в «Укр. мед. вістях» № 5, 1928 р.

Здавалось би, що через такий короткий час мені немає рації знову підносити це питання. Але я вважаю за потрібне це зробити, бо цілий ряд надзвичайно цікавих досліджень останнього часу, що стверджують мою думку, висловлену на з'їзді, примушують мене повернутись ще раз до цієї важливої та цікавої теми.

У своїй доповіді я, зазначаючи, що теорія невроґенного походження виразок шлунково-кишкового тракту все поширюється, намагався точніше з'ясувати зв'язок між захоруваннями нервової системи та виразковим процесом шлунково-кишкового тракту.

Як відомо, зв'язок поміж виразкою шлунково-кишкового тракту та нервовими захоруваннями помічали вже здавна. Про цей зв'язок яскраво свідчать як експериментальні спостереження, так і клінічні дані.

Експериментальні досліди, починаючи з 1828 р. (K a m m e r e r), свідчать про намагання зв'язати круглу виразку шлунку з пошкодженням того чи того відділу нервової системи.

1845 р. S c h i f f, руйнуючи зорові бугри, мозкові ніжки (на одному боці), спостерігав гемораґії та виразки шлунку. E b s t e i n 1874 р. бачив такі самі наслідки, перерізуючи в собак та кролів довгастий мозок та спинний у грудній частині його, а також руйнуючи півкружалові канали, corpus striatum та інше.

До аналогічних висновків, базуючись на своїх власних дослідах, прийшов і B r o w n - S e q u a r d. Цілий ряд авторів, перерізуючи спинний мозок, ствердили в дальшому факт виникання при цьому виразок шлунку.

Згодом виявилось, що пошкодження та роздратовання n. vagi теж спричиняють ерозії та виразки шлунку.

Тут треба згадати про V a n - i z e r e n-a, що спостерігав виразки шлунку в кролів після піддіяфраґмальної ваґотонії. Z i r o n i ствердив досліди V a n - i z e r e n-a. Х е с і н т а С а п е ж к о так само спостерігали виникання виразок після піддіяфраґмальної ваґотонії.

Разом із тим досліди показали, що порушення симпатичної нервової системи, зокрема соняшного плетива, теж дають виразки шлунку.

За останніх часів цілий ряд дослідів російських авторів ясно свідчить про залежність виникання виразкового процесу від пошкоджень того чи того відділу нервової системи, головне — симпатичної та симпатичних ґанґлій (Корхов, Кольцов, Керопіян, Бурденко, Могильницький, Лебеденко, Ніколаєв).

Треба, одначе, зазначити, що не всі експериментатори досягли позитивних наслідків при таких експериментах.

Як сказано, цілий ряд клінічних спостережень показує, що виразки шлунку трапляються при пошкодженнях головного мозку та порушеннях спинного. Friedrich, Charcot та інші повідомляють про виразки шлунку при захоруваннях на tabes dorsalis. Hart констатує на 166 випадків виразок шлунку в 17,4% одночасне пошкодження й нервової системи. У 14 випадках пошкодження черепа, менінґіту, апоплексії він спостерігав на секції свіжі виразки в шлункові. Такі самі спостереження зробили й інші автори. За дослідами Roessle, Стражеско, Breitman-а з'ясовується зв'язок поміж виниканням круглих виразок та спазматичними скороченнями muscularis mucosae шлунку. Ці скорочення повстають через спазм мускулів брамника. Цей вісцеро-вісцеральний рефлекс іде через парасимпатичну нервову систему, починаючись від спазматичних скорочень Бавгінієвої заслінки. Деякі клініцисти (Ґреков, Савков, Корхов, Черноруцький, Скульський) відзначають, що хорі на виразку шлунку мають дуже виявлену предиспозицію до спазмів.

Kaufmann каже навіть про спастичну конституцію, як про етіологічний момент захорування на хронічну виразку шлунку, а Delore, Creyssel визначають виразкову конституцію.

Треба додати, що є цілий ряд клінічних спостережень про родинну схильність до захорувань на виразку шлунку, а також про випадки спадковости цих захорувань.

Надзвичайно цікаві спостереження подають д-р Давидовський у своїй роботі «О неврогенной теории язв желудка» та д-р Корст «Язвы желудочно-кишечного тракта в связи с органическими заболеваниями головного мозга». Перший відзначає, що серед можливих причин ерозійно-виразкових процесів чимале місце належить тим чи тим нервово-трофічним та вазомоторним розладам. У його випадку мікроскопічний дослід показав, що одночасно з гнійним менінґо-енцефалітом, розм'якшеннями мозку та крововиливами в ньому, були дефекти слизової оболони шлунку. Ці дефекти слизової шлунку не мали характеру звичайної втрати слизової тканини, а являли ділянки з більш-менш визначеною атрофією її; на цих ділянках залозовий апарат теж мав своєрідні зміни. Треба думати, що тут ми спостерігаємо, — каже автор, — своєрідний огнищевий вазорефлекс із наступною атрофією слизової оболони.

Корст подає три випадки виразок шлунково-кишкового тракту в зв'язку з захоруванням головного мозку.

У першому випадку, у хорого, 29 р., на секції знайдено гліосаркому правої лобної частки, що захоплювала майже всю частку й дуже стискувала навколишні тканини, головне, сірі вузли. Мікроскопічно виявились деґенеративно-атрофічні процеси в правому стигнутому nucleus supraopticus та в атрофованому corpus mamillare.

Одночасно такий саме процес спостерігали в поодиноких клітинах nucl. periventricularis та в corporis Luysii. При розтині шлунково-кишкового тракту виявилось, що слизову оболону дна шлунку вкрито крововиливами; слизова 12-палої гіперемована й теж вкрита крововиливами. Такі самі зміни спостерігали на всьому протязі—я це підкреслюю—товстих та тонких кишок. При мікроскопічному досліді виявилось, що це є гемораґічні ерозії.

У другому випадкові, у дитини 3-х років, на секції знайдено опух 4-го шлуночка, що дуже стискував довгастий мозок, особливо в обширі ядра блудного нерва й спричинив водянку. Усі веґетативні ядра, розташовані в стінках 3-го шлуночка,—атрофовані. Мікроскопічно: деґенеративно-атрофічні процеси в клітинах nucl. basales, nucl. paraventricular., corpora mamillaria, corporis Luysii. У шлункові—у брамнику—виявлено крапчасті крововиливи, що мікроскопічно є ерозії.

У третьому випадкові, у хорого 22 р., на секції знайдено велику внутрішню водянку головного мозку з склерозою стовбурової частини, з дуже звуженим aquaeductus Sylvii та 4-м шлуночком. Мікроскопічно: у ніжках мозку—процес ґліози, особливо яскраво виявлений в обширі corporis Luysii. У шлунку, в обширі малої кривини, знайдено ерозії та дві круглі виразки з кальозними краями та гладеньким дном. Мікроскопічно: дефект слизової аж до muscularis; на дні виразки неясно виявлена кругло-клітинна інфільтрація. Корст пише: «Розглядаючи наведені в нас випадки, можна відзначити, що в перших двох патолого-анатомічні процеси, головне, пошкоджували мозок в обширі tuberis cinerei та в розташованих поблизу від нього nucl. supraoptic. periventricularis та corpora mamill. У 3-му випадку склеротичний процес захопив увесь мозок, найбільш стовбурову частину та хробака мозочка».

І ось, у випадках як Давидовського так і Корста, ми спостерігаємо одночасно з порушенням веґетативної нервової системи, виразкові процеси шлунково-кишкового тракту, що цілком зрозуміло, бо веґетативно-нервова система, починаючись від клітинної мембрани та закінчуючись-corpus striatum, є реґулятор усіх веґетативних процесів у нашому організмі.

Треба підкреслити, що виразкові процеси спостерігають у шлунково-кишковому тракті найчастіш у тих випадках, коли руйнуються веґетативні центри. Що це так—свідчать експериментальні спостереження останнього часу Бурденка та Могильницького, а також Ніколаєва. На цих експериментах я вважаю за потрібне зупинитися детальніше.

У своїй праці: «Zur Pathogenese einiger Formen des runden Magen-Darmgeschwürs» N. Burdenko u. B. Mogilnitzki кажуть, що вони вивчали вплив веґетативних центрів на процес виникання круглих виразок шлунку. Вони проробили 58 експериментів на собаках. Методика

була така: тимчасова резекція всієї скроневої кістки; великий шкуряний клапоть одвертали донизу. По тотальній резекції скроневої кістки та частково — тім'яної, підходили до твердої мозкової оболони. Усю масу мозку підіймали тонким шпаделем, щоб дійти до chiasm-и, за якою лежить infundibulum corporis mamillaris, а потім—до substatia perfor. post. Треба відзначити, що частини ці в собак розташовані на значній просторонi, а тому дальші маніпуляції полегшуються. Після цієї операції порушувались субкортикальні центри веґетативної нервової системи.

Наслідки експериментів: смертність—безпосередньо по операції до 30%; у перші 5 день—10—12%; 4 собаки загинули від секундарної пізньої інфекції; решта тварин жила по операції від 8 день до 1 року; більшість тварин загинула від шлункової кровотечі та шоку. У 9 випадках зроблено пошкодження в обширі льокалізації веґетативних центрів. У тварин, що жили по операції 4 дні, спостерігали кровотечі та гемораґічні ерозії. В експерименті 4-му (смерть на 30-ий день)—гострий гемораґічний Geschwür. У випадкові 5-му (смерть на 15 день), опріч гемораґічних ерозій, невеличкий Geschwür з круглими краями та чистим дном. Мікроскопічна картина: виразка слизової оболони з кругло-клітинною інфільтрацією, без кров'яного піґменту. У 10-му випадкові—смерть на 31-й день—виразка $^1/_2 \times ^1/_2$ см в брамнику, з рівним, мало піґментованим дном; три Geschwür круглої або довгастої форми в duodenum. В 11-му випадкові (смерть на 33-й день), опріч зазначених змін—шрамування брамника. У цьому випадку перфоративна Geschwür з ускладненням перитонітом. У випадкові 23-му тварину вбито на 74 день. Опріч шрамування—атрофія слизової оболони; Geschwür з гладенькими, що підіймаються, краями, з частково гладеньким, частково зернистим дном. Вважаю за потрібне докладніше описати декілька спостережень авторів.

Випадок 1-й [1]). Операція 28/V 1924 р. Хлороформова наркоза. Вкол вправо в середній мозок. Велика кровотеча; по операції коляпс. У найближчі дні по операції—риґідність хвоста, некоординовані рухи, порушення нюху, втрата апетиту. 28/VIII собака здох при явищах кривавої блювоти. Секція: органи дихання, серце, кровожили, сечополовий тракт—без наявних змін; травний тракт—язик, печінка, pancreas—без наявних змін; шлунок нормальних розмірів; у ньому багато рідкої крови; слизова шлунку блискуча; старі крововиливи різних розмірів; по малій кривині декілька виразок, завбільшки від просяного зерна до вишневої кісточки, з рівним буруватим дном. У duodenum (8 см від брамника)—4 невеличкі виразки з гладенькими краями та гладеньким дном; на слизовій та підслизовій шлунку та кишок—крововиливи. На muscularis де-не-де несвіжі крововиливи; навколо крововиливів кругло-клітинна інфільтрація; незначні крововиливи в обширі Meissner-ового та соняшного плетив. У правому яйнику значні крововиливи. Зруйновано: stratum reticular., thalamus, corpus Luysii.

Випадок 2-й. Операція 27/IX 24 р. Хлороформова наркоза; вкол в обширі середнього мозку вправо та наперед від перехрестя зорового нерва; вкол зроблено спереду назад. Смерть 1/I 25 р. Секція: набряк та анемія мозкової субстанції. Дихальні органи, сечополова система, серце—без наявних змін. Очеревина мутна, вкрита гнійними фібринозними плівками. У черевній ямині—гній. Шлунок нормальний, слизова блискуча; на малій кривині—окремі ерозії з гладеньким дном. У duodenum (4 см нижче від брамника) — виразка 0,5×1,5 см з жовтим дном, а ще нижче — виразка, що прорвалась у черевну ямину У цьому експерименті була, порівнюючи, незначна руйнація середнього

[1]) Порядкова нумерація за автором. *Є. Ч.*

мозку — tuber cinereum, nucl. tuberis, nucl. supraopticus та globus pallidus. Пошкодження останнього спричинило, мабуть, порушення реґуляції веґетативних центрів середнього мозку та крім того порушення фізично-хемічних співвідношень із наступним порушенням обміну речовин. Все це й дає типові, т. зв., трофо-невротичні виразки в duodenum та кишках. Деякі з цих виразок пошрамувались, а деякі, навпаки, перфорувались, ускладнившись перитонітом.

Мабуть, у цьому випадкові, як кажуть автори, вазомоторний момент відіграє незначну ролю, бо corpus Luysii не було пошкоджено.

Випадок 5. Операція 23/V 24 р. Смерть 25/V 25 р. Собака жив 1 рік (це підкреслюю). Автопсія: надзвичайне похудання. Мітоматозна деґенерація перирональної тканини та чепця. Яскрава атрофія шлунково-кишкової слизової; на ній шрами, завбільшки від просяного зерна до горошини. Отже, в цьому експериментові ми маємо поверхово розташований ґліозний шрам, що, починаючись на перехресті зорового нерва, захоплює базальну частину tub. ciner., поширюється аж до corpora mamillaria та до обширу nucl. supraoptic. У брамнику та duodenum 6 хронічних виразок, овальної форми, обвальковаиих; дно одної виразки гладеньке, а в решті — зернясте. Мікроскопічний дослід показав на дні одної виразки кругло-клітинну інфільтрацію та розрощення сполучної тканини; у решті—ґіперплязію фолікулів та деґенерацію епітелію.

Автори пишуть, що, за дослідами Jacob-a, руйнація corp. Luysii спричиняє веґетативні, трофічні та вазомоторні порушення, що призводять до зміни фізично-хемічних процесів у тканинах. Ці зміни тісно зв'язані з т. зв. трофічними порушеннями. Мабуть, у наслідок пошкоджень вазоконстрикторів поширюються кровожили та підвищується кровотиск, якого не витримують переповнені кровожили. Вони розриваються і тоді виникають крововиливи з наступними некрозами в різних тканинах, між іншим, і в слизовій шлунково-кишкового тракту. Підо впливом травних соків ці некротичні місця перетравлюються й нарешті виникають гемораґічні ерозії, одночасно з т. зв. трофічними ульцераціями. Останні виникають на певних, типових місцях шлунково-кишкового тракту.

Поруч із гемораґічними ерозіями та виразками трапляються так само некрози з послідовними ульцераціями без порушень циркуляції в ділянках, що їх оточують.

У випадках, коли corpus Luysii не було пошкоджено, спостерігались самі такі некрози при абсолютній відсутності крововиливів та гемораґічних ерозій. Пояснення цьому треба шукати в руйнації певних центрів — tub. cinereum, subst. nigr. та strio-pallid-ного апарату.

На підставі своїх експериментів автори дійшли таких висновків: при руйнації проміжного мозку спостерігались крововиливи в різних органах та тканинах, між іншим і в слизовій оболоні шлунково-кишкового тракту.

У шлункові, duodenum та інколи в тонкій кишці спостерігали гемораґічні ерозії, гострі виразки та хронічні, що інколи шрамувались.

Інколи траплялись перфорації виразок, що доводили до перитоніту. Пояснення патоґенези цих виразок, мабуть, можна шукати в руйнації вазомоторних центрів та центрів обміну речовин.

Наприкінці своєї, дуже цікавої, праці автори пишуть: «Констатуючи факт виникання ерозій, гострих та хронічних шлунково-кишкових виразок,

ми ні в якому разі не визначаємо одержаного феномену, як ulcus rotundum. Ми висловлюємо лише припущення, що при двобічному пошкодженні extra-pyramidal-них шляхів та веґетативних центрів повстають сприятливі щодо виникання виразок умови. У разі конституціональної кволости («Konstitutionellen Schwäche») центрального апарату, гострі форми, що виникли, набувають хронічного характеру».

Треба сказати, що автори в своїх висновках уже занадто обережно ставляться до вирішення питання про патоґенезу ulcus rotundum шлунково-кишкового тракту, хоча залежність виникання цих виразок, при руйнації веґетативних центрів головного мозку, їхніми експериментами доведено.

Надзвичайно цікаві дані ми маємо з доповіді Н і к о л а є в а (клініка Б у р д е н к а), що він опублікував на 19-му з'їзді російських хірурґів у Ленінґраді, в травні 1927 р.

У своїй доповіді: «К вопросу о сегментарности вегетативной иннервации желудочно-кишечного тракта» він подає свої спостереження щодо впливу порушень веґетативної нервової системи на виникання виразок шлунково-кишкового тракту. Він пише: «Мета нашої праці—з'ясувати інерваційну залежність шлунково-кишкового тракту від т. зв. colonne sympathique dorsale, або веґетативного ядра грудного відділу спинного мозку, і чи існує метамерія його щодо інерваційного зв'язку з шлунково-кишковим трактом. Розташовання клітин та поширення цього ядра в людини відповідає бічному рогові сірої речовини спинного мозку, починаючи від нижньої частини CVIII до LII з потовщенням відповідно DIII і DIV та DXII і LI».

Автор експериментував лише на собаках, у яких хронічна виразка трапляється дуже рідко. Треба сказати, що методика експериментів досить складна і вимагає від хірурґа високої техніки. Методика була така: під морфійно-етеровою наркозою роблено laminectom-ію одної або кількох дужок хребців. Dura mater виявлялась після витину екстрадуральної жирової ніздрі. Після гемостази робили те чи те хірурґічне втручання на спинному мозку та корінцях. Пророблено було 40 експериментів із порушенням різних ділянок спинного мозку.

У 4-х випадках зроблено витин одного та двох сусідніх півсеґментів, в 11 випадках вирізано, клинком, ділянку в обширі бічних рогів сірої речовини на протязі одного-двох сеґментів спинного мозку; у 9 експериментах методика була ще складніша щодо найделікатнішого пошкодження спинного мозку та ізольованої руйнації веґетативних центрів (впорскували спирт); у 6 експериментах цілковито перерізано 1—4 пари суміжних корінців; у 4 контрольних експериментах обмежились лише laminectom-ією з незначною руйнацією білої речовини спинного мозку.

Після тих чи інших втручань рану пошарово зашивали; операції провадили на різних ділянках спинного мозку, починаючи від CVI до LIV.

Найдовший термін життя тварин по операції був 110 день, найкоротший—20 годин. Найбільш експериментів зроблено (23) з порушенням DIII, DIV, DV, DVI.

У перші дні тварини гинули від профузної шлунково-кишкової кровотечі, інколи з кривавими блювотами. Від невпинної кровотечі загинуло 13 собак; 7 собак загинули від різних причин.

Шлунково-кишкові кровотечі, що давали дьогтюваті вимети, значне схуднення тварин,—є характерні симптоми в собак, що перенесли операцію з пошкодженням colonne sympathique dorsale.

Патолого-анатомічні зміни, що виникали по операціях на colonne sympathique dorsale,—гіперемія, екхімози, гемораґії слизової оболони та підслизових шарів, гемораґічні ерозії та гострі виразки, що доходять до підслизового шару. Ці зміни найяскравіше виявляються в перші дні по операції; далі екхімози та гемораґії зникають. Гемораґічні ерозії та гострі виразки шлунку, при довготривалих дослідах, після операцій на рівні DIII, DVII частково шрамуються, а частково—на малій кривині та препільоричній частині — набувають хронічного характеру, маючи перебіг хронічної виразки. Помічається явища атрофії слизової оболони.

При дослідах із пошкодженням на рівні DI, DII, DIII, почасти DIV, найяскравіші зміни бувають у фундальній частині, малій кривині та препільоричній частині шлунку.

При операціях на DIV, DV, DVI головні зміни спостерігаються в препільоричній та пільоричній частинах, по малій кривині; менше—у фундальній частині та почасти в duodenum. Операції на DVII, DVIII, опріч змін у препільоричній частині та в duodenum, дали зміни в тонкій кишці. Операції на DX та DXI (та почасти DXII, DXIII) спричиняли незначні гемораґії в нижньому відділі тонкої кишки і значні в початковій частині товстої та в сліпій (собачий appendix).

Контрольні досліди, так само операції на CVI, CVII, CVIII, DI, перерізання мозку на рівні LII та руйнація спинного мозку на рівні LIII, LIV не дали вищезазначених змін шлунково-кишкового тракту. На авторову думку, його спроби дозволяють уважати, що порушення певних відділів спинного мозку в обширі розташовання веґетативних центрів спричиняють зміни в шлунково-кишковому тракті. Ці зміни виявляються в екхімозах, гемораґії слизової оболони, у гемораґічних ерозіях та виразках,—чи то гострих, чи хронічних.

При порушенні різних сеґментів спинного мозку виявляється певна сеґментарність в інервації як усього шлунково-кишкового тракту, так і окремих його відділів.

До цих, дуже яскравих та надзвичайно цікавих, спроб треба додати ще спостереження Лебеденка, що на XVII з'їзді хірурґів зробив доповідь: «К вопросу о сегментации plexus solaris». Він спостерігав зміни в ґанґліях соняшного плетива після резекцій різних частин шлунку та тонкої кишки.

Експерименти показали, що значні зміни виникають у ґанґліях після резекції шлунку та його частин. Тотальна резекція шлунку дає maximum змін. Резекція половини шлунку дає менші зміни, але не наполовину. Зміни у вузлах після резекції половини шлунку та пільоричної частини його відрізняються кількісно мало, що свідчить про тісний зв'язок плетива,

головне, півмісячних вузлів, із передбрамниковою частиною шлунку. Витин усього шлунку, половини його та брамникової частини дає зміни в верхньо-нутрішньому сеґменті лівого півмісячного ґанґлія та в нижньому сеґменті правого.

Резекція 12-палої кишки дає зміни в нижньо-нутрішньому сеґменті лівого та надвірньо-центральному сеґменті правого ґанґлія.

Витин великої частини тонкої кишки дає зміни переважно в надвірньо-нижньому сеґменті лівого та розпорошені — в правому ґанґлії. При витині пустої кишки помічаються в півмісячних ґанґліях поодинокі розпорошені змінені клітини.

Висновок автора такий: «кожен орган інервується певною групою клітин, розташованих у певних обширах плетива, але жаден орган черевної ямини не має певного, відповідного лише йому, сеґмента; навпаки, помічається до деякої міри нашарування одного сеґмента на інший».

З Лебеденкової доповіді ясно видно, що витин органів шлунково-кишкового тракту яскраво визначається анатомічними змінами в певних частинах соняшного плетива. Тут, так би мовити, помічається зворотна сеґментація, а саме: у дослідах Бурденка та Могильницького виявляється яскраво зв'язок між виниканням виразкового процесу з порушенням веґетативних центрів; у дослідах Ніколаєва спостерігаємо сеґментарність виразок у шлунково-кишковому тракті, відповідно руйнації певних веґетативних центрів спинного мозку; досліди ж Лебеденкові показують зміни в певних частинах plexus solaris — «веґетативному плетиві» — при витинах певних частин шлунково-кишкового тракту.

До цього треба ще додати думку Кольцова, висловлену ще на XVIII з'їзді російських хірурґів, що: 1) соняшне плетиво керує трофо-невротичними функціями паренхіматозних органів; 2) волоконця симпатичної нервової системи, що йдуть до шлунку, виконують трофічні функції. Витин їх спричиняє ульцерозні зміни на слизовій шлунку, цілком аналогічні з круглою виразкою шлунку; 3) виразку шлунку можна трактувати, як порушення трофо-невротичної функції соняшного плетива, що, можливо, виникає рефлекторно через роздратовання з боку різних відділів шлунково-кишкового тракту.

У своїй доповіді на II всеукраїнському з'їзді, кажучи про виразки шлунку та duodenum, я вже зазначав, що круглі виразки спостерігають не лише в шлунку та duodenum. Я подавав відомості про виразки в стравоході, посилаючись на дані Kappis-a. Згадував я й про роботу Grassmann-a, де він подає 35 випадків типової пептичної виразки тонких кишок. Я там зазначав, що за матеріялом Grassmann-a можна зробити висновок, що ці виразки розташовуються на певних, улюблених місцях, а саме: початок порожньої кишки, нижній кінець клубової і лише 22% усіх виразок тонкої кишки припадає на решту її. Кажучи про пептичні виразки тонких кишок, я наводив роботу Fuss-a (1926 р.), де він подає відомості про пептичні виразки в дивертикулі Meckel-я. Я підкреслював, що в процесі виникання пептичних виразок дивертикула травма-

тичний момент відіграє велику ролю. Так само я наводив спостереження Quenu та Duwal-я про круглі виразки (ulcus rotundum s. simplex) товстих кишок, цілком ідентичних своєю патолого-анатомічною будовою з пептичними виразками шлунку та 12-палої кишки. Далі я зазначав, що на з'їзді німецьких хірургів у Дюссельдорфі (1926 р.). Mardwel зробив доповідь про такі виразки, назвавши їх «ulcera rotunda». Спостерігають випадки виразок товстої кишки чи то солітарних, чи то численних. Трапляються виразки або саме в товстих кишках, або їх спостерігають одночасово з виразками шлунку та виразками 12-палої кишки. Про такий випадок розповів мені проф. Ґубергріц (Київ). У його клініці лікувався хорий на виразку шлунку. Діяґноза була безперечна. Через деякий час явища з боку sigm-и. Ректоскопом виявлено виразку sigm-и. Спочатку загоїлась виразка шлунку, а далі й sigm-и.

З приводу таких виразок треба відзначити твердження Hochenegg-a, що кальозні виразки товстої кишки звичайно скидаються на кальозні виразки шлунку й часто їх діяґнозують як лихі новотвори.

Цікаво додати, що 1928 р. проф. Рубашов опублікував свою працю: «Ulcus intestini idiopathicum». У ній він подає свої два власні випадки ulcus simplex jejuni. У цій роботі він каже так: «На мою думку, ulcus idiopathicum,—ulcus rotundum,—трапляється не так уже рідко, як це можна думати. На це захорування, мабуть, звертали мало уваги».

За його даними, випадків ідіопатичних виразок тонкої кишки опубліковано 63, зараховуючи до цього числа й виразки дивертикула Meckel-я.

Рубашов зазначає, що виразки тонких кишок льокалізуються в певних місцях, — на початку та на кінці тонких кишок. Його спостереження збігаються з моїми даними про улюблені місця виникання круглих виразок тонкої кишки.

Кажучи про виразки товстих кишок, Рубашов зазначає, що в coecum знайдено виразки 11 разів; у colon ascendens—5; у flexura hepatice—2; у colon transversum—2; у colon descendens—2; у colon sigmoideum—3.

Отже, на початок товстої кишки припадає 16 випадків. Якщо ми пригадаємо новітні дані про існування сфінктерів у coecum та в colon ascendens, то нас не буде дивувати таке співвідношення частости виразок у сліпій кишці.

Дуже цікаві висновки робить проф. Рубашов: «впродовж усього кишкового тракту трапляються виразки, яких не можна пояснити звичайними причинами, що спричиняють виразки. Вони нагадують ulcus ventriculi і мають назву «ulcus simplex intestini». Я пропоную, покищо, називати їх «ulcus idiopathicum intestini». Ґенеза цих виразок невідома.

За Kausch-ем, ulcus simplex jejuni макро- та мікроскопічно ідентична з виразкою шлунку. Проф. Рубашов не вважає цю ідентичність за доведену, а каже лише про аналогію між цими процесами. Він уважає за конче потрібне підкреслити, що невроґенний момент відіграє велику ролю в походженні цих виразок, посилаючись на дані Бурденка та Могильницького.

Коли 1927 р. я висловив цю думку, то базувався, головне, на патологоанатомічних даних, за якими всі автори зазначають тотожність круглих виразок шлунку, duodenum, стравоходу, тонких та товстих кишок. Тепер, після робіт Ніколаєва та почасти Бурденка й Могильницького, я повинен зазначити, що це моє твердження базується на певних експериментальних даних. І ось, для мене тепер цілком ясно, що виразки шлунку, duodenum та решти кишок можуть мати ідентичну ґенезу. Цілком зрозуміло, що різні відділи шлунково-кишкового тракту неоднаково часто ушкоджуються виразками.

Тут треба пригадати специфічні місця виникання виразок за Aschoff-ом. Цілком зрозуміло, що травматичний момент відіграє велику ролю не тільки в процесі виникання виразок у шлункові, а й на всьому кишковому трактові. Розглядаючи детально матеріяли щодо виразок шлунково-кишкового тракту, я повинен підкреслити, що виразки трапляються на певних місцях, здебільшого або перед місцем повужчання шлунково-кишкового тракту, або нижче від цього повужчання, десь поблизу. Ці повужчання бувають чи фізіологічні, чи патологічні — штучні. Ролю фізіологічних повужчань відіграють стискачі та різні закрутки кишкового тракту. Виразки спостерігаємо у стравоході—перед cardi-єю, у пришлункові, у шлункові, препільоричній та пільоричній частині, на малій кривині, у 12-палій кишці (переважно в початковій частині її), у початковій частині порожньої кишки, на місці сполучення порожньої кишки з шлунком або зараз після нього; при GES-міях, у тонкій кишці, ileum, coecum, appendix та ін.

Травматичний момент тут відіграє велику ролю. Травма буває двоякого роду: 1) перед місцем повужчання слизова оболона травматизується безпосередньо через затримку вмісту шлунково-кишкового тракту. 2) Після повужчань через травматизацію слизової оболони при проходженні вмісту під певним тиском. Такі виразки виникають поблизу стискачів — виразки пришлунку, виразки початкової частини 12-палої кишки, виразки тонкої кишки по операції GES-мій.

Поки експерименти Ніколаєва не довели залежність виникання виразок у різних відділах шлунково-кишкового тракту від порушень відповідного веґетативного центру спинного мозку, то можна було, якщо не заперечувати, то, в усякому разі, не звертати уваги на круглі виразки тонких та товстих кишок. Тепер же це питання набирає певного значіння. Досліди Ніколаєва показують, що виразки шлунку та duodenum-а можуть виникати за таких самих умов, як і виразки тонких та товстих кишок (руйнація певних веґетативних центрів спинного мозку).

Тепер не можна вже відокремлювати в особливу групу виразки шлунку та duodenum від виразок решти кишок.

До цього додам, що при операціях на DX, DXI, а почасти DXII та DXIII, Ніколаєв спостерігав «незначні геморагії в нижньому відділі тонкої кишки та яскраві — в початковій частині *товстої* та в сліпій (appendix собаки)». Цей факт, на мою думку, потверджує припущення, що інколи спостерігають випадки перфорації хробакуватого паростка за типом перфорацій шлунку.

У попередній своїй праці я вже зазначив, що за підставу для такого припущення є спостереження Cott-a, за якими тут помічають трофічні зміни стінки хробакуватого паростка, що зменшують її життєздатність та доводять до місцевої некрози. Cott відзначає, що інколи помічається аналогія порушень хробакуватого паростка з порушеннями, що виникають при ulcus ventriculi (Ростовцев).

Цікавий випадок, що стверджує цю думку, подає Raymond Petit, а саме: у дівчини була кишкова кровотеча, з болем в обширі Мак-Бурнеївської точки. Під час операції в апендиксі знайдено чисту кров і виразку, що схожа була на звичайну виразку шлунку. Гістологічний дослід дав лише запальні зміни. Автор дає назву цьому захоруванню «Ulcere rond de l'appendixe».

З моєї пропозиції д-р Махулько-Горбацевич зробив серію мікроскопічних зрізів у випадку перфоративного апендициту. Попередні його досліди, як він мені казав, потверджують думку Cott-a. На жаль, ці досліди не доведено до кінця.

Базуючись на вищенаведених клінічних та експериментальних дослідах, можна з певністю казати, що порушення веґетативних центрів, як головного так і спинного мозку, супроводяться гемораґічними ерозіями, гострими та хронічними виразками впродовж усього шлунково-кишкового тракту.

Веґетативні центри розташовано в проміжному мозку, — це є філоґенетично найстаріша частина головного мозку. Сіра речовина, що вкриває мозкові пухирі, дає початок розвою ґанґліїв проміжного мозку. Archithalamus керує веґетативними функціями, бо в нижчих хребтових він реґулює всі веґетативні функції. Від веґетативного центру — corpus striatum — ідуть шляхи до проміжного мозку, де скупчуються веґетативні клітини — в nucl. periventricularis, corpus Luysii, tuber cinereum, substant. nigra. Ці веґетативні клітини надсилають свої паростки до симпатичних та парасимпатичних центрів середнього, довгастого та спинного мозку (Терновський).

Отже, цілком зрозуміло, що для правильної функції клітин та органів в організмі потрібна правильна їх інервація, ролю якої й виконує веґетативна нервова система. Тонічність веґетативної нервової системи підтримує складна гормональна секреція та групування йонів (Поленов).

Терновський пише: «навряд чи кожен орган, що інервується веґетативною нервовою системою, має свій мозковий центр та окремі провідні шляхи. Можливо, що відповідні зміни біотонусу з головного мозку переходять на довгастий та сіру речовину спинного, впливаючи на сеґментальні центри відповідних органів.

Можна гадати, що пошкодження сеґментарних центрів, безумовно, повинно зараз же відбитися певною зміною у відповідному органі. Ця залежність змін у певних органах від сеґментарних пошкоджень центрів яскраво виявляється в експериментах Ніколаєва.

Щодо питання про причину виникання виразок шлунково-кишкового тракту, то треба цілком погодитись із думкою Бурденка та

Могильницького, що тут діє цілий комплекс причин, головне — порушення вазомоторної функції. Порушення реґуляції веґетативних центрів середнього мозку, порушення фізично-хемічних співвідношень із послідовним порушенням обміну речовин дають т. зв. трофо-невротичні виразки шлунково-кишкового тракту.

У всякому разі треба визнати, базуючись на клінічних спостереженнях та експериментальних даних, що пошкодження певних веґетативних центрів можуть спричинити виразкові процеси в шлункові та кишках. Я цілком розумію, що нервові пошкодження не є єдина причина цих виразок. Визначаючи вплив пошкоджень веґетативних центрів на виникання виразок у шлунково-кишковому тракті, ми повинні на підставі сучасних досягнень поставити ясно питання про ідентичність виразкових процесів у шлунку та duodenum з виразками решти кишкового тракту.

До цього треба додати думку Троїцької, висловлену на XIX з'їзді російських хірурґів. Вона гадає, що вазомоторні порушення спостерігають не лише при пошкодженнях центрів головного та спинного мозку, а можуть траплятися вони і при пошкодженнях периферичного нерва, якщо він має в собі велику кількість симпатичних волоконець. В експериментах на n. ischiadic. вона спостерігала вазомоторні порушення шлунково-кишкового тракту, що виявлялись гіперемією та крововиливами.

Якщо ми спостерігаємо при руйнації веґетативних центрів певних відділів спинного мозку виразкові процеси в шлунково-кишковому тракті, то цілком можна припустити, що й інші органи черевної ямини, а разом із тим і сечополового тракту, підлягають такому саме впливові при руйнації інших веґетативних центрів. Центри, що зв'язані з тонусом кровосплавів обличчя, верхніх кінцівок, тулуба та нижніх кінцівок, льокалізуються в nucl. sympathicus lateralis superior. Nucl. sympathicus lateralis et medialis inferior уважають за судинний центр для нижньої частини кишкового тракту та для нутрішніх і зовнішніх полових органів, бо від нього починаються нерви для судин цих органів (Тарновський).

Здавна відоме захорування сечового міхура «ulcus simplex vesicae urinariae». Це захорування виникає без певної видимої причини і виявляється некрозою слизової оболони, чи то поверховою, чи глибокою. Інколи ця некроза так поглиблюється, що руйнує й м'ясневі шари міхура. Звичайно це виразки поодинокі, круглої форми, з трохи загрубілим дном та піднесеними, до деякої міри, краями. Навколо виразки слизова оболона гіперемована, з поширеними кровосплавами; звичайно решта слизової міхура нормальна (Хольцов). Своєю будовою ці виразки нагадують виразки шлунку та duodenum.

Клінічна картина захорування, взагалі, мало виразна й дуже різноманітна. Іноді спостерігають явища порушення сечопуску, одночасно з виразними проявами циститу. Інколи трапляється виразка без будь-яких ознак запалення — сеч цілком стерильна. Буває, що захорування виявляється гематурією, навіть дуже значною. В літературі подають випадки перфорації цих виразок у черевну ямину. Ці перфорації виникають інколи цілком несподівано, без будь-яких попередніх проявів захорування.

Щодо частоти цього захорування, то в Европі його спостерігають неначе б то нечасто, хоча Fenwick, на підставі власних спостережень, зазначає, що ця виразка трапляється не так уже рідко. Проф. Розумовський, подаючи 1901 р. випадок «простої солітарної виразки міхура», каже, що ще в першій половині минулого століття Rokitansky спостерігав ці виразки. В російській літературі є ціла низка поодиноких спостережень цього захорування. За останні роки є багато повідомлень про такі виразки з Америки. Американці називають це захорування «Hunner's Geschwür», «Elusiv-ulcer». Проф. Кузнецький дає такі статистичні дані: Hunner—102 випадки; Keene—20; Furniss—7 та кілька поодиноких спостережень. До цього треба додати спостереження Sirovicza (з Будапешту)—4 власні випадки та Kretschmer-a—44 власні випадки. Отже, за цими даними частота «ulcus simplex vesicae» досить значна. Діяґноза виразки міхура досить плутана, а тому можна цілком погодитись із думкою Fenwick-a (Розумовський), що «ulcus simplex vesicae» найлегше мати за туберкульозну виразку міхура.

Етіології ulceris simplicis vesicae не з'ясовано. За Fenwick-ом та Blum-ом, перша стадія виразки є гемораґічні пошкодження слизової оболони сечового міхура; далі виникає центральна некроза слизової й наприкінці ulceratio.

У процесі виникання виразок, за Blum-ом, багато важить пепсин сечі. Albaran, Hunner, Kretschmer надають великого значіння емболіям та тромбам інфекційного походження, що на їхню думку, є чинники виникання виразок; але ж якоїнебудь певної інфекції зазначити не можна. Garso, Guyon, Blum зазначають аналогію поміж ulc. simpl. ventriculi та ulc. simpl. vesicae, базуючись на аналогії травних властивостей сечі та шлункового соку (Sirowicza). Ще 1900 р. Le-Four, підкреслюючи схожість виразок міхура з виразкою шлунку, зазначав подобу й їх клінічного перебігу. Не відкидаючи значіння емболії та тромбози в процесі виникання цих виразок, цей автор зазначав, що трофічні порушення та гемораґічні некрози слизової значать більше (Розумовський).

Дуже цікаво зазначити, що виразки міхура мають нахил давати рецидиви, чим і нагадують трофічні виразки. Не дарма багато авторів дають простій виразці міхура назву mal pérforant vesical, за аналогією з mal pérforant du pied.

Треба зазначити ще один момент: виразки виникають на певних місцях міхура, а саме: trigonum vesicae, коло orificinum uretris, чи то поблизу, чи навколо. Дуже рідко трапляються виразки на бічній стінці та на верхівці міхура. Можна припускати, що в розташованні виразок міхура травматичний момент, як і при виразках шлунково-кишкового тракту, неначе б то, теж не має значіння.

Кажучи про можливість виникання ulc. simpl. vesicae при певних порушеннях ґанґліозного апарату симпатичної нервової системи, не можна обминути питання про ulc. rotundum vaginae.

Розробляючи питання про виразку шлунково-кишкового тракту та про виразки міхура, я зробив висновок, що повинні існувати й ulcera

rotunda vaginae. За вказівками проф. Г. Ф. Писемського (за що я йому дякую), в журналі «Monatsschrift für Geburtshülfe u. Gynäkologie», Bd. III, 1896 р. я знайшов працю д-ра Beuttner-а: «Ulcus rotundum simplex veginae»). Beuttner подає 7 випадків цього захорування (з них два власні). Zahn (за Beuttner-ом) перший 1894 р. описав це захорування. У «Biologie u. Pathologie des Weibes» (Bd. III) Labhardt пише про ulc. simplex vaginae, подаючи вже 14 випадків з літератури. Labhardt посилається на працю Schroeder-а й Kuhlmann-а (Arch. f. Gynäk. 1922. CXV). На жаль, цього № журналу я в Києві не міг дістати.

Деякі випадки, подані в Beuttner-а, остільки цікаві, що я вважаю за потрібне їх стисло подати.

Випадок Zahn-а. (*1*) Жінка 76 років. Через афазію та правобічну контрактуру кінцівок — 6 років у шпиталю. Анатомічне дослідження: розм'якшення ділянки головного мозку; потовщення мітрального клапану; хронічний endateriitis сім'яних артерій; у шлункові свіжі екхімози з ерозіями; атрофія яйника, уразу та нутрішніх органів. На задній стінці піхви, у верхній II частині, кругла виразка, завбільшки з 20 сантимів, з гострими краями та червоним дном; поблизу виразки ледве помітний шрам. Дно виразки гіперемоване, вкрите тонким шаром гною. Решта слизової піхви блискуча. Art. uterina та art. vaginalis склеротично дуже потовщені.

Випадок Beuttner-а (*1*). Жінка 44 років. Клінічна діяґноза: гіпертрофія серця, застійна нирка та печінка, поширення carotis та subclaviae. Анатомічна діяґноза: тромб правого передсердя; subpericardi-яльні екхімози, екхімози легенів; екхімотичні ерозії шлунку; гіперемія кишок; численні екхімотичні ерозії піхви (ulcus rotundum). На задній стінці піхви круглий дефект субстанції слизової оболони, завбільшки з 20 сантимів.

Випадок Beuttner-а (*2*). Жінка 58 років; клінічна діяґноза: гіпертрофія серця; лівобічний hydrothorax. Анатомічна діяґноза: гострий плеврит та перикардит; потовщення трилядової заслінки з виразкою на одній з них. Екхімотичні ерозії в шлункові; ulcus rotundum duodeni, ulc. rotundum vaginae. На задній стінці ваґіни — трикутній шрам.

Звичайно виразка піхви має круглу форму з піднесеними догори сторчовими краями; дно виразки плескувате, вкрите в'ялими ґрануляціями та тонким шаром гною. Розміри виразок різні. Виразка міститься, найбільш, на задній стінці піхви.

Етіологія виразок неясна. Більшість авторів, разом із Zahn-ом, надають значіння порушенню кровожил (артеріосклероза), підкреслюючи, що виразки трапляються здебільшого в старих жінок, але в випадку Braithwait-а віку не зазначено; хорій Skowronsk-ого було 37 років, а в одному випадкові Beuttner-а — 44 р.

Beuttner зазначає, що хоча в його випадках мікроскопічно спостерігали піґментацію нервових ґанґліозних клітин навколо виразок, але ж він не вважав за можливе визнати функціональні (трофічні) порушення.

Vautrain визнає за етіологічний момент виразкового процесу трофічні зміни в мискових гілочках симпатичного плетива.

Klebs, визначаючи вплив їдкого, зміненого секрету, надає значіння порушенню циркуляції в кровожилах і порівнює ці виразки з виразками шлунку та duodenum.

Якщо ми звернемо увагу на випадок Zahn-а та на обидва випадки Beuttner-а, то нас перш за все вразить одночасність виразкових про-

цесів шлунку та піхви. Мені здається, що казати про випадковість цього факту не можна (з 7 випадків, поданих від Beuttner-a, в трьох це спостерігали). До цього ще додам, що випадок Zahn-a (розм'якшення мозку) цілком нагадує випадки Korst-a, де при порушеннях головного мозку спостерігали виразки шлунково-кишкового тракту.

Правда, в деяких експериментах Бурденка та Могильницького зазначалось, що видимих порушень сечополового тракту не спостерігали і лише у випадку першому, разом із крововиливами в різних органах знайдено крововилив і в правому яйнику. Це свідчить про порушення кровожил у полових органах при пошкодженні веґетативних центрів головного мозку, себто про можливість ерозій в органах природження.

Цілком зрозуміло, що спостережень про ulcus rotundum vaginae дуже мало, бо це захорування, як кажуть автори, майже не виявляється й діяґнозують його випадково.

Кажучи про патоґенезу круглих виразок шлунково-кишкового тракту, не можна не згадати про пооперацiйні виразки порожньої кишки.

У своїй попередній доповіді я вже зазначав, що причин цього захорування не з'ясовано. Панує думка, що воно виникає підо впливом кислого шлункового соку. Але ж є спостереження, що пептичні виразки порожньої кишки виникають і по операціях на шлунку з приводу пістряка (Брайцев, Lewisohn, Breitner, Lennander-Key, Соловйов, Bauer), де про кислотність говорити не можна.

Звичайно обвинувачували GES-мію, як чинника цих виразок. Згодом виявилось, що пептичні виразки виникають і після резекцій шлунку, не тільки за Billroth-ом II, а й за Billroth-ом I (ulcus gastroduodenale).

Пооперацiйні пептичні виразки трапляються найчастіше на звуженні на лінії швів та на підшитій при GES-мії кишці, поблизу анастомози — супроти анастомози. Трапляються випадки розташовання пептичних виразок нижче Бравнівської анастомози, або нижче місця вшивання порожньої кишки в тонку при операції за Roux, себто в тих місцях, що підлягають безпосередньому впливові жовчі та соку підшлункової залози.

Як я казав у своїй доповіді, в літературі подано випадки пооперацiйних виразок порожньої кишки, де поруч із ними на секції знаходили і виразки в товстих кишках [випадок Спасокукоцького (22) та Ґрекова (9 і 10)]. Все це свідчить, що пооперацiйні пептичні виразки можуть виникати і незалежно від впливу кислого шлункового соку.

Пептичні пооперацiйні виразки тонкої кишки, як і виразки шлунку та duodenum, мають нахил поновлюватись та інколи самовільно загоюватись, що характерно для трофічних виразок взагалі. Багато є випадків, коли через рецидиви виразок хорому робили кілька разів операцію (Miculiez — 5 разів, Jencel-Schüppel — 6 р., Vidacovits — 6 р., Aschhurst — 5 р., Riess — 6 разів, Haberer — 5 разів).

На думку Riess-a, такі випадки свідчать про існування справжньої «maladie ulcereuse».

За багатьма авторами, при звичайних методах GES-мії, ulcus pepticum jejuni спостерігається в 1,5—2%. Але зовсім інші дані після операцій GES-мії з виключенням за Eiselsberg-Doyen-ом. Відсоток рецидивів виразок після цієї операції надзвичайно високий (за Haberer-ом—20%, Clairmont—27%, а Strauss навіть каже про 30—40%). Цікаве те, що й такий високий відсоток рецидивів виразок намагаються пояснити впливом кислого шлункового соку.

Цьому фактові я даю інше пояснення. Уже в попередній своїй праці я накреслював цю думку, подаючи випадок Haberer-а, який 5 разів робив операцію з приводу виразок jejuni. Нарешті, після багатьох резекцій залишилась від шлунку лише маленька частина його і тільки після витину початку 12-палої кишки хорий, неначе б то, видужав. Дослід відрізаного кінця duodenum показав, що кінець pylorus-а під час першої операції було втиснуто й зашито в duodenum. На думку Haberer-а, одна з причин рецидивів виразки в цьому випадкові полягала в зберіганні другої (хемічної) фази секреції HCl після резекції за Billroth-ом II, коли страва потрапляла в куксу 12-палої кишки і там натрапляла на пільоричні залози.

Із свого боку я зазначав, що у випадку Haberer-а виявився безпосередній вплив екстирпації кукси pylorus-а, як невроми, що раз-у-раз підтримувала роздратовання симпатичної нервової системи. Пригадаємо спроби Вишневського, опубліковані в його працях: «О некоторых условиях образования экспериментальных язв у собак после повреждения нервов» та «О механизации сегментарных поражений мозга в деле трофических расстройств». У цих працях автор довів, що при порушеннях n. ischiadici виникають, за певних умов (утворюючи невроми), трофічні виразки на ногах у собак. У спробах Вишневського експериментально доведено, що екстирпації штучно утворених невром дають загоєння трофічних виразок на ногах у собак.

Отже, стає цілком зрозумілим моє пояснення щодо випадку Haberer-а,—можливо, витин невроми дав загоєння виразок. Мені здається, що й при операціях за Eiselsberg-Doyen-ом, мабуть, виникають порушення нервів, які й спричиняють пооперацiйні пептичні виразки.

На підставі попередніх та новітніх спостережень, я гадаю, ми маємо право зазначити, що порушення як веґетативних центрів, так і периферичної частини симпатичної нервової системи супроводиться виразками шлунково-кишкового тракту. В своїх експериментах Бурденко та Могильницький зазначають, що порушення певних центрів веґетативної системи спричиняє трофоневротичні зміни в тканинах.

Повстає питання про значіння цього терміну. За Поленовим, під «нормальним трофізмом» треба розуміти вплив нервової системи, що підтримує нормальний фізичний стан організму, зокрема — нормальну життєздатність окремих тканин та клітин. За Cassirer-ом, уся нервова система в цілому виконує трофічну функцію й остання є наслідок «багатьох причин». За останній час трофічні порушення пояснюють пораненнями та порушеннями периферичної нервової системи, при чому симпатична

система набирає великого значіння. Отже, за «теорією роздратовання», воно (роздратовання) передається вздовж рефлекторної дуги як у центр, так і на периферію, де й виникають трофічні порушення. За Cassirer-ом, роздратовання через чутливі волокна не передається до центру, а центрофуґально через симпатичну нервову систему до периферії.

З свого боку, я формулював би трофо-невротичні виразки, як виявлення порушення реґенераційної здатности тканини підо впливом гормональних змін.

Вважаю тут за потрібне навести думку Павлова, що багато явищ з'ясувалось би, коли б припустити існування таких трофічних нервів, які чи то підсилюють життєздатність тканин, чи то пригноблюють. Як відомо, Павлов визнає існування особливих трофічних нервів, що впливають на життєздатність серцевого мускула.

Після цього зрозумілі як експериментальні, так і клінічні спостереження щодо впливу роздратовань та порушень веґетативних центрів та периферичних частин цієї системи на утворення трофічних виразок у шлунково-кишковому тракті.

Якщо ми визнаємо трофо-невротичний характер круглих виразок шлунку та duodenum, то цілком ясне стає намагання впливати на виразку, роблячи денервацію цих органів.

Stierlin ще 1920 р. запропонував субсерозну денервацію шлунку поблизу cardiae з метою перерізувати розгалуження n. vagi. Lemoine 25 разів оперував цим способом і в деяких випадках мав успіх.

Цілий ряд авторів (Steinthal, Kostlivy, Gianolla, Latarget і Wertheimer) підтримують цю думку. До цього треба додати, що ще 1914 р. при виразках шлунку Lerische запропонував «radicotomie», а в останній час — «ramisection» від DVII до DXII з обох боків.

Разом з цією пропозицією треба пригадати, що замість невректомії Parker радив упорскувати 60° алькоголь щоб лікувати невральґії трійчастого нерва. Останнього часу до цієї пропозиції приєднались Разумовський та Назаров, пропонуючи «метод алькоголізації симпатичних нервових стовбурів та почасти гілочок n. vagi, що входять у стінку шлунку в обширі малої кривини по ходу малого чепця».

У моїй клініці в кількох випадках, додатково до GES-мії було випробувано цей спосіб і, здається, з хорошим наслідком щодо тривалости ефекту.

Я цілком розумію, що виразкові процеси можуть виникати підо впливом різних причин, і тому підкреслюю, що треба відрізняти питання про момент виникання виразки від питання про набування круглою виразкою своєрідного характеру клінічного перебігу.

Коли експериментально доведено виникання виразок шлунково-кишкового тракту при порушенні веґетативних центрів головного мозку та зокрема спинного (Николаєв), то питання про круглі виразки сечового міхура та піхви потребує ще дальшого дослідження. Я певен, що принцип впливу сеґментарности порушень веґетативних центрів спинного мозку виявиться й при захоруваннях цих органів.

Висновки

1. Як я вже зазначав у своїй попередній роботі, виразка шлунку та 12-палої кишки не є захорування місцеве, а є вияв загального захорування. До цього тільки додам, що вплив нервової системи, зокрема веґетативних центрів, на процес виникання виразок можна вважати за цілком доведений.

2. Не можна відокремлювати в особливу нозологічну одиницю виразки шлунку та 12-палої кишки, а треба вважати такі виразки за захорування, що їх спостерігають на всьому шлунково-кишковому тракті. Експерименти Ніколаєва ясно доводять правдивість такої думки. Крім виразок шлунково-кишкового тракту, спостерігають круглі виразки в інших органах — сечовий міхур, піхва. На мою думку, genesis усіх цих виразок однаковий, уся річ лиш у тому, які саме центри пошкоджено.

3. Патоґенеза круглих виразок як шлунково-кишкового тракту, так і в інших місцях, полягає в порушенні функції веґетативної нервової системи та органів нутрішньої секреції, що виявляється трофо-невротичними змінами в тканинах.

4. Травматичний момент у процесі виникання трофо-невротичних виразок багато важить, незалежно від того, в якому органі ці виразки виникають.

5. Лікуючи хірурґічно трофо-невротичні виразки шлунку та duodenum, треба звертати увагу на розгалуження нервів, що обслуговують ці органи.

6. Як і раніш, я зазначаю, що для суто оперативного втручання повинні бути точно визначені вказівки; а саме: кровотеча, перфорація, флеґмонозне запалення навколо виразки та явища стенози шлунково-кишкового тракту.

ZUR FRAGE ÜBER DIE PATHOGENESE DER RUNDEN GESCHWÜRE DES MAGENTRAKTUS

Von Prof. E. TSCHERNJACHIWSKI (Kyjiw).

Schlussfolgerungen.

1. Wie ich es schon in meinen vorangehenden Arbeiten vermerkt habe, sind die runden Magen und 12 fingerdarmgeschwüre keine lokale Erkrankungen, sondern der Ausdruck einer allgemeinen Erkrankung. Ich möchte noch hinzufügen, dass der Einfluss des Nervensystems speziell der vegetativen Zentren auf die Entstehung der runden Geschwüre als vollkommen bewiesen gelten kann.

2. Die runden Magen und 12 fingerdarmgeschwüre darf man nicht als eine nosologische Einheit betrachten, man muss sie vielmehr als Erkrankungen die im ganzen Magendarmkanal angetroffen werden, ansehen. Die Experimente von Nikolajew beweisen vollständig die Richtigkeit dieser Auffassung. Ausser im Magen und 12 fingerdarm werden runde Geschwüre auch in anderen Organen—Harnblase, Scheide beobachtet. Nach meinem Dafürhalten ist die Genese aller dieser Geschwüre die gleiche, es kommt nur darauf an welche Zentren beschädigt sind.

3. Die Pathogenese der runden Geschwüre sowohl des Magendarmtraktus wie der anderen Organe liegt in Funktionsstörungen des vegetativen Nervensystems und der innersekretorischen Organe, was in tropho-neurotischen Gewebeveränderungen seinen Ausdruck findet.

4. Dem traumatischen Faktor kommt in der Entstehung der tropho-neurotischen Geschwüre eine grosse Bedeutung zu, unabhängig davon in welchen Organen diese Geschwüre entstehen.

5. Bei der chirurgischen Behandlung der tropho-neurotischen Magen und Duodenumgeschwüre müssen auch die Nervengeflechte, die sie innervieren beachtet werden.

6. Wie schon früher unterstreiche ich auch hier, dass zum rein operativen Eingriff genaue Indikationen bestehen müssen: Blutungen, Perforation, plegmonöse Entzündung um das Geschwür und Erscheinungen der Stenose des Magendarmtraktus.

ДО ПИТАННЯ ПРО ТУБЕРКУЛЬОМИ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ.

(З 4 малюнками й 1 мікрофотогр. в тексті).

З Київського патолого-анатомічного інституту (директор—проф. П. О. Кучеренко й Патолого-анатомічного кабінету лікарні ім. Мечнікова в Ленінграді (проз.—прив.-доц. Н. Я. Кузнецовський).

П. С. ШИДЛОВСЬКИЙ (*Київ*).

Питання про туберкульоми центральної нервової системи можна розглядати з різних поглядів—клінічного, топографо та патолого-анатомічного й з погляду хірурґічного втручання при туберкульомах. Залишаючи клінічну симптоматологію туберкульом, скажу тільки, що клінічно вони проходять як і справжні новотвори. Але через те, що туберкульома звичайно не являє собою первісне огнище туберкульози в організмі, клінічну картину її затіняє основне tbc захорування. У цім своїм повідомленні я дозволю собі розглянути освітлюване питання ще й з інших боків.

Взагалі туберкульоза центральної нервової системи трапляється в формі: 1) міліярно-розсіяних туберкулів, 2) солітарного туберкуля (туберкульома), 3) туберкульозного запалення. Tbc центральної нервової системи проти tbc захорування інших органів відносно рідке явище. Найчастіше вона буває в дітей.

1. Розподіл за віком. Starr, наприклад, серед 300 пухлин мозку в дитячому віці знаходив 152 туберкулі, а серед 300 пухлин мозку в дорослих—тільки 41. Саркоми й ґліоми в дорослих частіші. Bruns знайшов серед 63 автопсій із мозковими пухлинами 10 туберкулів; з них 9 у дитячому віці, а один зараз же по змужнілості, і жадного випадку в індивідуумів старших. У дітей солітарні туберкулі мозку можуть виникати дуже рано. Наприклад, Demme знаходив туберкулі в мозочку в 23-денної дитини, розміром із лісковий горіх. Henoch бачив туберкульоми на першому й другому році життя вже досить часто. Туберкульоми спостерігають однаково часто в людей молодих—від немовляти аж до періоду змужнілости; з 20 років вони трапляються рідше, а в людей літніх їх зустрічаємо дуже рідко. Серед великого матеріялу мозкових туберкульом (62 вип.), що зібрав Zappert, 23 були в осіб, віком не старших за 2 роки. У хлопчиків їх спостерігають частіше, ніж у дівчат. Redlich на 37 випадків пухлини мозку, виявлених на розтинах, спостерігав 7 туберкульом у дитячому й юнацькому віці. Серед його випадків не було жадного, старшого за 40 років. Майже завжди в хорих із мозковими туберкульомами

спостерігали й у інших місцях організму tbc захорування, напр., у легенях, вусі, язикові, бронхіяльних залозах.

2. *На розмір* туберкульоми дуже різноманітні, від горошини або вишеньки до голубиного або курячого яйця чи яблука завбільшки. Спостерігають і багато більші екземпляри. Oppenheim уважає, що ці велетенські туберкульозні огнища виникають через злиття первісних огнищ.

3. *Форма* туреркульом у великому мозкові, де вони можуть рівномірно поширюватись в усі сторони, може бути зовсім кругла; по інших місцях туберкульозні маси пристосовуються до них; напр., у мозковому стовбурі туберкульоми здебільшого яйцюваті або циліндричні, але спостерігають також зовсім неправильної форми, якщо експансивне зростання туберкульоми йде більше в одному напрямку.

4. Щождо того, *де саме містяться* туберкульоми, то найчастіше бувають вони в мозочку, мості, одне слово — в задній черепній дуплині. Starr із 142 солітарних туберкулів у дітей знайшов 47 у мозочку, 38 у мозковому стовбурі, а саме — 19 у мості, 16 у corpora quadrigemina, 2 в medulla oblongata, 1 у 4-му шлуночкові і лише 33 у великому мозкові; у дорослих на 41 випадок—20 у мозочку й мозковому стовбурі, при цьому 11 у мості й тільки 14 у великому мозкові. Такі самі дані дають таблиці, що їх склали спеціяльно для солітарних туберкулів Birsch-Hirschfeld і Pribram. З 10 випадків туберкульом мозку, що їх констатував на автопсії Bruns, 2 сиділи в центральних кривинах, 5 у мозочку, одна в мості і в corpora quadrigemina, одна на основі задньої черепної дуплини — це було величезне туберкульозне огнице, що поширювалося від лобної частки мозку до medulla oblongata.

5. *Кількість туберкулів.* Туберкульозні огнища трапляються по кілька відразу. Gowers каже, що численні туберкульозні огница дуже часто трапляються; за його спостереженнями, може бути від 2 до 20 окремих огнищ. Для прогнози операції мозкових туберкулів ця їхня численність, звичайно, дуже несприятлива.

6. *Утворення туберкулів та дегенеративні зміни в них.* Великі туберкульозні конґльомерати розвиваються через злиття маленьких, завжди знову виниклих міліярних туберкулів. Ці нові туберкулі містяться, як це підкреслює Ziegler, безпосередньо поблизу жил, але згодом вільно й у самій мозковій субстанції. Пізніше на периферії цих дрібних солітарних туберкулів, що виникли спочатку, розвиваються нові міліярні вузлики; найчастіше вони рівномірно збільшуються в усіх напрямках і кінець-кінцем набувають круглої форми. Дрібні туберкульозні огнища не мають своїх власних новоутворених жил; посилає їм кров (надто скупо) невелика кількість жил, що опинилася в ділянці tbc запалення; ось чому ці туберкулі здебільшого життєздатні дуже короткий час. У центрі кожного окремого міліярного горбика, а кінець-кінцем і цілого конґльомерату туберкулів, настає дуже швидко некроза, найчастіше — казеозне переродження. На розрізі солітарний туберкуль має в центрі жовту, суху, кришкувату, більше казеозну масу — некротична частина; в її зовнішніх частинах лише іноді ми бачимо дуже вузький край, на вигляд сірочервоний, прозо-

рий, драглистий. Тут містяться молоді життєздатні міліярні горбки, що ще далі зростають. Некроза в центрі горбка починається так, що клітини бліднуть; вони позбавляються зернястости й ядра зерняток перетворюються на блискучу гомоґенну брилу — коаґуляційна некроза (Z i e g l e r).

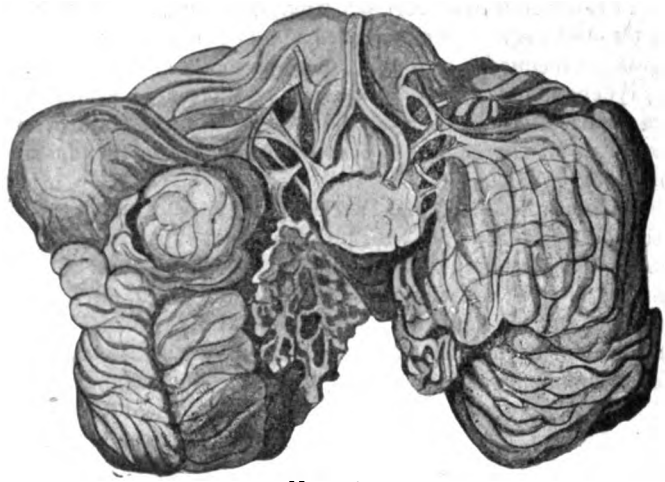
Казеозне переродження — це, можна сказати, звичайний, типовий вид переродження, що в його переходить кожен туберкульозний горбок. Часто у великих туберкульозних горбках містяться також маленькі огнища гноюватого розм'якшення і тільки зрідка розм'якшується цілий туберкульозний горбок, і тоді його важко мікроскопічно диференціювати від абсцесу. Дуже зрідка, але все ж трапляється, що цілий туберкуль обвалюється; тоді настає одужання, звичайно, з порушенням функцій, через те що туберкуль руйнує певну мозкову частину.

Мал. 1.

Гістологічно мозкові туберкулі являють таку саму картину, як і солітарні туберкулі інших органів. Вони складаються з міліярних вузликів, що гуртуються насамперед навколо жил. У центрі міліярного тубекуля міститься одна чи більше велетенських клітин (див. мікрофотографію); навколо них — так звані епітеліоїдні й круглі клітини. Серед міліярних горбків можна бачити рештки мозкової тканини, кров'яні жили, а також і туберкульозні бацилі, в самому ж туберкулі бацилі рідко бувають.

Ще кілька слів про те, як туберкульома лежить серед мозкової субстанції. Треба сказати, що взагалі вона (туберкульома) лежить, як саркома й інші мозкові пухлини, тобто вільно й з різкими межами; тоді її легко вилущити з мозкової тканини; найчастіше її оточує вузенька смужка розм'якшення, як це ми бачимо при саркомі. Але ж при саркомі може довго тривати звичайне стиснення й зміщення цих частин, і тільки згодом, коли пухлина велика, йде розм'якшення. А при туберкульозі, через можливу в той час інфекцію й запалення, це розм'якшення настає дуже швидко — зростання пухлини й розм'якшення нервової тканини йдуть майже рівнобіжно; зруйнована мозкова тканина великою мірою переважає витиснуту.

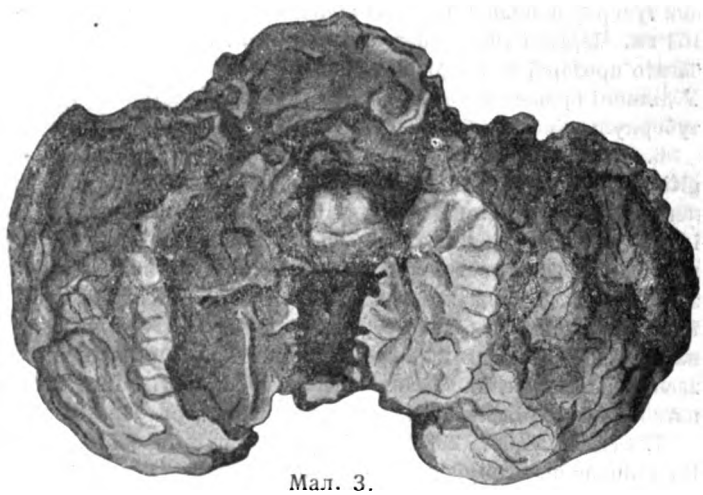
Туберкульома мозкової субстанції сидить у гнізді, утвореному значною мірою через руйнування і тільки меншою мірою — витиснення певних мозкових ділянок. Якщо, оперуючи саркому, можна ще сподіватися на відновлення ушкоджених тисненням ділянок мозку або хоч на поліпшення, то при туберкульомі, навіть удало екстирпованій, явища випадіння функції вже не поновлюються або дуже мало поновлюються.



Мал. 2.

Тепер опишемо наші випадки.

1. Секція № 204 Київського патолого-анатомічного ін-ту. 6/VII 1922 року. Труп жінки, 22 років. Клінічна діяґноза: meningitis tuberculosa. Анатомічна діяґноза: tuberculosis fibrosa pulmonum, peritonitis tuberculosa, ulcera tbc ilei, tbc lienis et hepatis, tuberculum solitare lobi dextri cerebelli, hyperaemia cerebri, pachymeningitis circumscripta tuberculosa. Труп виснажений. Гіперемія мозкових жил. У мозкових шлуночках рідини не більше за норму. У правій півкулі мозочка є солітарний горбок, завбільшки з каштан, жовтуватого кольору (див. мал. 2). На поверхні durae matris у ділянці, відповідній зазначеному солітарному горбкові, є розсіяні дрібні здебелені цяткуваті вузлуватості (завбільшки з горошину), жовтуватого кольору.



Мал. 3.

2. Секція № 298 Київського патолого-анатомічного ін-ту. 15/V 1926 року. Труп жінки, 43 років. Клінічна діяґноза: tbc peritonei, tbc pulmonum, leptomeningitis tuberculosa, tumor cerebri. Анатомічна діяґноза: leptomeningitis basilaris, tubercula solitaria cerebelli et medullae oblongatae, tbc nodosa acinosa pulmonum, anthracosis pulmonum, tbc disseminata peritonei, tbc uteri (mucosae) et pyosalpinx tbc bilateralis. Череп симетричної форми. Тверда мозкова оболонка напружена, м'які оболонки в стані гіперемії, кривини згладжені. У шлуночках багато рідини. У лівій півкулі мозочка спереду коло черв'ячка є туберкуль, завбільшки з горошину; такий самий туберкуль на самому дні IV шлуночка (див. мал. 3).

Далі подаю випадки з Патолого-анатомічного кабінету лік-ні ім. Мечнікова.

3. Секція № 535, 13/XII 925. Труп чоловіка, 38 років. Клінічна діяґноза: meningitis tbc (?). Анатомічна діяґноза: загальне виснаження; хронічна tbc легенів—продуктивна форма з кавернами; міліярні горбки печінки, туберкульозні виразки горлянки, менінґіт, туберкульома мозку. Дуже виснажений труп. У лівій півкулі мозку в обширі nucleus caudatus є обмежена пухлина, завбільшки з вишню, жовтаво-білого кольору, дебелуватої консистенції. На основі мозку й у обширі Сільвієвої борозни є туберкульозні горбки.

4. Секція № 321, 13/III 1927 року. Труп дівчинки 14 років. Клінічна діяґноза: inanitio post typh. abdomin., tbc pulmonum, meningitis tbc. Анатомічна діяґноза: загальне велике виснаження; хронічна tbc легенів — ацинозно-нодозна форма з великими кавернами у верхній лівій частці; tbc менінґіт і перитоніт; tbc нирок; tbc-виразки горлянки й кишок; казеозна туберкульома лівої лобної частки головного мозку. Дуже виснажений труп. Вага 25,5 кг. Зріст 155 см. Розтинаючи мозкові оболонки головного мозку, виявили досить багато рідини. У порожнинах шлуночків така сама рідина. На основі мозку м'які мозкові оболонки потовщені й каламутні; такі самі зміни в Сільвієвій борозні, де крім того ще є багато дрібних горбків. У лобній частці лівої сторони в підкоровій субстанції в двох місцях, завбільшки з вишню, здебеліла червоного кольору мозкова тканина, оточена казеозно зміненою тканиною.

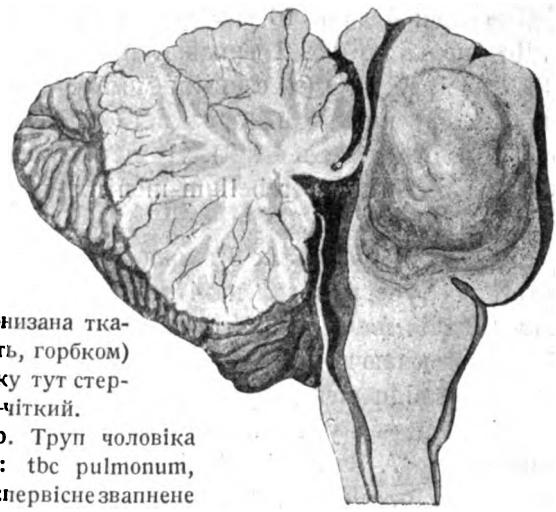
5. Секція № 663, 31/V 1927 року. Труп чоловіка, 34 років. Клінічна діяґноза: tbc intestinorum amyloid., hemiparesis sin. Анатомічна діяґноза: асцит, поширення порожнин, переродження серцевих м'яснів; хронічна tbc легенів, переважно фіброзні зміни з кавернами в лівому вершку; сколіоза верхньої грудної частини хребта; амільоїд коси, печінки й нирок; некротичний геморагічний ентероколіт; tbc-виразки соесі; солітарний туберкуль правої мозкової півкулі. Труп зниженого живлення, вагою 52 кг, на зріст 162 см. Черепні кістки без видимих змін. З-під твердої мозкової оболонки виходить багато прозорої ясної рідини. Тканина м'яких мозкових оболонок і мозку набрякла. У ділянці правого зорового горба й суміжних частин внутрішньої капсулі — солітарний туберкуль, трошки більший за каштан; навколо нього мозкова тканина розм'якшена.

6. Секція № 665, 31/V 1927 р. Труп чоловіка, 26 років. Клінічна діяґноза: meningitis tbc et tbc pulmonum. Анатомічна діяґноза: кавернозна tbc верхньої частки правої легені; гостра розсіяна міліярна tbc в обох легенях; міліярні горбки печінки, нирок і коси; гострий tbc-лептоменінґіт; солітарний туберкуль у корі лобної частки правої мозкової півкулі; гостра гіперплязія коси. Труп зниженого живлення. Вага 51 кг. На зріст 168 см. Тверда мозкова оболонка головного мозку трохи напружена; розтинаючи її, виявили чимало білуватої ясної рідини. М'яка мозкова оболонка на основі мозку напружена, тьмяна. В корі лобної частки правої півкулі є казеозне на вигляд огнище, завбільшки з горошину. Жилове плетиво III шлуночка дуже потовщене, дрібно горбкувате на поверхні. Мозкова тканина набрякла; рисунок білої й сірої субстанції чіткий.

7. Секція № 667, 28/VII 1927 року. Труп чоловіка, 36 років. Клінічна діяґноза: tbc pulmonum, hemiplegia dextra, tumor стовбурової частини головного мозку на межі моста й довгастого мозку. Анатомічна діяґноза: солітарна туберкульома верхніх часток обох легенів; двобічна (огнищами) гостра катаральна гнійна бронхопневмонія; амільоїд коси; жирова інфільтрація печінки; амільоїдна некроза; виснаження. Труп виснажений. М'яка мозкова оболонка на основі головного мозку потовщена, кривини півкуль згладжені. Коли виймали мозок, витекло чимало прозорої рідини. Зробивши саґітальний розріз мозку, виявили, що в верхній частині Варолієвого мосту, ліворуч від середньої лінії площини розтину, є сірувато-рожева куляста пухлина, діяметром на 3,5 см, дебеліша за мозкову субстанцію (див. мал. 4). На розрізі видно, що цей вузол жовтуватий і з казеозним розм'якшенням у центрі.

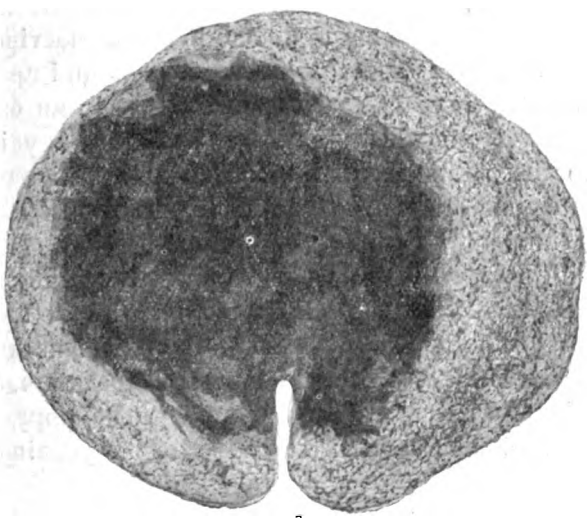
8. Секція № 871, 3/X 1927 р. Труп хлопчика 15-ти років. Клінічна діяґноза: myelitis, meningitis tbc miliaris. Анатомічна діяґноза: загальне велике виснаження; хронічна tbc легенів—фіброзна форма; гостра загальна міліярна туберкульоза; tbc-менінґіт; туберкульома спинного мозку. Дуже виснажений труп. Черепні кості без

видимих змін. Тверда мозкова оболонка потовщена, кривини мозку згладжені. З-під твердої мозкової оболонки виходить багато каламутнуватої рідини. На м'якій мозковій оболонці в обширі основи—дрібні горбки, що містяться вздовж кров'яних жил. Мозкові шлуночки вщерть повні прозорої ясної рідини. Тканина мозку дуже набрякла. Рисунок сірої й білої субстанції чіткий. Розрізавши спинний мозок, виявили чимале напруження твердої мозкової оболонки. М'які ж мозкові оболонки спинного мозку, надто в крижовій частині його, позбулися свого блиску, трохи зернясті на вигляд. Тканина спинного мозку тут потовщена; на розрізі пронизана тканиною жовто-сірого кольору (мабуть, горбком) (див. мал. 5). Рисунок спинного мозку тут стертий, у шийній і грудній частині—чіткий.



Мал. 4.

9. Секція № 699, 11/VI 1928 р. Труп чоловіка 24 р., студента. Клінічна діяґноза: tbc pulmonum, meningitis tbc. Анатомічна діяґноза: первісне звапнене tbc огнище в перибронхіяльному ліфатичному вузлі з правого боку. Кіфоза грудної частини хребта. Часткова ателектаза обох легенів. Поширення й гіпертрофія правого шлуночка серця. Солітарний туберкуль у лівій гемісфері мозочка. Хронічний церебробазальний лептоменінґіт. Труп важить 30 кг, на зріст—139 см, з дуже виявленою кіфозою грудної частини хребта. Велике загальне виснаження. Оболонки головного мозку напружені. М'яка мозкова оболонка на основі мозку потовщена, тьмяна зрощена в місцях взаємного прилягання. Мозкова субстанція повнокровна. У лівій півкулі мозочка, в корковому шарі міститься неправильної форми, розміром з лісковий горіх, казеозне на вигляд, дебелувате огнище; решта—рисунки білої й сірої субстанції чіткі.



Мал. 5.

10. Секція № 718, 13/VI 1928. Труп дівчинки 2р. і 2 місяців. Клінічна діяґноза: pneumonia lobi superioris sin. (tbc?); enterocolitis, stomatitis ulcerosa, osteomyelitis tbc; реакція Pirquet +, RW + + +. Анатомічна діяґноза: казеозна туберкульоза підщелепних, шийних і мезентеріяльних лімфатичних вузлів; міліярна tbc верхньої частки лівої легені. Виразкова tbc кишок; підгострий катаральний коліт; аскариди в кишках; солітарний казеозний туберкуль у тім'яній ділянці правої мозкової півкулі; казеозний туберкульозний тендовагініт згиначів лівого передрамена й правої гомілки; некротичний езофаґіт; виснаження. Труп важить 6 кг, на зріст 73 см, пропорційної будови тіла. Гостре загальне виснаження. В мозкових шлуночках чимало прозорої ясної рідини. Мозкова тканина дуже перекровлена. У корковому шарі тім'яної ділянки правої пів-

кулі біля довгастого синуса є казеозне на вигляд огнище, завбільшки з лісковий горіх. Решта рисунку білої й сірої мозкової субстанції виразна.

У цій таблиці (див. ст. 535) я подаю короткий огляд нашого матеріялу. Отже, ми подали 10 випадків туберкульом.

Два перші київські випадки припадають на 7.744 розтини, зроблені з 1912 до 1927 року (за секційним матеріялом Патолого-анатомічного ін-ту й прозектури київської Жовтневої (кол. Олександрівської) л-ні (прозектор Г. І. Квятковський). На це число розтинів лихих новотворів (Ca й Sa) на cerebrum, cerebellum meninx припадає 60, отже одна туберкульома на 30 пухлин.

Щодо ленінґрадських 8 випадків, то їх спостерігали на 3.832 розтини, себто одна туберкульома на 479 розтинів; виходить, що відсоток туберкульом взагалі невеликий. На те саме число секцій пухлини мозку спостерігали 47 раз, включаючи в це число й 8 туберкульом. Отже, на підставі нашого матеріялу, відношення туберкульом до пухлин мозку—1 : 6. За Веск-ом, на 50 пухлин мозку, що їх натрапили автори в протоколах розтинів, туберкульом було 7. За проф. Спіжарним, на 19 випадків пухлин головного мозку припадало 2 випадки туберкульом. З поданої таблиці й протоколів видно, що з наших 10 випадків у 4 випадках були жінки й у 6—чоловіки. Жінки були віком 2 р. 2 міс., 14 р., 22 р. й 43 р. Чоловіки віком 15, 24, 26, 34, 36 і 38 років. Отже, наш матеріял щодо віку не зовсім сходиться з поданими вище літературними даними, що доводять, буцім туберкульоми рідко розвиваються після періоду змужнілости. Далі, на підставі нашого матеріялу можна сказати, що в чоловіків трохи частіше бувають туберкульоми, ніж у жінок. Крім того, з тих самих таблиць і протоколів видно, що туберкульоми не були єдиний прояв tbc мозку; ми бачимо, що в 7 випадках з 10 був пахі- або лептоменінґіт. Крім того, в усіх без вийнятку випадках було tbc захорування тих чи тих органів (легені, очеревина, кишки, ураз, salpinx, печінка, нирки, коса, лімфатичні залози й у одному випадку—tbc тендовагініт).

Описано випадки (Вознесенський), коли туберкульома була як первісне захорування в мозку. У випадку Вознесенського, як показав розтин, пухлина (туберкульома, як виявило гістологічне дослідження) містилася під корою в білій мозковій субстанції в середній частині центральної борозни; місцями вона проросла була мозкову кору й злипалася з його оболонками, а в інших органах не було жадних указівок на tbc захорування.

Первісні туберкульоми трапляються за Вірховим, в окремих випадках і так рідко, що деякі автори, наприклад Bergmann, зовсім їх заперечують. З 45 випадків горбкових пухлин мозку, що їх зібрав, White, в 100% були хорі на tbc й інші органи. Наш матеріял, як зазначено вище, показує, що так само в усіх випадках ми мали tbc й інших органів.

Щождо того, де містяться туберкульоми, то на 10 випадків ми тричі спостерігали туберкульоми в лівій гемісфері мозочка. В одному з цих трьох випадків туберкульома, крім мозочка, містилася на дні 4 шлуночка; в одному випадкові—у Варолієвому мості; в 5 випадках—туберкульоми

№№	Пол	Вік	Клінічна діяґноза	Анатомічна діяґноза	Льокалізація туберкульоми	Розмір туберкульоми
1	♀	22 р.	Meningitis tbc	Tbc fibrosa pulmonum. Peritonitis tbc. Ulcera tbc ilei. Tbc lienis et hepatis. Pachymeningitis circumscripta tbc	Права півкуля мозочка	З каштан
2	♀	43 р.	Meningitis tbc	Leptomeningitis basilaris. Tbc nodosa acinosa pulmonum. Tbc disseminata peritonei. Tbc uteri et pyosalpinx tbc bilateralis	Ліва півкуля мозочка й дно IV шлуночка	З горошину
3	♂	38 р.	Meningitis tbc	Хрон. tbc легенів. Міліярні горбки печінки. Tbc. виразки горлянки. Tbc менінґіт	Ліва півкуля мозочка—ділянка nucleus caudatus	З вишню
4	♀	14 р.	Tbc pulmonum. Meningitis tbc	Хрон. tbc легенів. Tbc менінґіт і перитоніт. Tbc нирок. Tbc виразки горлянки й кишок	Ліва лобна частка мозку	З вишню
5	♂	34 р.	Tbc pulmonum. Tbc intestin. Amyloid. Hemiparesis sin.	Хрон. tbc легенів. Tbc виразки соєсі	Обшир зорового горба й суміжних частин нутрішньої капсулі	Більша за каштан
6	♂	26 р.	Meningitis tbc. Tbc pulmonum	Tbc легенів. Міліярні горбки печінки, нирок і коси. Гострий tbc лептоменінґіт	Кора лобної частки правої півкулі	З горошину
7	♂	36 р.	Tbc pulmonum. Hemiplegia dextra. Tumor стовбурової частини головного мозку на межі моста й довгастого мозку	Tbc легенів	Вароліїв міст	3,5 см діяметр.
8	♂	15 р.	Myelitis. Meningitis tbc miliaris	Tbc легенів. Гостра загальна міліярна tbc. Tbc менінґіт	Спинний мозок (крижова частина)	
9	♂	24 р.	Tbc pulmonum. Meningitis tbc	Tbc перибронхіяльного лімфат. вузла. Хронічний церебробазальний лептоменінґіт	Ліва гемісфера мозочка	З лісковий горіх
10	♀	2 р. 2 міс.	Pneumonia lobi super. sin (tbc?) Enterocolitis. Stomatis ulcerosa. Osteomyelitis tbc	Tbc підщелепних, шийних і мезентеріяльних лімфатичних вузлів. Tbc легенів. Tbc кишок. Tbc тендовагініт згиначів лівого передрамена й правої гомілки	Тім'яна ділянка правої півкулі мозку (корковий шар)	З лісковий горіх

в великому мозкові і в одному випадкові—в спинному. Наш матеріял не показує, щоб туберкульоми мали особливу тенденцію міститися в задній черепній ямі.

Деякі автори, підкреслюючи тенденцію туберкульом льокалізуватися в задній черепній ямі, висловлюють таку думку: чи не можна разючу частоту туберкульом, що містяться в задній черепній ямі, зв'язати з тим, що близько до середнього й заднього мозку містяться так часто вражені tbc-процесом лімфатичні шийні залози.

Щождо спеціяльно туберкульоми спинного мозку, то, за даними Шеффера, протягом довгого часу (з 1823 до 1927 р.) зареєстровано тільки 91 випадок. Tbc спинного мозку трапляється в 9 раз рідше за tbc головного мозку (Hascovec); до цього треба додати, що при tbc спинного мозку ми найчастіше натрапляємо на ізольоване захорування мозкової субстанції без попередньої участи в процесі оболонок (Dverr). У випадку Шеффера, як і в нашому, туберкульома спинного мозку була секційна знахідка. Щодо клінічної діяґнози наших випадків, то, як видно з протоколів, лише в двох випадках правильно поставили клінічну діяґнозу tumor-у, в решті ж випадків картина tumor-у затінялась, мабуть, основним tbc захоруванням. Туберкульоми в наших випадках були патолого-анатомічною знахідкою й гістологічну природу їхню доведено по ретельному гістологічному дослідженні. Але, в кожному разі, ввесь наш матеріял показує, що коли клінічно ставлять діяґнозу tumor-у, якщо є tbc зміни в інших органах, то можна сподіватися, що цей tumor tbc-походження.

Я трошки ухиляюсь від своєї теми, щоб сказати кілька слів про те, як часто клінічну діяґностику льокалізації пухлини стверджували на столі до операцій або на розтині. Приміром з 38 випадків Heck-а в 34 льокалізацію встановлено точно; з 54 випадків, що їх він же знайшов у протоколах розтинів, точна клінічна діяґноза була в 24 випадках. За Lomperовою статистикою на 103 оперовані випадки в 32 пухлини не було. З опублікованих р. 1924 даних із клініки Мауо видно, що на 151 операцію з приводу пухлини в 32 випадках (21%) діяґностика була хибна й зміни були інші.

Переходжу до останнього питання—хірурґічного втручання при туберкульомах. З погляду хірурґічного, дуже важливо визначити льокалізацію пухлини. Крім точного визначення місця пухлини, для операції дуже важливо встановити: 1) чи відмежована ця пухлина від мозкової субстанції й 2) яка вона завбільшки. Інфільтраційні й дуже великі новотвори не слід оперувати (Bergmann), бо в першому випадку ми не маємо змоги й розтявши черепа визначити точно межі пухлини й вилущити її всю, а в другому—ми надто травматизуємо мозок хорого, що може спричинити його смерть через різні моменти: набряк мозку, шок, зниження середчерепного тиску, кровотечі. На жаль, клінічна картина дає надто мало опорних пунктів у цьому питанні.

Чи треба вирізувати пухлину, коли можна припустити, що вона—туберкульома? На це питання можна відповісти так: коли туберкульома виразно обмежована від мозкової субстанції, то немає рації залишати її в мозку. У випадку Czerny туберкульома важила 205,0 і виповнювала

всю білу субстанцію правої мозкової півкулі; її всю вирізали з добрими наслідками. D a n d у вирізав у жінки 27 років чималу дебелу туберкульому, що містилася на поверхні твердої мозкової оболонки на рівні 3—4 грудного хребця. По операції—одужання. Поруч удалих випадків описано й невдалі, як от вищезгаданий випадок В о з н е с е н с ь к о г о, що закінчився смертю другого дня по операції; випадок Ц е л л а р і у с а (з хірурґічного відділу проф. З і л ь б е р б е р ґ а), що закінчився смертю за тиждень по операції. У випадку Ц е л л а р і у с а туберкульома була завбільшки з сливу, на межі лобної тім'яної частки; вона сиділа на твердій мозковій оболонці на широкій основі. У випадку Ю к е л ь с о н а хорий добре переніс операцію, — вирізано туберкульому мозочка, але за кілька місяців загинув від міліярної туберкульози.

Наслідки оперативного лікування туберкульоми, за статистикою D u r e t, такі: для головного мозку на 22 випадки припадає 19 одужань і 3 смерті — це безпосередні наслідки операції. Щождо пізніших наслідків операції, то з 19 видужалих 9 спостерігали від 4 міс. до 5 років (вип. K r o n l e i n-а). У багатьох із цих випадків відзначено чимале поліпшення; у 3 випадках — смерть швидше як за місяць (від горбкового менінґіту). Усі три, що загинули зараз же по операції, вмерли від шоку.

Для операції на мозочку з приводу туберкульоми відношення такі: на 11 випадків 9 смертей одразу ж по операції (шок) і 2 одужання (один умер за 9 міс. від рецидиву, другий — за 4 місяці).

Щодо техніки операції туберкульом, то треба завважити, що двомоментна трепанація при туберкульомах незручна; це відзначає S c h w a r t z, кажучи про можливість розвитку загальної туберкульози.

Висновки, що їх я дозволю собі зробити на підставі всього вищезгаданого, такі:

1. Туберкульоми є досить рідка форма пухлини центральної нервової системи; їх спостерігають у відношенні 1 : 6 проти справжніх новотворів центральної нервової системи (на підставі ленінґрадського матеріялу).

2. Туберкульоми можуть міститися в будь-якій ділянці центральної нервової системи, найбільше ж у задній черепній ямі.

3. Туберкульоза спинного мозку трапляється в 9 раз рідше, як tbc головного мозку.

4. Туберкульоми трохи частіше спостерігаємо в чоловіків, ніж у жінок.

5. Туберкульоми частіше бувають у дітей, але їх можна спостерігати й у людей літніх. Наш матеріял щодо віку дав хитання в межах від 2 р. 2 міс. до 43 років.

6. На розмір туберкульоми різноманітні — від горошини до яблука, трапляються й більші екземпляри.

7. Так звані первісні туберкульоми — надзвичайно рідке явище.

8. Клінічна діяґноза туберкульоми затіняється мало не завжди головним tbc захоруванням, тому в великій кількості випадків туберкульоми являють собою патолого-анатомічну знахідку.

9. Туберкульоми можна оперативно вилущувати, коли вони добре відмежовані від мозкової субстанції.

ЛІТЕРАТУРА.

1. Anton. Arch. f. Psych. 48. 1911. — 2. Beck. Beitr. z. klin. Chir. Bd. XVI H. I. — 3. Brauchli, H. Frankf. Ztschr. f. Pathol. Bd. 31. 1925. — 4. Brief. Wien. klin. Wochenschr. 45, 1925. — 5. Бабицкий. Клиника опухолей головного мозга 1928 г. — 6. Bruns. Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin. 1908. — 7. Вознесенский. Хирургия, т. XXVII; ч. 162; 1910 г. — 8. Dandy. Рефер. Journ. de Chir. XXV, № 6, 1925. — 9. Добротворский. XVII съезд росс. хирург. 1925 г. — 10. Duret. Les tumeurs de l'encephale. 1905. — 11. Kaufmann. Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie. Berlin — Leipzig. 1922. — 12. Корганов. Медиц. мысль, № 11—12, 1923 г. — 13. Krause. Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks, Bd. II, 1911. — 14. Kutscherenko u. Solowijew. Ztschr. f. Krebsforsch. 1928. — 15. Lewandowsky. Handbuch der Neurologie. Bd. III, 1912. — 16. Leriche. Sur 46 cas de cihrurgie de la moelle et des racines rachicliennes. Реф. Journ. de Chir. XXV, № 6, 1925. — 17. Лисенков. Топография и оперативная хирургия черепной полости. 18. Nix. Реф. Journ. de Chir. XXV, № 4, 1925. — 19. Nordentoft, ibidem. — 20. Roger. La Presse médicale, № 48, 1912. — 21. Розе. Труды 1 обл. съезда хир. Левобер. Украины. 1925 г. — 22. Schmidtmann Martha. Centrbl. f. allgem. Pathologie u. pathol. Anatomie. Bd. XXX, S. 3. — 23. Souques. Tumeures cérébrales. Rev. neurol. 1908. — 24. Zappert. Arb. a. d. Wien. neurol. Inst. 16, 1909. — 25. Zannoni. Gaz. degli Osped e della Clin. XXIX, 110, 1908. — 26. Zierl. Ziegeler's Beitr. 71, 3, 1923. — 27. Целлариус. Журн. совр. хир. Т. II, вып. 1, 1927. — 28. Шеффер. Совр. психоневрология. Т. VI. № 4. 1927 р. — 29. Ердман. К учению о строении первичных опухолей мозга и его оболочек. Дис. 1907.

ZUR FRAGE NACH DEN TUBERKULOMEN DES ZENTRALEN NERVENSYSTEMS.

P. S. SCHYDLOWSKYJ (Kyjiw).

In seiner Arbeit berührt Verfasser die Frage nach den Tuberkulomen des zentralen Nervensystems in topographischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht und vom Standpunkt des operativen Eingriffes beiden Tuberkulomen, Verfasser führt 10 Fälle von Tuberkulomen an, die im Kiewer pathologisch-anatomischen Institut und in der pathologisch-anatomischen Abteilung des Metschnikow-Krankenhauses in Leningrad beobachtet wurden.

Die Tuberkulomen waren nicht die einzigen Tbc- Erscheinungen im Gehirn. In 7 Fällen von 10 war Pachy-oder Leptomeningitis vorhanden.

Ausserdem gab es in allen Fällen ohne Ausnahme tuberkulöses Befallensein dieser oder jener Organe (Lungen, Bauchfell, Darm, Gebärmutter, Adnexe, Leber, Niere, Milz, Lymphdrüsen und in einem Falle Tbc tendovaginitis).

Was die Lokalisation der Tuberkulome anlangt, so wurden sie von 10 Fällen 3 mal in der linken Kleinhirnhemisphäre beobachtet; in einem von diesen 3 Fällen befand sich ein Tuberkulom ausser im Kleinhirn noch auf dem Boden des 4. Ventrikels. In einem Falle fand sich ein Tuberkulom im Pons. In 5 Fällen war ein Tuberkulom im Grosshirn und in einem Falle im Rückenmark vorhanden.

Auf Grund seiner Ausführungen kommt Verfasser zu folgenden Schlüssen:

1. Die Tuberkulome des zentralen Nervensystems sind unter den dasselbe befallenden Geschwülsten verhältnismässig selten; sie kommen im Vergleich

zu den echten Geschwülsten des Nervensystems in einem Verhältnis von 1 : 6 vor (auf Grund von Leningrader Material).

2. Tuberkulome lassen sich in jedem beliebigen Abschnitt des zentralen Nervensystems beobachten, bevorzugen aber oft die Bildungen der hinteren Schädelgrube.

3. Rückenmarkstuberkulose kommt 9 mal seltener vor, als Tbc des Gehirns.

4. Tuberkulome werden bei Männern etwas häufiger beobachtet, als bei Frauen.

5. Tuberkulome kommen am häufigsten bei Kindern vor, können aber auch in höherem Lebensalter beobachtet werden. Unser Material ergibt, was das Alter anbelangt, Schwankungen in den Grenzen von 2 Jahren 2 Mon. bis 43 Jahren.

6. Die Grösse der Tuberkulome ist verschieden — von Erbsen- bis Apfelgrösse; auch grössere Exemplare werden gefunden.

7. Primäre Tuberkulome sind eine äusserst seltene Erscheinung.

8. Die klinische Diagnose des Tuberkuloms wird fast immer von der tuberkulösen Grunderkrankung in den Hintergrund gestellt, weshalb auch die Tuberkulome in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle pathologisch-anatomische Befunde darstellen.

9. Die Tuberkulome können operativer Entfernung unterzogen werden, wenn sie deutlich von der Hirnsubstanz abgegrenzt sind.

ПРО РІДКИЙ ПРОЯВ ГОСТРОГО СТРУМІТУ.

Із спеціяльної терапевтичної клініки Київського медінституту.
(Дир. — проф. М. Д. Стражеско).

Прив.-доц. др. мед. С. Я. ШТЕЙНБЕРҐ.

Роля інфекційних недуг в етіології захорувань ендокринної системи мало відома практичним лікарям і недостатньо підкреслюється в більшості, навіть великих, підручників. Тимчасом захоплення ендокринних залоз у загальний інфекційний процес є досить часте явище. Особливо легко щастить помітити участь в інфекційному процесі *борлакової залози*, чому сприяє, з одного боку, відносно поверхове положення її, а з другого — добре вивчена симптоматологія поразок цієї залози. Участь борлакової залози в інфекційному процесі виявляється тим, що під час, або через деякий час після інфекційного захорування, виникає гострий тиреоїдит.

Звичайно відрізняють дві форми тиреоїдиту: thyreoïditis acuta suppurativa й thyreoïditis acuta simplex. В обох цих формах інфекція йде здебільшого гематоґенним шляхом. Нас, як це цілком зрозуміло, більше цікавить друга форма поразок борлакової залози.

Перший клінічний прояв участи борлакової залози в інфекційному процесі є більш-менш помітне набрякання її, а іноді й чутливість до натискування на тіло залози. Особливо часто спостерігається набрякання борлакової залози при септичних захоруваннях, як от, приміром, гострий суглобовий ревматизм. При цьому захоруванні часто спостерігається так званий «le signe thyreoïdien» (Vincent), а саме — біль при намацуванні борлакової залози. Спонтанний біль буває рідко.

Цьому тиреоїдному симптомові Vincent надає великого проґностичного значіння, вважаючи, що коли його немає, то це погана ознака щодо проґнози.

Ці перші ознаки захорування борлакової залози можуть бути й єдиними, тобто, як закінчується інфекційний процес — зникають і симптоми з боку gl. thyreoideae. Але іноді, як наслідок захорування борлакової залози, через деякий час по тому, як закінчиться інфекційний процес, виявляються характерні ознаки порушення функції gl. thyreoideae, — ознаки тиреоїдної гіпер- або частіше гіпофункції.

Мікседему після гострого не-гнійного тиреоїдиту спостерігали Simmonds, Remlinger, Marfan. Walko спостерігав у 21 із 39 випадків післятифозного тиреоїдиту різні тиреотоксичні явища, аж до

справжньої morbus Basedowii. На думку Walko, серед різних причин тиреотоксикоз поінфекційні захорування борлакової залози відіграють важливу ролю.

У рідких випадках порушення функції борлакової залози виявляється таким своєрідним клінічним симптомокомплексом, що не тільки вирішити питання, чи маємо ми діло з гіпер-, чи гіпотиреоїдизмом, але навіть установити зв'язок між цим симптомокомплексом та поразкою борлакової залози є надзвичайно важка справа.

Один такий випадок своєрідного дистиреоїдизму на ґрунті інфекційного струміту нам довелося спостерігати в спеціяльній терапевтичній клініці Київського медичного інституту.

Хора Ш. М., 24 років, вступила до клініки 12/II 28 р. із скаргами на болі в ліктьових та колінних суглобах, почуття болючого напруження шкури на шиї, спині та раменах, що збільшується під час руху; на біль в обширі серця, на серцебиття під час фізичних напружень.

За хору вважає себе щось із місяць. Тоді вона перенесла анґіну, з болями в щелепових суглобах. Під час анґіни хора температури не виміряла й не лягала. Приблизно через тиждень по тому, як закінчилася анґіна, у хорої піднялася t° до 38,0 і стали боліти суглоби. Лікар, до якого вона звернулася, визнав у неї суглобовий ревматизм і поклав її до ліжка. Хороба тривала зо два тижні, після чого t° спала до норми, біль у суглобах зник, і хора почала навіть ходити; але приблизно за тиждень знову піднялася t°, загострилися болі в суглобах і майже одночасно з цим стала відчувати, що шия «як у твердому комірі», і що шкура на шиї якось надзвичайно затверділа. У найближчі дні хора помітила такі самі зміни з боку шкури на грудях, череві, на руках, з'явилося почуття болючого напруження шкури під час рухів. Апетит у хорої знижений. Диспептичних явищ немає. Закрепи. Сечопуск без болю, не частіш ніж у нормі. Кашлю немає. З боку психіки за час останнього захорування ні сама хора, ані ті, що були коло неї, ніяких змін не відзначають.

Хора в дитинстві слабувала на кір та на золотуху (був лімфаденіт, що нагноївся), 1920 р. — на поворотний тиф, а 1924 р. — на гострий суглобовий ревматизм. Останні роки лікарі констатували в неї ваду серця. Місячка з'явилася з 16 років, правильна, через 4 тижні, по 4 дні. 21-го року вийшла заміж. Двічі була вагітна. Перша вагітність закінчилася своєчасними пологами; другу вагітність перервала штучно за порадою лікарів. Після аборту хора ввесь час відчуває болі в нижній частині живота. Остання місячка 25/I 28 р.

Щодо спадковости, то мати хорої померла з пістряка шлунку, батько — невідомо з якої недуги; брати та сестри здорові.

Status praesens. Хора середнього зросту, правильної будови тіла, задовільного загального живлення. Вага хорої 60,7 кг. Шкура майже на всьому тілі здебелена, напружена, суха; особливо гостро виявлені зміни з боку шкури на потилиці, на лобі, на шиї, на горішній частині спини та грудей, на раменах, де шкура ніби дерев'яна, не береться в згортки й справляє враження, нібито вона зрослася з тканинами, що лежать під нею. Як тиснути на шкуру — не залишається ямки. Атрофії чи піґментації шкури ніде не помітно. Чутливість больова, тактильна та температурна є. При загальній сухості шкури потовиділення під пахвами виявлене задовільно.

Під лівим кутом нижньої щелепи та на шиї ліворуч шрами від колишнього нагноїння лімфатичних залоз. Видимі слизові оболонки блідо-рожеві. Язик вогкий, трохи обкладений. У роті бракує багатьох зубів. Правий мигдалик збільшений.

Про стан борлакової залози нічого певного сказати не можна, бо промацати її заважає дуже потовщена та здебелена шкура на передній поверхні шиї.

Щодо нутрішніх органів, то з боку легенів ніяких особливих змін нема. Межі відносної серцевої тупости: права — на 1 см до зовні від lin. sternalis dextrae, горішня — на

3-му ребрі, ліва — по lin. medio-clavicularis sin. Межі абсолютної тупости: права — по lin. mediana, горішня — на 4-му ребрі, ліва — по lin. medio-clavicularis sin. Перший тон на серцевому вершку глухуватий; на вершку чутно систолічний шум, виразніший у лежачому положенні, ніж у сторчовому. На другому тоні легеневої артерії акцент, теж виразніший у лежачому положенні. Пульс 100 за хвилину, ритмічний, задовільного наповнення. Фізично дослідити органи черевної нутрини надзвичайно трудно через описані вище зміни шкури. Досліджуючи суглоби, помічено невелику припухлість, обмеження рухливости та болючість правого ліктьового та обох колінних суглобів. З боку психіки особливих змін не помітно: хора досить жваво реаґує на те, що її оточує, швидко відповідає на запитання.

Кровотиск за Коротковим — 119—68 mm Hg. Дослідження сечі: добова кількість 1.300 кб. см, колір — солом'яно-жовтий, реакція кисла, питома вага — 1.012. Білковини — мізерні сліди, цукру немає, уробілін та індикан не перевищують норми. Мікроскопічно досліджуючи відцентрифуґований осад, виявлено: червонокрівці мало змінені, 3—4 в полі зору; левкоцитів — 6—8 у полі зору; клітин плаского епітелію багатенько. Дослідження крови: Hb за Sahli—89%, er.—4.630.000, leuc. — 9.400, F.-I.—0,9. Червонокрівці своєю формою та величиною ухилів від норми не виявляють. Ядерних червонокрівців немає. Левкоцитарна формула: невтрофіли юні — 2,5%, паличкоядрові — 13%, сеґментоядрові — 58%, еозинофіли — 6%, лімфоцити — 15%, моноцити — 5,5%.

Наслідки капіляроскопії (прив.-доц. Скульський): тло ціянотичне, неповна прозорість; огрубілість пипки, перламутрової на колір. Петлі здовжені; перехідне коліно надуте, кількість петель збільшена без поширення підпипкового плетива. Картина схожа на невеликий застій. T° субфебрильна (37,2—37,8).

Ми далі ще спинимося на деяких дослідженнях, пророблених за час перебування хорої в клініці, а тепер відзначимо лише, що з 3-го дня після вступу до клініки їй призначено лікування thyreoïdin-ом (0,05×3, потім 0,1×3) і теплими ваннами, під впливом чого всі патологічні зміни з боку шкури зникли, і коли хора 31/III 1928 р. виписалася з клініки, то в неї можна було констатувати лише невелике здебелення шкури на потилиці; на всіх інших місцях шкура цілком нормальна.

Отже, як у суб'єктивних вчуттях хорої, так і при об'єктивному дослідженні на перший план виступають своєрідні зміни з боку шкури. Це захорування шкури постало гостро, характеризується якимсь своєрідним набряканням, що не дає ямки, як натискувати, відсутністю атрофії та піґментації й лагідним перебігом. Увесь симптомокомплекс такий характерний, що дає змогу без особливих труднощів розпізнати в даному випадкові те захорування, що Buschke його виділив із загального поняття «склеродермія», як окрему форму — scleroedema (або scleremia adultorum [1]).

Діяґностика в даному разі не важка. Багато важче встановити зв'язок цієї хороби з порушенням функції борлакової залози. В питанні про патоґенезу склередеми Buschke (так само як і склеродермії) змагаються два погляди: прибічники одного розглядають цю хоробу, як наслідок поразки веґетативної нервової системи (Cassirer, R. L. Müller); французька школа вбачає причину хороби в поразці ендокринної системи й насамперед борлакової залози. Відносно недавно (1923 р.) Erich-ові Hoffmann-ові пощастило знайти при гістологічному дослідженні шкури в одному випадкові склередеми певні зміни з боку шкурних нервів (особливо яскрава хвилястість, набряклість, почасти потовщення, скупчування навколо, особливо в тих місцях, де розгалужуються нерви, великої кілько-

[1]) Захорування дуже не часте. У літературі описано не більш як 25 випадків його. Література в Erich Hoffmann-а, в Buschke та Ollendorf-а.

сти круглих одноядерних клітин), і він гадає, що це стверджує більшу обґрунтованість погляду на склередему, як на поразку веґетативної нервової системи. Не зупиняючись докладніше на арґументах прибічників «веґетативно-нервової» теорії склеродермії та склередеми, я мушу лише сказати, що гістологічні зміни з боку шкурних нервів не дають іще права стверджувати, що вони є *причина*, а не *наслідок* захорування шкури.

Чимало клінічних фактів примушують звернути увагу на можливий зв'язок між склередемою та поразкою ендокринної системи й зокрема борлакової залози. Насамперед треба підкреслити сприятливий вплив тиреоїдину на перебіг хороби (див., наприклад, випадок Buschke та Ollendorf-а і наш). Дивне те, що навіть прибічники «веґетативно-нервової» теорії вживають на лікування, разом з іншими, ендокринні препарати (наприклад, згаданий вище Erich Hoffmann, поруч з теплими ваннами та саліциловою мастею, вживав також Ovaraden).

У деяких випадках уже клінічне дослідження давало вказівки на зміни в борлаковій залозі (у випадкові Buschke та Ollendorf-а — виразна струма). Нарешті, треба вказати на підвищення основного обміну (у випадкові Buschke та Ollendorf-а—на 21%), як на симптом, що безперечно свідчить про участь у патологічному процесі борлакової залози. Зв'язок між підвищенням основного обміну та поразкою (гіперфункцією) борлакової залози навряд чи хто тепер заперечуватиме.

Деякі посередні докази на користь ендокринної теорії можемо подати й ми на підставі своїх спостережень над хорою Ш. М. 10/III, тобто після лікування тиреоїдином протягом майже місяця, хорій роблено водяну пробу, що дала такі наслідки: через 1 годину після того, як хора випила 1.500 кб. см води, вона виділила 410 кб. см сечі, питомої ваги 1.008; через 2 г. 600 кб. см, п. в. 1.002; через 3 г. — 240 кб. см, п. в. 1.005; через 4 г. — 90 кб. см, п. в. 1.006; через 5 г. — 40 кб. см, п. в. 1.021 і через 6 г. — 50 кб. см, п. в. 1.021; разом за 6 годин виділено сечі 1.430 кб. см.

Виділення води через нирки в даному разі цілком нормальне, але коли взяти на увагу, що хора довгий час уживала тиреоїдин, який стимулює виділення води (Eppinger), то треба визнати, що виділення води не цілком достатнє, що є, справді, невеликий нахил затримувати воду в організмові. Водяну спробу повторено 21/III 28 р. майже з такими самими наслідками, як і першого разу.

За посередній доказ на користь зниженої функції борлакової залози в нашому випадкові є також наслідки навантаження хорої на-тще-серце 100,0 г ґлюкози. Цукрове дзеркало крови на-тще-серце — 0,1%; через $^1/_2$ г. по тому, як ужито 100,0 ґлюкози, цукрове дзеркало — 0,18%; через 1 г. — 0,186%; через $1^1/_2$ г. — 0,148%; через 2 г. — 0,126% і через $2^1/_2$ г. 0,107%.

Беручи на увагу, що за даними Staub-а, після прийому 80,0 ґлюкози гіперґлікемія в нормальної людини перевищує цифри на-тще-серце на 139%, треба визнати, що збільшення цукрового дзеркала крови на 86% після 100,0 г ґлюкози є невелике, особливо в людини, яка довгий час лікувалася тиреоїдином. Те саме можна сказати про тривалість гіперґлікемії — 120 хвилин (за Staub-ом після 80,0 г ґлюкози — 100 хвилин). Отже,

дослідження змін цукрового дзеркала крови після навантаження 100,0 г ґлюкози показує, що стан вуглеводанного обміну відповідає скоріше гіпофункції борлакової залози. І тут тривале лікування тиреоїдином є факт, на який раз-у-раз треба вважати, бо цілком очевидно, що коли б хора не вживала тиреоїдину — наслідки були б багато виразніші.

Нам цілком зрозуміло, що всі ці дані є лише посередні докази й може не досить ясні. Найбільше значіння має збільшення основного обміну, — факт, що безперечно стоїть у зв'язку із збільшенням функції борлакової залози. Справді, трохи дивно, що одночасно з явищами гіперфункції (збільшення основного обміну) є зміни з боку шкури, які до деякої міри нагадують те, що ми маємо при мікседемії; дивно й те, що при збільшеному основному обміні вживають як ліки тиреоїдин. Ці, здавалось би, суперечливі факти можна пояснити лише тим, що при склередемі Buschke ми маємо діло не з гіпер- чи гіпотиреозою, а з специфічною дистиреозою, де явища склеремії можуть комбінуватися з окремими симптомами як гіпер- так і гіпофункції борлакової залози.

Кілька слів про картину крови при склеремії. Більшість авторів уважає *лімфоцитозу* за характерну ознаку склередеми. Чи є ця лімфоцитоза прояв гіперфункції борлакової залози, чи це лише лімфоцитоза реконвалесцентів (бо склередема розвивається, звичайно, через 14 днів до $^1/_4$ року після якоїнебудь інфекційної недуги — ґрип, поліартрит, кір, шкарлятина і т. інш.) — сказати важко.

У нашому випадкові спостерігали не лімфоцитозу, а лімфопенію (15% лімфоцитів), одночасно із зрушенням формули вліво та еозинофілією (6%). Коли зрушення формули вліво та почасти лімфопенію можна було б пояснити як прояв боротьби організму з інфекцією, то як пояснити еозинофілію? Як симптом перемоги організму над інфекцією, вона настає звичайно одночасно з лімфоцитозою. В даному разі ми маємо еозинофілію й лімфопенію. Глистів у нашої хорої не було.

Беручи на увагу, що еозинофілія є один із гематологічних симптомів мікседеми, доводиться думати, що й у нашому випадкові вона є симптом гіпофункції борлакової залози.

Ми вважаємо за потрібне відзначити деякі зміни в мінеральному обміні, що спостерігали в нашої хорої. З перших днів її перебування в клініці їй було призначено дієту бідну на сіль; за кілька днів установилася певна рівновага в прийомі на виділення NaCl, а саме — хора виділювала pro die від 4,2—5,4 г NaCl у сечі. 22/III 1925 р. хорій дано навантаження 10,0 г NaCl. Виділення NaCl з сеччю в найближчі дні було таке: 23/III — 6,4 г, 24/III — 10,0 г, 25/III — 5,25 г, 26/III — 6,18 г, 27/III — 5,6 г. Отже, складається враження, що виділення NaCl у нашої хорої трохи затримане, що воно відбувається з запізненням. Ми не робимо з цього факту ніяких висновків, але, підкреслюючи його, вважаємо за потрібне звернути увагу на потребу вивчати й мінеральний обмін і зокрема обмін NaCl при склередемі, на який, оскільки нам відомо, до цього часу звертали мало уваги.

Стоючи ввесь час на поглядові ендокринному й зокрема тиреоґенній теорії походження склередеми, ми дозволимо собі, нарешті, зупинитися на

питанні, чи можна безумовно відкинути веґетативно-нервову теорію. Нам здається, що заперечувати участь у захоруванні веґетативної нервової системи було б так само однобічно, як відкидати думку про участь у цьому ендокринної системи. Діяльність ендокринної та веґетативно-нервової системи так щільно зв'язана одна з одною, що навіть ставити питання про виключну участь у захоруванні одної чи другої системи є, з загально-патологічного погляду, велика помилка. Питання, на наш погляд, можна поставити лише так: що є primum movens — ендокринна, чи веґетативно-нервова система?

Ми певні, на підставі всього сказаного попереду, що primum movens є ендокринна система. Але, на теперішній погляд, будо б правильно, намагаючись примирити обидві теорії, визнати, що склередема Buschke є прояв інфекційної поразки *веґетативної системи* (не веґетативно-нервової), розуміючи це уявлення за Kraus-ом широко, як комплекс, куди входять веґетативно-нервова система, гормони й електроліти.

ЛІТЕРАТУРА.

1. Nouveau Traité de Médecine (Roger-Widal-Teissier), fascicule VIII, p. 161 (Paris, 1925). — 2. St. Rothman. Klinisches Lehrbuch der Inkretologie und Inkretotherapie, Leipzig, 1927, S. 398. — 3. Er. Hoffmann. Klin. Wschr., 1923, № 21, S. 963 (там же літературні дані про випадки склередеми, що їх описано раніше). — 4. Buschke. u. Ollendorf. Med. Klin., 1927, № 37, S. 1406. — 5. Edm. Hofmann. Med. Klin. 1927, № 11, S. 392. — 6. Jos. Mihatsch. Med. Klin., 1928, № 20, S. 771 (там же література про гострі тиреоїдити). — 7. Staub. Ztschr. f. klin. Med., 1921, Bd. 91 й 1922, Bd. 93. Цит. за Stuber-ом Klinische Physiologie, erster Teil, München, S. 66.

SUR UNE RARE MANIFESTATION D'UNE STRUMITE AIGUË.

Priv.-doc. dr. en méd. S. STEINBERG.

L'auteur d'écrit un cas de scleroedema adultorum Buschke et, se basant sur l'étude et l'observation de la malade ainsi que sur les données litteraires, il prouve que dans les cas de cette maladie on a affaire à la dysfonction spécifique de la glande thyroïde.

Comme c'est la règle que la scleroedema adultorum se développe pendant ou immédiatement après une maladie infectieuse, il met l'affection de la glande thyroïde en connexion avec l'infection et il considère que la scleroedema n'est qu'une manifestation de la strumite aiguë, souvent observée dans les cas d'infection.

РОБОТИ УЧНІВ

АКАДЕМІКА

ТЕОФІЛА ГАВРИЛОВИЧА ЯНОВСЬКОГО

ПРО КЛІНІЧНЕ ЗНАЧІННЯ ДОСЛІДЖУВАННЯ СЕРОЛІПАЗИ ПРИ ЛЕГЕНЕВІЙ ТУБЕРКУЛЬОЗІ.

(З 11 кривими).

З науково-дослідчої катедри терапії (зав. — акад. Т. Г. Яновський).

Д-р мед. ІВАН БАЗИЛЕВИЧ.

Ще 1896 р. Hanriot уперше констатував, що в кров'яній сироватці людини та різних тварин є ліпоклястичний фермент, який розщеплює штучний жир — монобутирин на ґліцерин та олійну кислоту. Дальші автори спостерегли, що цей фермент розкладає й інші жири, напр. трибутирин (Rona u. Michaelis), лецитин (Neuberg), aethylbuthyrat, (Kastle i Loewenhardt) та інш. Всупереч ліпазам травлення — кров'яна ліпаза дуже мало впливає на натуральні жири; більшість авторів навіть абсолютно відхиляє можливість гідролізи останніх підо впливом ліпази крови, хоч дехто (Hanriot, Бітний-Шляхто, за наших часів — Fantoni) вважає його за факт безперечний. Тому Arthus запропонував називати сероліпази (всупереч справжнім ліпазам травлення) монобутириназами, а Oppenheimer відносить їх до катеґорії так званих естераз. Як відзначили Hanriot i Camus, Terroine, Achard i Clerc, сероліпаза найенерґійніше впливає при підвищенні t° дот° тіла, не руйнується при 50—54° і втрачає ліпоклястичні здібності лише як нагрівати її протягом години до 62—65°. Щодо реакції середовища, то оптимальна для ліпази — слабко-лужна при pH 8 (Rona); додавання кислот, навіть неміцних і розведених, пригнічує діяльність ліпази, як і звичайні ферментні паралізатори та озон (Kastle); додавання різноманітних солів у малих концентраціях впливає на ліпазу дратуючи, в великих же — пригнічуючи.

Щодо походження сероліпази, то, як гадає більшість авторів, вона є мішанина ліпаз, вимитих з різних органів, продуктів виділення різних клітинних елементів, що потрапляють у кров (Oppenheimer, Jobling і його співробітники); все це цілком зрозуміле, якщо нагадати що ліпоклястичний фермент широко розповсюджений скрізь в організмі: його констатовано в печінці, нирках, легенях, підшлунковій залозі, м'яснях, кровотворних органах, мозку тощо (Зібер-Шумова, Бітний-Шляхто, Fiessinger i Marie, Pagenstecher Rona і його співробітники, Roger та інші); особливо багато ліпази знаходимо, за даними Roger-а, в легенях. Болдирев припускав, що сероліпаза, як і інші ферменти сироватки, складається з ферментів

травлення, що вступають у кров під час так званих «періодів праці», себто періодичної секреторно-моторної діяльности шлунково-кишкового тракту на-тще-серце, що, проте, є надто гіпотетичне, поперше, з огляду на різні якості сероліпаз, а подруге — справжніх ліпаз травлення, тим більше, що v. Hess-ові експерименти (а їх ствердив також проф. Ставракі) показали, що екстирпація gl. pankreatis не відбивається на складі сероліпази; перев'язування d. Wirsungiani, за дослідами Hiruma, викликає побільшення ліпоклястичного індексу, але ж на досить короткий час. Проте за джерело сероліпази можна вважати формені елементи крови — черновокрівці (Simon) і білокрівці, особливо лімфоцити (Abderhalden, Bergell, Fiessinger і Marie, Черноруцький, Цехновіцер). Bergell навіть гадає, що сероліпаза виникає майже виключно з лімфоцитів; цього погляду додержувався також Піснячевський, що зазнав останніми роками енерґійної критики з боку Aschoff-a, Caro, Nees, Rech, Ohyama та інш. На думку цих авторів, специфічна ліпоклястична функція лімфоцитів потребує ще доказів, яких не було досі подано, і навпаки, є всі підстави гадати, що тут немає різниці між ними та левкоцитами.

Найбільше ліпази є в сироватці угря, найменш — у барана; сироватка людська, трусикова та морщакова щодо кількости сероліпази мають середнє місце. У здорових людей кількість її дає невеликі хитання, крім індивідуальних хитань, що їх знаходимо у різних суб'єктів. Виявилося, що і в тієї самої людини кількість сероліпази трохи хитається (Mietling); так, за даними дослідів В. М. Іванова та моїх на-тще-серце, кількість сероліпази періодично хитається, — побільшення її відповідає появі Болдиревських «періодів праці». За Шевадзуцьким, добові хитання кількости сероліпази розподіляються так, що найменша кількість її звичайно буває вранці та пізно ввечері. Вживання їжі також позначається на ліпоклястичному індексові. За дослідами Jobling-a, Eggstein-a та Petersen-a, через 3 години після їжі він побільшується в дорослих людей; те саме констатували Hecker і Vierhans у немовлят. Fantoni, навпаки, спостерігав зменшення кількости сероліпази після їжі й намагався пояснити цей факт своєрідним відхиленням, зв'язуванням її жирами, що вступають у кров з кишкового тракту. Натурально було гадати, що кількість сероліпази, як ферменту, що розщеплює жири, залежить від кількости жирів у їжі та обміну їх в організмі. Дійсно, Abderhalden і Rona відзначили, що, як надмірно годувати собак жирами (тваринними чи рослинними), кількість сероліпази у них побільшується. Далеко менше це виявляється, як уводити прованську олію per rectum (Garnier), а як парентерально вводити цю олію чи молоко трусикам, то це помітно не позначається на кількості сероліпази (Clerc, Marrais).

Abderhalden і Lampe мали змогу також упевнитися, що на кількості сероліпази позначається й мобілізація жирів з жирових депо організму, що буває, наприклад, у початкових стадіях голодування; як наслідок цього маємо побільшення кількости сероліпази (Abderhal-

den і Lampe, Aruma, Commesatti). Навпаки, що більше проґресує голодування і зменшуються та зникають жирові депо організму, — кількість сероліпази зменшується, як це констатували Abderhalden і Lampe та Clerc. Отже, можна було б гадати, що Павлівська аксіома, що організм продукує відповідно тій чи тій вимозі ті чи ті ферменти, до певної міри стосується не тільки ферментів травлення, але ж і всіх ферментів організму. Але проте дальші автори (Emm. Bach, Панченков) не визнають впливу підвищеного жирового харчування на кількість сероліпази, не спостерігаючи побільшення її при довготривалих експериментах з підвищеним годуванням жирами тих чи тих експериментальних тварин. На думку Oppenheimer-а, залежність кількости сероліпази від ступеня жирового обміну в організмі ледве можлива. Всупереч цьому поглядові, Clerc, а також і Carrière констатували, що в суб'єктів, схильних до опасистости, звичайно буває побільшена кількість сероліпази — гіперліпазія, тим часом як при всіх захоруваннях з кахексією та з занепадом загального харчування (tbc pulmonum, гострі інфекції, пістряк тощо), навпаки, буває зменшена кількість сероліпази — гіполіпазія. Нарешті, за недавніми спостереженнями Тарікова, є певний паралелізм між кількістю ліпоїдів крови, з одного боку, та кількістю сероліпази — з другого. Як зменшується кількість ліпоїдів крови, — знижується й ліпоклястичний індекс її, і навпаки.

Не можна не згадати також і спостережень проф. Маслова щодо взаємовідносин між складом ферментів крови та конституціональним типом у дітей. Щодо ліпази, то роботами проф. Маслова і його учнів встановлено, що в астеніків звичайно буває гіполіпазія, тоді як лімфатико-гіпоплястичний тип характеризується гіперліпазією. За даними проф. Черноруцького, у дорослих конституція також позначається на ліпоклястичному індексі крови (як і інших ферментах її): ліпоклястичний індекс звичайно більший у людей гіперстенічного типу, ніж у суб'єктів гіпостенічного типу.

До речі, останніми часами Prevel запропонував ориґінальну гіпотезу про значіння легеневої ліпази, яка є найголовніше джерело сероліпази в жировому обміні загальної економії організму.

Базуючись на дослідах Roger-а, який встановив, що жири, адсорбувавшись у кишковому тракті, вступають насамперед у легені, де затримуються й підлягають більшому або меншому розщепленню, і на теорії Grigaut, за якою в організмі відбувається два основні процеси жирового метаболізму: ліпоґенеза — явище загальне для всіх органів (коли в крові спостерігаємо збільшення жирів по тому, як пройшла вона через той чи той орган) та ліподіереза (коли в крові маємо зменшення жирів по тому, як пройшла вона через орган) — явище, характерне для легенів та почасти печінки, — Prevel каже, що, як згадати, як багато крови проходить легеневими капілярами та як енерґійно функціонує легенева ліпаза, особливо в випадкові добре розвинених легенів з великою вентиляцією, то легко зрозуміти, який великий вплив має ліпоклястична здібність легеневої паренхіми на засвоєння жирів в організмі, себто на ступінь жирової

дисиміляції. Отже, цілком зрозуміло, що люди респіраторного типу (додержуючись клясифікації Sigaud), які мають волюмінозні легені з великою кількістю ліпази, далеко менше схильні до опасистости, ніж люди абдомінального типу, як це показує щоденне клінічне спостереження.

Чимало авторів розроблювало питання про експериментальні зміни кількости сероліпази. Так, Commesatti констатував, що її меншає в випадках хронічного або підгострого отруїння собак фосфором, і навпаки — її більшає при отруїнні великими дозами фосфору, арсену або пільокарпіну. За Garnier, кількість сероліпази зменшується підо впливом хронічної інтоксикації оливом, морфієм та алькоголем; нарешті, за даними недавніх спроб І. П. Нещадименка, ліпоклястична енерґія крови зменшується у трусиків, як наслідок отруїння їх солями важких металів Pb, Hg, Ph та As, лише в частині випадків — 35,2%, почасти — збільшується (в 58%) і залишається без змін — у 5,8% усіх випадків.

Як показали спроби Ґросмана, введення в організм експериментальних тварин різних токсинів теж впливає на ліпоклястичний фермент крови, а саме — гостре отруїння дифтерійним та дизентерійним токсинами спричиняє побільшення ліпоклястичної енерґії різних тканин, тоді як підгостре або хронічне отруїння ними — зменшення останньої, тетанотоксин же не має особливого впливу на кількість ліпази. Щодо експериментальних інфекцій, то, за даними Clerc-а, що ствердив потім Дважільний, стрептококова інфекція спричиняє гіполіпазію; навпаки — інфекція bac. coli comm., за дослідами Альошіна, спричиняє побільшення кількости ліпаз як у тканинах, так і в крові; стафільококова ж інфекція сприяє побільшенню ліпаз різних тканин і невеликому зменшенню кількости сероліпази. Туберкульозна інфекція дуже впливає на кількість ліпаз в організмі тих чи тих експериментальних тварин. За даними Кочневої, як упорскувати вбиті tbc палички, дуже знижується ліпоклястичний індекс крови у трусиків та в морщаків, як і кількість ліпази різних органів, особливо печінки, підшлункової залози та кісткового мозку. До аналогічних висновків прийшов і Ґріньов; він констатував, що у морщаків, інфекованих туберкульозними паличками, знижується ліпоклястична енерґія всіх органів, особливо легенів, печінки та кісткового мозку. Нещодавно Ґріньов та Чуйко робили довші спостереження над змінами кількости сероліпази у морщаків підо впливом туберкульозної інфекції і констатували, що ліпоклястична здібність крови у них знижується поступово, якщо проґресує туберкульозний процес, і, нарешті, зникає на 14—56 день після інфекування (exitus letalis наставав на 27—132 день). Цікаво відзначити, кажуть ці автори, що, як уводити туберкулін туберкульозним свинкам, — у них помірно побільшується кількість сероліпази (вже через 3 години), але ж на короткий час. До речі, туберкулін in vitro, за дослідами Falkenheim-a і György, не впливає на діяльність сероліпази.

Щодо впливу експериментального пістряку на кількість сероліпази, то в цьому напрямкові ми маємо роботи Нещадименка та Данчич; вони констатували, що при так званому ґудронному пістряку

в трусиків кількість сероліпази не змінюється проти норми. За Ющенком, гіполіпазія буває при екстирпації борлакової залози, а за Ruggeri — і gl. thymus.

Звернімося тепер до клінічних даних щодо змін кількости сероліпази під час різних захорувань. Вже перші автори, які розроблювали це питання, спостерігали, що побільшення кількости її — гіперліпазія — трапляється досить не часто; так, Carrière та Clerc, які визначали кількість ліпази крови при різноманітних захоруваннях, констатували, що гіперліпазія буває лише при жирному діябеті та при опасистості. Ці наслідки потім ствердили інші автори. Американські автори — Whipple, Mason і Plightal — відзначили також, що гіперліпазія трапляється ще при деяких захоруваннях печінки, з явищами печінкової дисфункції, а за Кесселем вона буває ще після хлороформової наркози. При багатьох захоруваннях кількість сероліпази не виходить з меж норми (hystero-neurasthenia, hemiplegia, epilepsia, vitium cordis, тощо), як це одноголосно відзначають численні дослідники цього питання. Далеко частіше за гіперліпазію трапляється гіполіпазія; вона буває при різних гострих інфекційних недугах, туберкульозі, пістряку, саркомі, уремії, вагітності тощо (Achard і Clerc, Garnier, Riff, Melis-Schirru, Caro, Bauer, Марутаєв, Weiss і Dörle, Залевський і Колдаєв, Марциновський, Віноґрадова і Журенкова, Штейшнайдер, Матвіїв та Хоменко, Неворожкін та багато інших); невелике зменшення кількости ліпази буває також при дитячій атрепсії (Маслов), порушеннях травлення у немовлят (Manikatide, Dambovicean и і Bossian и), деяких психозах, напр. dementia praecox (Пескер), місцевих гнойових процесах — гнойових отитах, гайморитах, абсцесах і флеґмонах (Шульц) тощо. Це показує, що гіполіпазія трапляється в клініці досить часто і при різноманітних захоруваннях.

От чому цілком очевидно, що цьому симптомові не можна надавати будь-якого діяґностичного значіння. Проте, не можна заперечувати і певного проґностичного значіння його, бо, як одноголосно відзначають згадані автори, кількість сероліпази поступово зменшується, коли проґресує той чи той патологічний процес, напр. туберкульоза; що тяжча та чи та інфекційна хороба, то меншого ліпоклястичного індекса крови спостерігають усі ті автори, що працювали в цій галузі: погіршання в стані здоров'я того чи того хорого на туберкульозу або якунебудь інфекційну недугу призводить до зниження ліпоклястичного індексу, і навпаки, поліпшення — до збільшення його. За Caro, гіполіпазія буває при всіх захоруваннях, що призводять до виснаження або навіть кахексії, і є певний покажчик останньої. Avellone і Colajani додержуються тієї думки, що велике зменшення кількости сероліпази, незалежно від захорування, є ознака того, що наближається exitus letalis.

Усіх цих даних, я гадаю, досить, щоб уважати, що визначення кількости сероліпази має певне клінічне значіння, даючи змогу поглибити наші проґностичні можливості в кожному окремому випадкові.

Особливо енерґійно розроблювали і розроблюють питання про клінічне значіння досліджування сероліпази при легеневій туберкульозі. Цією ферментологічною реакцією стали більше цікавитись особливо останніми роками, коли було зроблено спроби визначати на підставі кількости сероліпази стан імунно-біологічних здібностей організму щодо туберкульозної інфекції. Ще Мечніков припускав, що воскувата оболонка туберкульозних паличок захищає їх від перетравлення соками організму, як це буває з деякими мікроорганізмами. І справді, роботи Метальнікова дали змогу упевнитися, що бджолиний міль, який може засвоювати віск, абсолютно імунний до туберкульозної інфекції, маючи здібність перетравлювати Koch-івські палички. Цього факта ствердив потім N. Fiessinger. Метальніков спершу гадав, що бактеріоліза утворюється безпосередньо в сироватці та соках організму, але ж швидко відмовився від цієї думки, бо упевнився, що перетравлення воскуватої оболонки паличок ліпоклястичним ферментом є процес середклітинного характеру, наслідок фаґоцитування їх. Така сама бактеріоліза, за Kraus-ом і Hofer-ом, буває, як уводити Koch-івські палички в черевну нутрину (інтраперитонеально) туберкульозним морщакам (і навіть здоровим, за дослідами Markl-я й Bail-я). Базуючись на цих даних, а також на спостереженнях Fontess-ових та власних (які показали, що екстракти з лімфатичних залоз нормальних і особливо туберкульозних морщаків та інших експериментальних тварин розкладають in vitro Koch-івські палички за 48—72 год. і спричиняються до появи на восковій поверхні кратеруватих заглиблень), Bergell збудував досить ориґінальну схему, надаючи переважного, як не виключного, значіння в справі бактеріолізи Koch-івських паличок лімфоцитам та лімфоїдним елементам взагалі, які, на його думку, є основне джерело ліпази крови, як і всього організму в цілому. От чому, за Bergell-ем, на потрапляння Koch-івських бациль організм льокально реаґує утворенням горбочка, в склад якого входить багато лімфоцитів, що роблять неначе бар'єр. Цілком зрозуміло, каже він, що визначення кількости сероліпази (як і кількости лімфоцитів у крові) дає змогу встановити стан захисних здібностей організму щодо туберкульозної інфекції. Особливо енерґійно підтримував цей погляд московський професор Настюков; він гадав, що продукти розщеплення туберкульозних паличок — «туберкульозні каталізатори» — активують кров'яні та клітинні елементи організму, завдяки чому звичайні ліпоклястичні та протеоклястичні ферменти їх набувають специфічних здібностей щодо різних компонентів туберкульозних паличок. Проте доктрина про ліполізу туберкульозних паличок та й сама Bergell-ева схема зазнали жвавої критики з боку багатьох авторів (Calmette, Burnet, Bootz, Blumenberg та інш.). Любарський, ґрунтуючись на власних досліджуваннях, взагалі заперечує можливість бактеріолізи Koch-івських паличок in vivo. Інші автори вважають, що зникання їх в організмі не є процес ліполізи, а лише розкладання на окремі кислототривалі та некислототривалі granula (Здравомислов, d'Arrigo, Ґоґунова тощо), що наближаються, можливо, до так званого

фільтраційного вірусу Fontés. Нарешті, Максімов, Тимофієвський, Беневоленська, Lewi та інші, ґрунтуючись переважно на дослідах з клітинними культурами, інфікованими Koch-івськими паличками, гадають, що коли вони зникають, то з них утворюється особливий жовто-рудий фермент. Безперечно, досить не легко вирішити, чи тут ми маємо справу з розкладанням Koch-івських паличок, як з певною імунно-біологічною реакцією, чи просто, як гадає Любарський, відбувається натуральна, хоч і передчасна загибіль паличок після довгого перебування їх в організмі чи середовищі в несприятливих умовах.

Нарешті, зазнала критики й думка Bergell-ева про важливе значіння тут лімфоцитів. Досліди Максімова, Lewi, Тимофієвського і Беневоленської показали, що клітинна реакція на введення туберкульозних паличок має не так лімфоцитарний, як гістіоцитарний характер; головнішу ролю тут відіграють великі одноядрові елементи. Нагадаємо також, про що казав я вище, що не можна розглядати лімфоцити, як головніше чи виключне джерело сероліпази. Все це заперечує Bergell-еву теорію і примушує критично ставитися до доктрини, що вважає ліпази тканин та крови організму за фактор імунітету його проти туберкульози; це потребує дальших доказів. А надто, що, за домінантними поглядами, антитіла сироватки не беруть жадної участи в захисті організму від туберкульозної інфекції, а є лиш свідки клітинних реакцій проти токсинів, продуктів виділення паличок і туберкуліну, штучно введеного. За сучасною доктриною, що розробив і формулював Calmette та його школа, для протитуберкульозного імунітету потрібна тканинна реакція з боку організму, розвиток туберкульозної тканини з Koch-івськими паличками, що веґетують у ній і зовсім чи майже зовсім втратили свою вірулентність.

Можливий обґрунтованіший погляд, що сероліпаза є пасивний імунно-біологічний фактор, який відбиває перебіг туберкульозного процесу в кожному окремому випадкові. Власне, цей погляд базується на так званій партиґенній теорії Deycke і Much-а, за якою антиґенами можуть бути не тільки білковинні субстанції, що входять у склад Koch-івських паличок (Ant. A), але й жируваті компоненти їх (Ant. F і N). Натурально гадати, що ці компоненти можуть впливати на кількість сероліпази. Та й справді, в крові туберкульозних хорих спостережено специфічні ліпази, які розщеплюють жировіск туберкульозних бациль (що його виготовив Креслінґ). Ці специфічні ліпази, на Бойєрову думку, є в крові й у здорових людей, з чим не погоджується Аксянцев; він знаходив їх виключно у туберкульозних хорих. Як показали досліди Бойєра, Рабіновича й Аксянцева, кількість специфічних сероліпаз поступово зменшується, коли проґресує туберкульоза. За спостереженнями Рабіновича, додаток до сироватки туберкульозних хорих кількох крапель трибутирину або сироватки з великою кількістю ліпоїдів (напр. у людини, що вживала великі дози риб'ячого жиру) збільшує її здібність розкладати жировіск. Навпаки, додавання жирових кислот впливає на цей процес пригнічуючи, чому

цитований автор гадає, що гіперфункцію борлакової залози у туберкульозних хорих треба розглядати, як вияв захисної здібности організму через побільшення утворення йоду й йодування ненасичених жирових кислот. Нарешті, за Аксянцевим, у туберкульозних морщаків туберкулін спричиняє побільшення кількости специфічної (як і неспецифічної) сероліпази. Щодо вакцинації BCG, то, за даними Аксянцева й Захарова, при цьому, всупереч введенню звичайних культур Koch-івських бациль, буває невелике побільшення кількости неспецифічного ліпоклястичного ферменту крови, тоді як специфічна сероліпаза не утворюється. Впорскування під шкуру жировоску Креслінґа у туберкульозних хорих, за спостереженнями Бойєра, спричиняє незначну лімфоцитозу, але ж не впливає на кількість як специфічної, так і неспецифічної сероліпази та на загальний стан хорого. Те саме констатував і Beumer: уводячи в організм експериментальних тварин і дітей Much-ові жирові партиґени (F і N, 1°/₀₀ емульсії їх), екстрактів дріжджів і Tehelon-у (жирового препарату, що його запропонував Stöltzner для фтизіотерапії), не спостерігав побільшення ліпоклястичного індексу крови, як і появи специфічних аґлютинінів.

Слід завважити, що досліджування специфічних ліпаз крови має ту хибу, що замало стосується активного ліпоклястичного ферменту з невеликими хитаннями кількости, чому інтерпретація здобутих даних деколи досить важка й велика є можливість методичної помилки. Якщо додати, що склад специфічних та неспецифічних ліпаз взагалі йде більш-менш паралельно один одному, то цілком зрозуміло, чому велика більшість авторів обмежувалася лише досліджуванням останнього ліпоклястичного ферменту кров'яної сироватки.

Як відзначено, вже перші автори, які спостерігали присутність гіполіпазії в випадках легеневої туберкульози—Carrière, Clerc, Achard і Clerc—надавали цьому симптомові важливого проґностичного значіння, маючи можливість упевнитися, що, коли недуга проґресує, кількість сероліпази поступово зменшується і досягає найменших цифр безпосередньо перед exitus letalis. Ці дані було стверджено роботами дальших авторів (Garnier, Riff, Doyon і Morel, Melis, Schirru, Bauer, Caro та інш.). Bauer відзначив, що в початкових стадіях захорування—невеликого катару легеневих вершків—часто буває гіперліпазія, всупереч гіполіпазії, що звичайно буває у випадках більш-менш розвинених форм легеневої туберкульози. Це саме констатував і Пісняческий. Ґрунтуючись на численних визначеннях сероліпази, пророблених на великому матеріялі почасти повторно у кожного хорого протягом кількох місяців, він прийшов до того висновку, що досліджування ліпоклястичного індексу крови є добрий метод, що допомагає певніше встановити стадію недуги в кожному окремому випадкові та навіть передбачати поліпшення або погіршання в перебізі недуги. На тій підставі, що в тяжких туберкульозних хорих найбільшу реґенерацію ліпоклястичного ферменту спостережено при поліпшенні їхнього стану, Пісняческий зробив кілька спостережень щодо впливу вживання тих

або інших терапевтичних заходів на склад сероліпази, при чому виявилося, що туберкулінотерапія, вживання тіоколю, дуоталю й креозоталю при звичайній або підвищеній дісті в умовах шпитального лікування лишилося без впливу на ліпоклястичний індекс. Навпаки, він значно побільшився (поруч з відповідним поліпшенням загального стану хорих) при лікуванні туберкульозних хорих великими дозами риб'ячого жиру та balsamica (креозот) при підвищеному харчуванні. Нещодавно І. П. Нещадименко (спільно з Л. Я. Епштейном) вивчав питання про вплив лікування інтравенозними впорскуваннями $CaCl_2$ на кількість сероліпази у туберкульозних хорих і прийшов до висновків, що кальцитерапія навіть у тих випадках, де вона добре вплинула на самопочуття хорих, сон, апетит, нічні поти тощо, лишилася без помітного впливу на кількість сероліпази. Катеров і Неворожкін констатували, що разом з поліпшенням стану туберкульозних хорих підо впливом санаторного лікування побільшується й кількість сероліпази у них. Багато авторів, що розроблювали питання про клінічне значіння досліджування сероліпази вже після війни, відзначили, що ця реакція має певну цінність з клінічного погляду, бо чим більші туберкульозні зміни в легенях, тим менша кількість її в крові (Kremer, Edward Wilkes, Kollert і Frisch, Stanley Wooly, Аксянцев, Шевадзуцький, Ґеґечкорі, Luboracky, Басін, Бантін, Михальченко, Falkenheim і Gottlieb, Heschke і Zwerg). Лише Gujiaro, Beumer і Fontaine, на підставі власних спостережень, не вважають за можливе надавати будь-якого клінічного значіння досліджуванню цього ферменту крови. Дехто (напр., Stanley Wooly) гадає, що хоч зміни кількости сероліпази досить певно відбивають перебіг туберкульозного процесу у того чи того хорого, проте чогонебудь нового цей метод не дає і лише стверджує клінічні спостереження; почасти, на його думку, в ініціяльних стадіях туберкульози він не має ніякого значіння. Всупереч цьому поглядові, Аксянцев гадає, що досить часто визначення сероліпази дозволяє «виловити» ті найпочатковіші прояви туберкульози, яких не можна ще констатувати, користуючись звичайними способами досліджування. Басін уважає, що визначення кількости сероліпази дає змогу встановити перехід туберкульозного процесу з неактивної стадії на активну. Трохи інші висновки робить Бантін; він відзначив, що в початкових формах туберкульози і під час старих фіброзних процесів буває деяке зниження покажчика ліпази крови; підвищення ж його йде попереду перетворення клінічно інактивної форми на активну. В активних формах навіть ексудативного характеру, але ж компенсованих, цей автор також знаходив збільшену кількість ліпази, тоді як в активних, декомпенсованих чи субкомпенсованих формах він завсіди помічав більш-менш значну гіполіпазію. Побільшення ліпоклястичного індексу крови, на його думку, в тяжких випадках туберкульози є ознака проґностично добротна, показуючи на те, що починає встановлюватися компенсація туберкульозного процесу. Kollert і Frisch, ґрунтуючись на власних численних спостереженнях, прийшли до висновку,

що визначення сероліпази дає змогу встановити не тільки поширення туберкульозних змін у того чи того хорого, але ж і квалітативний характер їх, а саме—підвищений ліпоклястичний індекс крови вони спостерігали в випадках фіброзного катару легеневих вершків, при туберкульозному бронхоаденіті; середні цифри його трохи зменшені при phtisis fibrocaseosa і найменші—при ексудативних формах, що хутко проґресують. Ці дані ствердив Шевадзуцький, що спостерігав найменше зменшення кількости сероліпази при продуктивно фіброзних формах, більше — при продуктивно казеозних і найбільше—при ексудативних формах.

Підводячи підсумки всьому, що я тут подав, не можна не визнати, що велика більшість авторів надає певного клінічного значіння досліджуванню сероліпази при легеневій туберкульозі, незалежно від того, чи розглядати ліпоклястичний фермент крови, як активний фактор імунітету проти туберкульози, чи як пасивний свідок імунно-біологічних процесів, що відбуваються в хорої людини, чи, кінець-кінцем, уважати його лише за індикатор жирового обміну в загальній економії організму або простісінько за симптом, що показує на виснаження та кахексію, більш або менш розвинену. Незалежно від теоретичних підвалин, ледве не всі автори гадають, що зменшення ліпоклястичного індексу крови при легеневій туберкульозі є симптом проґностично недобрий та що на підставі змін його можна виявити поліпшення чи погіршання в стані здоров'я того чи того хорого, хоч, як я вже згадував попереду, окремі автори в деталях не погоджуються один з одним.

От тому незабутній учитель мій — вельмишановний акад. Т. Г. Яновський доручив мені розробити це питання, користуючись матеріялом Терапевтичної факультетської клініки КМІ, і спробувати виявити, наскільки визначення сероліпази відповідає даним загально-клінічного спостереження при легеневій туберкульозі, наскільки дозволяє воно поглибити його, даючи нові факти, не спостережені з допомогою звичайних способів досліджування, яке проґностичне значіння цієї реакції та чи дозволяє вона передбачати дальший перебіг туберкульози в кожному окремому випадкові, і нарешті, як впливає на кількість сероліпази накладання штучного пневмотораксу. Зробити посильну спробу хоча б частково розв'язати це питання можна лише, як робити, не обмежуючись одноразовим досліджуванням кількости сероліпази, повторні визначення її у того самого хорого, ввесь час розглядаючи наслідки його в освітленні даних загально-клінічного досліджування, що я й намагався по змозі виконати в цій роботі.

Звертаючись до методів досліджування ліпази крови, слід відзначити, що дуже поширено два—титраційний метод Hanriot-Camus та сталяґмометричний — Rona і Michaelis. Обидва вони однаково певні й підходять до клінічних умов, обидва мають на меті визначити ступінь розщеплення монобутирину і на підставі кількости продуктів розщеплення його, resp. кількости монобутирину, що лишився нерозщеплений,—виявляти ліполітичну енерґію крови. Методом Rona-Michaelis визначають ступінь розщеплення монобутирину на підставі підви-

щення поверхневої напруги (що її досліджують сталягмометричним способом) мішанини емульсії монобутирину з сироваткою і фосфатним буфером, після перебування в термостаті при 37° протягом 30', 60', 90' та 120'; методом же Hanriot-Camus визначають ступінь розщеплення монобутирину на підставі кількости жирових кислот, що утворилися через гідролізу (титрують їх $^1/_{100}$ NaOH з індикатором фенольфталеїном після перебування мішанини 1% емульсії монобутирину з сироваткою в термостаті протягом 24 годин). Останніми часами Морев запропонував модифікувати метод Hanriot-Camus, а саме—користуватися не кров'яною сироваткою, а розчином лакової крови в розведенні 1 : 10, що має, на мій погляд, не перевагу, а хибу, бо дає вказівки щодо кількости всієї ліпази крови (як сироватки, так і формених елементів), а не сероліпази, що нас цікавить. Ця хиба властива також і другій модифікації методу Hanriot-Camus-а, що її нещодавно запропонували Манойлова і Рубель. Щодо пропозиції останніх авторів користуватися, замість титрації, визначенням pH з допомогою хінгідронового електроду, то вона, на мій погляд, дуже ускладняючи техніку досліджування, не має будь-яких переваг. Для клінічних досліджувань особливо підходить, на мою думку, клясичний метод Hanriot-Camus-а, і ним я користувався при власних спостереженнях. Щодо методу Rona-Michaelis-ового, то він є незрівнянний при досліджуванні кінетики ліпоклястичного ферменту, хоч трохи й незручний при визначенні складу ліпази в рідинах з великим складом білковини та жирів (Demutz). На інших способах досліджування ліпази крови зупинятися не буду, бо вони мають більш історичне значіння.

На дослід я брав з вени 2,0—3,0 cm крови; 0,5—1,0 cm³ сироватки додавав до 10 cm³ 1% емульсії монобутирину (на 1‰ Na_2CO_3) і до 10 cm³ фізіологічного розчину. Для контролю я замість сироватки спершу брав інактивовану при 80° сироватку, а потім однакову (0,5—1,0 cm³) кількість фізіологічного розчину, що не впливає на точність наслідків, але дуже спрощує техніку й зменшує кількість потрібної на дослід крови. Всі реактиви треба розчиняти в стерильній дестильованій воді, і користуватись хемічно чистим та стерильним скляним посудом. Цими мішанинами (контрольною та досліджуваною сироваткою) наповнюють дві Ерленмайєрові колби (на 50 cm³); далі їх кладуть у термостат на 24 години при t° 37,0, після чого додають до кожної з них по 1—2 краплі 1% розчину алькогольного фенольфталеїну й починають титрувати обидві мішанини $n/_{100}$ NaOH (краще користуючись мікробюреткою) до рожево-червоного забарвлення, що вже не зникає. Вирахувавши з чисел досліджуваної мішанини числа контрольної, одержуємо так зване «ліпазне число» чи ліпоклястичний індекс в cm³ $n/_{100}$ NaOH. Попереду я визначав кількість сероліпази у 20 здорових суб'єктів і в хорих на hystero-neurasthenia. На таблиці I подано наслідки цих досліджувань (див. табл. на стор. 560).

Пересічний ліпоклястичний індекс у здорових суб'єктів був 15,5, що відповідає даним попередніх авторів, які користувалися методом Hanriot (Піснячевський—15,22; Шульц—15,2, Clerc—16,18, Маслов—14,96, Марутаєв—14,7).

ТАБЛИЦЯ І.

№№	Прізвище	Вік	Вага	Сероліпаза	№№	Прізвище	Вік	Вага	Сероліпаза
1	Б-ч . .	28	3 п. 38 ф.	16,4	11	М-в . . .	29	4 п. 15 ф.	18,6
2	А-в . .	34	4 п. 10 ф.	18,2	12	Н-он . .	33	4 п. 5 ф.	18,6
3	М-ва . . .	19	3 п. 15 ф	15,2	13	Ка-ва . .	36	3 п. 31 ф.	17,2
4	Е-н . . .	40	3 п. 5 ф.	14,2	14	П-ко . . .	30	3 п. 30 ф.	16,8
5	М-ко . . .	25	3 п. 5 ф	16,0	15	Г-ук . . .	32	4 п. 26 ф.	14.2
6	К-в . . .	17	5 п. 5 ф.	19,4	16	А-ва . . .	24	3 п. 18 ф.	14.6
7	П-в . . .	22	2 п. 38 ф.	12,4	17	С-ук . . .	19	3 п. 26 ф.	12,6
8	С-ич . . .	23	4 п. 16 ф.	17,2	18	П-ин . . .	28	3 п. 15 ф.	13,2
9	І-ко . . .	23	3 п. 20 ф.	13,4	19	В-ич . . .	34	2 п. 38 ф.	13,2
10	М-н . . .	28	3 п. 36 ф.	13,8	20	П-н . .	42	4 п. 5 ф	14,6

Щодо індивідуальних хитань, то вони все ж не дуже великі (в межах 19,4—12,6); вік та пол, очевидно, не впливають на кількість сероліпази. Можливо, що маємо деякі взаємовідношення між ступенем опасистости та ліпоклястичним індексом у того чи того суб'єкта, а саме—що більша вага, то здебільшого вищий був ліпоклястичний індекс, хоч невелике число власних спостережень не дає мені права зробити будь-які висновки.

На таблиці II (див. стор. 561) подано наслідки визначень кількости сероліпази у туберкульозних хорих.

Як виходить з таблиці II, наслідки моїх спостережень цілком стверджують висновки, що їх зробила велика більшість попередніх авторів, які працювали в цій галузі: кількість сероліпази поступово зменшується, коли проґресує туберкульозний процес. На початкових стадіях компенсованого процесу (AI і AII) кількість її здебільшого майже не відходить від норми; пересічно вона досягає 13,1. Навпаки, в термінальній стадії—«phtysis desesperata» старих авторів — CIII ліпоклястичний індекс дуже зменшується проти норми; пересічно він становить 6,2.

Щодо субкомпенсованих форм туберкульози, то при них маємо помірне зменшення цього індексу; так, при BI він = 12; при BII = 9,4; при BIII = 7,9. У межах кожної із згаданих катеґорій я спостерігав, як виходить з таблиці II, чималі індивідуальні хитання; щоб ясніше було, це подано на збірній таблиці III.

ТАБЛИЦЯ III.

Стадія	Число спост.	Пересічний ліпокл. інд	Кількість сероліпази на %						
			3-4	5-6	7-8	9-10	11-12	13-14	15-16
AI	18	13,1	—	—	—	5,6	38,8	44,4	11,2
AII	12	13,1	—	—	—	1,3	33,3	41,7	16,7
BI	11	12,0	—	—	—	36,3	36,3	18,3	9,1
BII	13	9,4	—	—	23,1	38,5	30,8	—	7,6
BIII	29	7,9	3,6	24,2	45,0	20,2	7,0	—	—
CIII	19	6,2	37,0	26,0	26,0	5,5	5,5	-	—

ТАБЛИЦЯ II.

№№	Дата	Прізвище	Сероліпаза
	Стадія AI		
1	12/XII 1925	Дов-ва	14,2
2	15/XII	Фр-н	15,1
3	16/XII	Ф-ра	11,6
4	20/I 1926	Гр-б	14.0
5	5/II	Д-ва	13,6
6	10/II	Г-н	12,4
7	8/III	К-ук	13,8
8	29/IV	Б-ук	12,1
9	1/II 1927	Дех-ва	10,8
10	4/III	А-в	12,2
11	,,	Б-ов	14,2
12	14/IV	В-ко	13,0
13	20/IX	Сек-т	13,6
14	29/IV	Пет-ва	14,9
15	16/IV	Пар-ва	12,3
16	10/IV	Н-ва	12,8
17	10/IV	Ст-ва	15,2
18	5/V	Кон-ко	11,2
	Стадія AII		
1	10/XII 1925	Зуб-ва	15,2
2	6/XII	Вак-н	13,2
3	5/IV 1926	С-р	14,4
4	15/IV	Лис-а	13,0
5	16/IV	Оп-ук	13,6
6	20/X	П-ин	11,7
7	15/XII	Лит-о	12,8
8	10/II	В-ра	12,4
9	,,	М-х	16,8
10	9/III	Р-а	14,2
11	25/III	Шев-ко	11,0
12	8/V	Ког-ий	9,8
	Стадія BI		
1	6/XII 1925	Най-ко	9,8
2	19/XII	Габ-н	11,2
3	2/I 1926	Бр-н	10,9
4	28/I	Г-юк	12,5
5	10/II	Кур-ко	11,7
6	4/IV	Пр-ук	14,6
7	22/IV	Сад-ий	12,4
8	1/X	Дит-ий	10,4
9	2/II 1927	Рих-ий	13,6
10	1/III	К-ц	15,2
11	5/III	Б-н	10,0
	Стадія BII		
1	20/XII 1925	См-ів	9,8
2	12/II 1926	К-ль	15,96
3	2/III	Я-ко	12,1
4	10/IV	Г-ва	11,4
5	13/IV	Пр-юк	12,2
6	20/X	Г-ц	9,6
7	15/X	Сев-ук	8,6
8	20/XII	Сер-ко	12,75
9	29/XII	Л-ких	8,8
10	10/II 1927	Раб-ва	9,8
11	15/III	Ков-ко	8,54
12	27/III	Кол-юк	10,0
13	10/III	Б-ус	10,6
	Стадія BIII		
1	30/XI 1925	С-ко	5,8
2	,,	Ап-ко	4,0
3	,,	Остр-ко	6,9
4	,,	В-на	8,6
5	20/XII	В-ня	9,4
6	10/IX 1926	Стр-ун	8,2
7	,,	Щ-р	11,4
8	25/III	Ков-ль	6,3
9	5/IV	Ваг-ко	7,2
10	8/IV	Петр-на	6,8
11	20/I	Ков-ль	8,2
12	10/IV	Пох-ко	6,8
13	10/IV	Фед-ка	8,8
14	30/X	Вал-та	7,2
15	7/X	Пав-к	7,0
16	13/X	Зав-а	7,9
17	15/XII	Ков-ко	8,6
18	19/XI	Б-т	11,2
19	1/XI	Наз-к	7,0
20	20/XI	Сц-ий	9,1
21	20/XII	Вол-ий	9,8
22	22/I 1927	Руж-ий	6,0
23	22/XII 1926	Сам-ко	7,5
24	15/II 1927	Кр-ко	9,2
25	16/II	Нат-ич	8,9
26	17/I	Гл-а	8,7
27	25/I	Могб. огли	8,4
28	8/II	Росп-юк	7,6
29	10/III	Д-ик	10,4
	Стадія CII		
1	20/II 1927	М-ва	8,8
2	12/III	Роб-ва	10,8
	Стадія CIII		
1	10/V 1926	Тк-о	5,0
2	29/IV	Пав-ко	7,4
3	20/IV	Чум-к	9,0
4	5/IV	Остр-ий	3,2
5	26/IX	Сп-ак	3,8
6	30/X	Зав-я	4,6
7	29/XII	Дв-ко	8,6
8	15/XI	П-к	4,5
9	30/XII	В-ий	11,6
10	10/XI	Р-ш	8,4
11	21/XII	Б-ко	7,2
12	17/XI	М-ко	6,0
13	10/XII	З-н	5,4
14	13/III 1927	А-ва	8,2
15	20/II	Баз-ич	4,2
16	15/III	Кап-ль	4,5
17	7/III	Вайс-і	4,0
18	,,	Ж-ко	5,8
19	29/IV	Маг-а	6,7

Клінічні спостереження показали, що найменші числа ліпоклястичного індексу бувають переважно під час ексудативних лихих форм туберкульози, що швидко проґресують, тоді як фіброзні форми дають далеко менше зменшення його; проліферативні ж та навіть проліферативно-кавернозні форми звичайно наближаються до фіброзних, даючи помірно зменшену кількість сероліпази. Певний паралелізм спостерігаємо між цим індексом та станом загального живлення хорого. Що більше воно порушене, що більше виявлена буває кахексія й що менша вага, то більше ослаблена буває ліпоклястична енерґія кров'яної сироватки.

У кількох тяжких хорих я проробив серію дослідів сероліпази під час перебування їх у клініці, і виявилося, що зміни кількости цього ферменту крови ідентичні змінам ваги; коли вона зменшувалася — знижувався й ліпоклястичний індекс, і навпаки. Як приклади, наведу короткі витяги з історій недуг кількох хорих, що я їх спостерігав, і сероліпазні криві.

№ 1. Сам-ко, Пр. 39 р., вступила до клініки 14/XII 1926 р. з скаргами на загальну млявість, кашель та задишку; вважає себе за хору вже 8 міс., коли несподівано з'явилося кровохаркання; гірше почуває себе з осени ц. р.; кашель тоді збільшився, почало морозити ввечері, ночами стала потіти, що заважало їй спати; зникла охота до їжі і вона втратила з 20 ф. ваги. Об'єктивно — хора дуже виснажена, бліда; t° тіла підвищується ввечері до 37,6—38,6. В легенях — притуплення звуку спереду — під і над дужками, ззаду — до середини лопатки праворуч та до spina scapulae ліворуч; при авскультації — жорстке дихання, ззаду багато суголосних (консонантних) субкрепітаційних хрипів; в обширі перкуторно зміненого звуку спереду над правою дужкою — бронхіяльне дихання, під цією дужкою амфоричне дихання та чимало дзвінких дрібно- та середньопухирчатих хрипів. Над лівим легеневим вершком спереду жорстке дихання. Серце трохи поширене; систолічний жорсткий шум та акцент на другому тоні a. pulmonalis. З боку черевної нутрини особливих змін не виявлено. Досліджуючи горлянку, констатовано інфільтрації черпалуватих хрящів. Харкотиння за добу з 30 cm³; багато Koch-івських паличок та елястичних волокон. Терапія: побільшене харчування, риб'ячий жир, Thiocol, Terpin-hydrat і Codein; інтравенозні впорскування $CaCl_2$ (починаючи з 5 cm³ 5% розчину).

14/XII. Вага 3 п. 7 ф.; скарги на болі в горлянці; невелика нудота та болі під час дефекації; стілець двічі за добу; t° до 37,8.

22/XII. Ліпаза *7,5* (див. криву № 1); стілець 5 разів за добу; риб'ячого жиру не вживає; t° не вища за 37,4; не морозить і не потіє.

29/XII. Вага 3 п. 8 ф.; стілець оформлений; почуває себе краще; t° до 37,8; у легенях без змін.

2/I. Вага 3 п. 6½ ф. Після першого впорскування кальцію дуже морозило й піднеслася t° до 39,0.

9/I. Ліпаза *7,4*; вага 3 п. 7 ф. Друге впорскування кальцію без реакції. Хора суб'єктивно почуває себе краще. T° за останні дні не вища за 37,5. Знов призначено риб'ячий жир.

16/I. Вага 3 п. 8 ф. T° ввечері не перевищує 37,3; суб'єктивно почуває себе далеко краще. Не морозить і не потіє. Кашель (і харкотиння) зменшився. В легенях без змін.

24/I. Вага 3 п. 10 ф. Стан без особливих змін. T° підвищується до 37,8.

2/II. Ліпаза *8,0*. T° останні дні не вища за 37,6.

14/II. Вага 3 п. 10 ф. T° не перевищує норми; самопочуття цілком задовільне. Кашель невеликий.

24/II. Вага 3 п. 10 ф. T° підвищується до 37,2—37,5; суб'єктивно — задовільно. В легенях менше хрипів, особливо праворуч.

7/III. Ліпаза *8,4*. Вага 3 п. 12 ф. T° не виходить з меж норми.

13/III. Вага 3 п. 16 ф. Останнього тижня t° ввесь час нормальна; суб'єктивно почуває себе багато краще; великий апетит. Кашлю майже немає.

25/III. Ліпаза *8,8*. Вага 3 п. 18 ф. Останніми днями t° до 37,6. Суб'єктивних скарг немає.

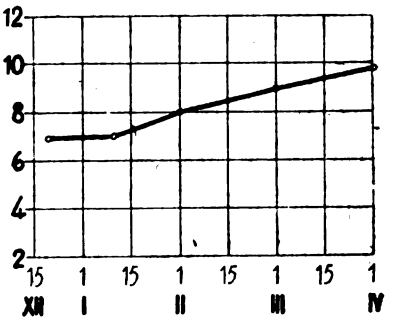
29/III. Вага 3 п. 20 ф. T° нормальна. Через годину після трьох останніх упорскувань кальцію — інтенсивна реакція з підвищенням t° до 39,0, ціянозою, утрудненим диханням, тахікардією до 140 за хвилину та почуттям тиску в прекордії. Реакції тривали 2—6 годин.

2/IV. Вага 3 п. 20 ф. T° не виходить з меж норми; самопочуття добре. В легенях без змін.

4/IV. Ліпаза *9,6*; вага 3 п. 20 ф. T° не перевищує 37,2; хора вважає себе за цілком здорову. Об'єктивно: status idem.

10/IV. Вага 3 п. 20 ф. Хора з власного бажання виписалася; дальша доля її невідома.

Як виходить, у нашої хорої був туберкульозний процес, що далеко зайшов, у стадії субкомпенсації (BIII), двобічний, проліферативно-кавернозної форми, з великим виснаженням. Під час перебування в клініці були деякі поліпшення в стані її здоров'я: t° зменшилася майже до норми й лише часами підносилася не вище за 37,5. Набула 14 ф. ваги; чимало зменшився кашель і майже зникло харкотиння; з'явився апетит і хора почала почувати себе багато краще; об'єктивні зміни з боку легенів лишилися ті самі, крім невеликого зменшення хрипів, як і під час вступу до клініки. Щодо кількости сероліпази (крива № 1), то вона спочатку була помірно зменшена, далі ж ліпоклястичний індекс поступово збільшувався, паралельно поліпшенню загального стану хорої та відповідно до збільшення її ваги, і нарешті, досяг 9,6. Цілком очевидно, що в цьому випадкові збільшення кількости сероліпази виправдало себе, як симптом добротний, але ж, з другого боку, не можна не визнати, що ця реакція майже нічого нового не дала для проґностики щодо дальшого перебігу недуги в нашої хорої. Наслідки її лише стверджували дані загально-клінічних способів досліджування.



Крива № 1.

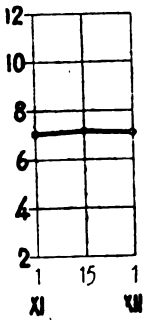
Не можна не прийти до цього висновку, якщо розглянути наслідки визначення кількости сероліпази і в інших випадках легеневої туберкульози, що їх я спостерігав, в освітленні загально-клінічного досліджування.

№ 2. Вал-та, 42 р., вступила до клініки 28/X 1926 р. з скаргами на задишку, кашель з харкотинням, болі з правого боку і підвищення t°. За хору вважає себе з 18 років, коли було кровохаркання, після якого вона почувала себе негаразд кілька місяців. Потому кровохаркання повторювалось кілька разів, помітно не позначаючись на стані її здоров'я. Лише після останнього кровохаркання у січні 1926 р. з'явилася гарячка, що триває й досі. Хора втратила за цей час з пуд ваги і дуже ослабла, почуваючи себе цілком непрацездатною. Мати хорої та чоловік померли з туберкульози. Об'єктивно — велике виснаження, невелика ціяноза; в легенях притуплення звуку праворуч ззаду до середини лопатки, спереду — до 2-го ребра, ліворуч ззаду — до рогу лопатки, спереду — до 4-го ребра. Авскультативно — ліворуч бронхіяльне дихання над дужкою та spina scapulae, нижче — жорстке везикулярне дихання; чимало консо-

нантних хрипів — в обширі перкуторно зміненого звуку; праворуч на легеневому вершку жорстке дихання з бронхіяльним видихом та поодинокими субкрепітаційними хрипами. Чимало хрипів в обширі правого hilus-у. Досліджування серця та черевної нутрини не дало особливих збочень від норми. В харкотинні — багато Koch-івських паличок та елястичних волокон, альвеолярного типу. З боку сечі та шлункового соку — без змін. T° вранці 37,2—37,4; ввечері — 37,8—38,0. Призначено Terpin-hydrat, Thiocol та Hypophosphos calcis. Хора перебувала в клініці з 28/X до 20/XI 1926 р. і в стані її здоров'я не було жадних змін, за вийнятком помірного зменшення кашлю та кількости харкотиння. Вага хорої майже не змінилася. Відповідно до цього не спостерігаємо змін з боку ліпоклястичного індексу, досить невеликого, що залежить від важкости специфічного процесу та великої кахексії.

29/X. Вага 2 п. 2 ф.
30/X. Сероліпаза *7,2* (див. криву № 2)
5/XI. Вага 2 п. 1½ ф.
10/XI. Сероліпаза *7,1*. Вага 2 п. 2,5 ф.
15/XI Вага 2 п. 2 ф.
19/XI Сероліпаза *7,2*. Вага 2 п. 3 ф.

№ 3. Д-ик, 26 р.; вступив до клініки 5/III 1927 р. з скаргами на загальну кволість, болі в спині, особливо праворуч; гарячку, похудання, кашель, іноді сухий, іноді з харкотинням; хоріє третій рік; за цей час у нього було 5 кровохаркань; після кожного з них по кілька тижнів він почував себе погано, був кашель, підвищувалася t°, потів тощо. У січні 1927 р. стан здоров'я його дуже погіршав і примусив удатися до клініки. Об'єктивно: habitus asthenicus, загальне живлення в межах норми. У легенях: праворуч — підвищення тону спереду до 2 ребра, ззаду — до spinae scapulae; там же вислуховуємо жорстке дихання, багато субкрепітаційних хрипів; ліворуч — притуплення в обширі майже всієї легені (ззаду — до рогу лопатки, спереду — до 4 ребра безліч субкрепітаційних хрипів, на легеневому вершку — консонантного характеру); під лівою дужкою — каверна. З боку серця та черевної нутрини збочень від норми немає. У харкотинні чимало Koch-івських паличок та елястичних волокон. T° під час перебування хорого в клініці підвищувалася до 37,5 майже щодня; вага ж його трохи побільшилася (з 3 п. 33 ф. до 3 п. 36 ф.). Щодо ліпоклястичного індексу, то він був помірно зменшений і за час перебування хорого в клініці майже зовсім не змінився.



Крива № 2.

	Сероліпаза	Вага
6/III	*10,4*	3 п. 33 ф.
10/III	*10,3*	—
15/III	*10,4*	3 п. 36 ф.

№ 4. Руж-ий, 21 р., вступив до клініки 21/I 1927 р. із скаргами на загальну млявість, швидку втому, сухий кашель, серцебиття та гарячку. Вважає себе за хорого з осени 1926 р. після черевного тифу, коли в нього з'явився великий кашель, кровохаркання, задишка, піднесення t° ввечері до 38,0 і анорексія. За останні два місяці він втратив 23 ф. ваги. Об'єктивно в легенях — праворуч підвищення тону з жорстким диханням на f. supraspinata і f. supraclavicularis; ліворуч — притуплення, спереду — до 3 ребра, а ззаду — до середини лопатки; в цьому обширі жорстке дихання (на легеневому вершку — бронхіяльне) та чимало субкрепітаційних хрипів, особливо після кашлю; по l. axillar. ant. sin. на рівні 3 ребра коробковий тон, феномен W i n t r i c h-а, амфоричне дихання з суголосними (консонантними) дрібно-пухирчатими хрипами. З боку серця і черевної нутрини особливих змін немає. У харкотинні — поодинокі Koch-івські палички і багато елястичних волокон. T° підвищується ввечері до 37,8. Вага — 3 п. 20 ф.

Крім звичайного симптоматичного лікування призначено штучний пневмоторакс, але ж неодноразові спроби накласти його були невдалі через великі плевральні злуки.

27/I. Сероліпази *6,0* (див. криву № 3); вага 3 п. 26 ф.

10/II. Сероліпази *8,4*; вага 3 п. 30 ф. Самопочуття задовільне, апетит багато покращав, кашель сухий, t° не вища за 37,4.

16/II. Сероліпази *8,4*; вага 3 п. 30 ф. T° нормальна; почуває себе добре.

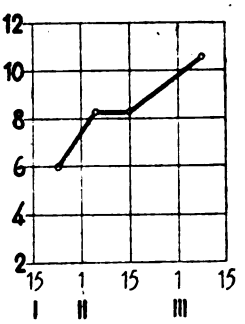
23/II. Вага 3 п. 31 ф. T° не перевищує норми. Кашлю немає, почуває себе багато краще.

28/II. Вага 3 п. 35 ф.

4/III. Сероліпази *10,4*; скарг ніяких. T° нормальна. Хорий виписався 5/III, вважаючи себе за видужалого.

У цьому випадкові перебування в клініці позначилося добрим впливом на стан здоров'я хорого; самопочуття його багато покращало, зник кашель і спала t°, з'явився апетит, і хорий набув 8 ф. ваги. Кількість сероліпази (крива № 3) побільшилася, навіть більше ніж вага його.

№ 5. Віт-кий, 39 років, вступив до клініки 28/XII 1926 р. із скаргами на підвищення t°, задишку, загальну млявість та затримку стільця. З анамнези виявилося, що він в дитинстві ні на що не хорів; останніми роками хорів на «еспанку», 1919 р. й пізніше ще двічі на ґрип. Був хорий також на туберкульозний лімфаденіт (на шиї, з фістулами) та на туберкульозний остеомієліт (ребер, дрібних кісток ноги й руки тощо), також з фістулами, які загоїлися після лікування сонцем та рентґенівським промінням. Про те, що він хорий ще й на легеневу туберкульозу, він дізнався випадково (ніяких порушень з цього боку він ніколи не помічав): на початку грудня ц. р. під час праці (він — інженер-будівельник) упав з даху невеликого будинка і з приводу цього його привезла швидка допомога в тяжкому непритомному стані до хірурґічного відділу Жовтневої лікарні, де особливих травматичних пошкоджень не знайшли; він швидко видужав, але ж лікарі, які оглядали його, звернули увагу його на стан легенів. З цього часу він почав вимірювати t°, при чому виявилося, що ввесь час вона підвищена до 38,0. Це примусило хорого вдатися по медичну допомогу до клініки. Об'єктивно: з боку легенів — підвищення тону й жорстке дихання над правим вершком, притуплення в обширі лівої легені (до середини лопатки ззаду й до 3 ребра спереду); нижче лівої дужки каверна; в обширі притуплення — жорстке дихання з бронхіяльним відтінком, багато субкрепітаційних хрипів. У нижніх частках — явища емфіземи. Серце трохи поширене праворуч; вислуховуємо м'який систолічний шум і акцент на другому тоні a. pulmonalis; з боку черевної нутрини — побільшення печінки, яка виходить з-під реброві дуги на $1^1/_2$ пальця. Харкотиння не досліджували, бо не було його, так само не було й кашлю.



Крива № 3.

30/XII. Сероліпази (див. криву № 4) *11,6*; вага 3 п. 5 ф. Скаржиться лиш на загальну млявість, задишку та нічні поти. T° ввечері до 38,0.

5/I. Сероліпази *10,8*; вага 3 п. 6 ф. Почуває себе трохи краще; кашлю немає. T° не перевищує 37,5. Апетит збільшився. Щодня оформлений стілець. В легенях констатовано помірне зменшення хрипів.

17/I. Вага 3 п. 7 ф. Останні дні t° майже не перевищує норми. Кашлю немає й не потіє вночі. Самопочуття задовільне.

24/I. Сероліпази *11,6*; вага 3 п. 8 ф. T° не вища як 37,2; трохи збільшилася задишка. Вогких хрипів у верхній лівій частці значно поменшало; сухих хрипів у нижніх частках легенів немає.

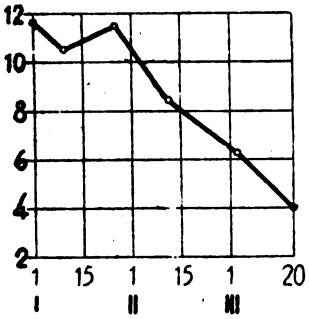
31/I. Вага 3 п. 10 ф. Останні дні були проноси, 1—2 рази на день; відрижка й печія; хорому рекомендовано менше вживати жирів. T° нормальна. З'явився невеликий кашель з харкотинням, де знайдено Koch-івські палички. P. Manthoux в розведенні 1 : 2000 неґативна.

8/II. Сероліпази *8,0*; вага 3 п. 8 ф. Хорий почуває себе гірше; заваджає задишка; збільшилася ціяноза. Констатовано поширення серця праворуч (на 3 cm від lin. stern. d.). Невеличкий кашель з харкотинням. T° до 37,6 ввечері; субкрепітаційних хрипів під лівою дужкою та коло hilus-у лівої легені стало більше. Стілець майже нормальний, 1—2 р. на день.

19/II. Почуває себе далеко гірше. Стілець рідкий, 2—3 рази на добу; велика задишка й кашель, що заваджає йому спати; болі в грудях; апетит зник. T° до 38,0. У легенях

очевидне побільшення субкрепітаційних хрипів, як у обширі l. sup. pulm. sin., так і над правим вершком.

28/II. Сероліпази 6,4; вага 3 п. 5 ф. Останнього тижня (до 25/II) t° не перевищувала 37,5; тепер же 38,2. Апетиту немає; стілець 1—2 р. за добу, кашкуватий; велика астенія; самопочуття гірше. Великий кашель. Задишка трохи зменшилася.



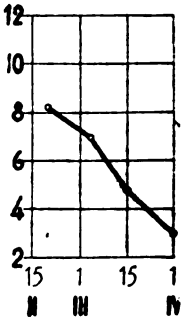
Крива № 4.

10/III. Вага 3 п. 1 ф. Загальний стан хорого ще погіршав. T° до 39,0 увечері й до 38,2 уранці. Велика задишка й кашель. Хорий майже нічого не їсть. Велика астенія, ледве не абсолютна прострація. По всьому обширі лівої легені — притуплення та безліч дрібно- й почасти середньопухирчатих хрипів, також над spina scap. d. над і під правою дужкою. Під лівою дужкою — амфоричне (кавернозне) дихання з металевими хрипами.

17/III. Сероліпази 4,2; вага 2 п. 36 ф. Хорий в надзвичайно тяжкому стані, лежить без жадних рухів. У легенях status idem. Велике поширення серця (на 5 см праворуч і на 2 см ліворуч). Печінка виходить на 4 пальці з-під реброваої дуги. Почала дуже боліти голова; ригідність потилиці, симптом Körnig-a. Пульс 100 за хвилину; t° 39,0, постійного типу.

18/III. Хорий в непритомному стані. T° 39,0. На бажання родини його виписано з клініки; за додатковими відомостями, хорий помер через 10 днів (29/III 1927 р.).

У цьому випадкові легеневої туберкульози, що ускладнилася туберкульозним менінґітом, стан хорого багато погіршав під час перебування його в клініці; щодо ліпоклястичного індексу, то він дуже й швидко зменшився; хитання кількости сероліпази й тут відповідали загально-клінічній картині і стверджували проґностичну оцінку, що її можна було зробити, користуючись звичайними способами досліджування; проте чогонебудь нового ця ферментна реакція не дала; вона лише відбивала перебіг недуги, не даючи змоги передбачати її на самому початку — під час вступу хорого до клініки.



Крива № 5.

Особливо значно й хутко зменшується кількість сероліпази в тяжчих випадках легеневої туберкульози, у тих хорих, які вступили до клініки вже in extremis, де захорування незабаром закінчувалося exitus letalis. Як приклад, наведу наслідки досліджувань сероліпази у кількох хорих на туберкульозу за останні тижні їхнього життя.

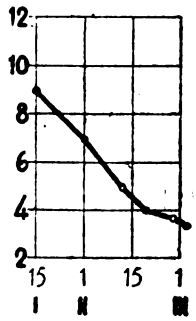
№ 6. Кап-ль, 33 р. C/III exsud. bilateralis. Хоріє з осени 1925 р.; дуже погіршало восени 1926 р.; з грудня 1926 р. вона не залишає ліжка. Великий кашель з харкотинням (безліч tbc-паличок і елястичних волокон), підвищення t° до 39,0; f. hectica, нічні поти, велика астенія. У легенях — білятеральні зміни ексудативного характеру (pulmo sin. in toto, lobus sup. et med. pulm. dx.) каверни (під лівою та правою дужкою). Помірне поширення серця. Кровотиск 90—55. Пульс 110, дихання 32. (Див. криву № 5).

	Сероліпаза	Вага		Сероліпаза	Вага
20/II	—	2 п. 14 ф.	20/III	—	2 п. 9 ф.
23/II	8,4	—	24/III	3,2	—
6/III	7,0	2 п. 12 ф.	26/III	exitus letalis при явищах серцевої слабости.	
12/III	—	2 п. 10 ф.			
15/III	4,5	—			

№ 7. Баз-ич, 43 р. C/III fibro-cavernosa bilateralis. Хоріє з 1923 р.; значна загальна млявість, підвищення t° до 38,8; морозить, нічні поти, задишка (36—46 дихань за хв.), великий кашель з харкотинням (tbc-палички +, елястичні волокна +). Об'єктивно: велике виснаження; в легенях білятеральні зміни (pulmo sin. in toto, pulmo dx. до рогу лопатки ззаду й до 4 ребра спереду), каверна під правою дужкою. Невелике поширення серця (глухі тони); кровотиск 94—50, пульс 120. Печінка виходить на 3 пальці нижче від реброві дуги. (Див. криву № 6).

	Сероліпаза	Вага		Сероліпаза	Вага
16/I	9,0	3 п. 4 ф.	20/II	4,2	2 п. 38 ф.
22/I	—	3 п. 4 ф.	22/II	4,0	—
2/II	7,2	—	26/II	3,9	—
6/II	—	3 п. 4 ф.	1/III	exitus letalis	
13/II	5,4	3 п. 3 ф.			

№ 8. Сп-ак, 23 р. C/III exsud. bilat. Спадковість: батьки його (особливо мати), а також три (з п'ятьох) сестри хоріють на tbc. Сам він хоріє з 1922 р.; особливо погіршав стан його здоров'я з початку 1926 р. Дуже схуд; підвищення t° до 39,5 ввечері (вранці звичайно 35,8—36,4); задишка, великий кашель з харкотинням (tbc-палички +, елястичні волокна +), часті кровохаркання, проноси. Об'єктивно: велике виснаження, ціяноза, в легенях — притуплення і бронхіяльне дихання з великою кількістю дрібно- та середньопухирчатих хрипів в обширі правої легені (in toto) та верхньої половини лівої легені (ззаду — до середини лопатки, спереду — до 5 ребра); амфоричне дихання над spina scapulae dextr., над і під правою дужкою. Серце поширене, шум і акцент на другому тоні a. pulmonalis.



Крива № 6

	Сероліпаза	Вага
19/IX	—	3 п. 4 ф.
26/IX	3,8	3 п. 1 ф.
1/X	—	2 п. 37 ф.
7/X	3,0	—
11/X	exitus letalis	

№ 9. Бож-ко, 33 р., C/III; останні 6 місяців цілком непрацездатний; особливо погано почуває себе з листопада 1926 р.; дуже виснажений (втратив 37 ф. ваги); t° підвищується до 38,4; ночами потіє, задишка, болі в животі й проноси (5—6 разів на добу). Об'єктивно: білятеральні зміни в легенях ззаду до середини лопатки з обох боків, спереду — справа до 4 ребра, зліва — до 3 ребра; каверна під правою дужкою; поширене серце, жорсткий систолічний шум і акцент на другому тоні a. pulmonalis. Живіт надутий, defense musculaire; вільна рідина, що доходить до середини проміжку між пупом та симфізою; болючість при пальпації в обширі coecum і тонких кишок. Невеликі претибіяльні набряки. У харкотинні багато tbc-паличок і еляетичних волокон.

	Сероліпаза	Вага
19/XII	—	2 п. 37 ф.
21/XII	7,2	—
26/XII	5,4	2 п. 37 ф.
2/I	4,0	—
4/I	exitus letalis	

Отже, на підставі цих спостережень можу завважити, що в термінальних стадіях легеневої туберкульози (phthisis desesperata) незадовго до exitus-у завсіди буває велике, так би мовити, катастрофічне, зниження ліпоклястичного індексу крови, який сягає феноменально малих цифр; це явище ще дужче виявлене, ніж зменшення ваги у цих морибундних

хорих; безперечно його слід розглядати, як ознаку прогностично вельми недобру.

Звернемося тепер до питання про вплив штучного пневмотораксу на кількість сероліпази. Систематично я визначав її всього в 9 випадках у хорих, що користувалися цим способом лікування. Як приклад, наведу більш-менш докладно витяги з історій недуг кількох хорих.

№ 10. Ряб-ш, 37 р., хоріє один рік; 9 місяців тому було велике кровохаркання, після чого він відчував себе недобре три тижні; місяць тому haemoptoë з'явилося вдруге і з цього часу стан його здоров'я дуже погіршав. Стала підвищуватися t° до 38,0; болі в правому боці, задишка, загальна млявість і великий кашель з харкотинням. Апетит зник і хорий схуд, але ж на скільки — не знає. Об'єктивно: притуплення в обширі правої легені (in toto), жорстке дихання (бронхіяльне коло hilus-у та над вершком), чимало субкрепітаційних хрипів (консонантних коло hilus-у та над вершками). Явища невеликого катару лівого вершка (жорстке дихання із здовженим видихом); після кашлю поодинокі субкрепітаційні хрипи. З боку серця та черевної нутрини особливих змін немає. У харкотинні багато tbc-паличок і елястичних волокон. Кровотиск — 100—60. Призначено: Calc. chloratum per os та звичайна симптоматична терапія.

5/XI. Вага 3 п. 29 ф. T° до 38,2. Haemoptoë, що припинилося після впорскування еметину.

7/XI. У харкотинні багато крови. Кашель зменшився. T° до 37,8.

10/XI. Сероліпази (див. криву № 7) *8,4*; вага 3 п. 25 ф. Перше вдимання повітря (300 cm³); плевральний тиск до вдимання: — 15, — 9, по вдиманні: — 12, — 9.

14/XI. Вага 3 п. 27 ф. Друге вдимання (300 cm³); плевральний тиск до вдимання: — 10 — 4; після: — 6, — 2. Останні дні t° не вища за 37,4. Самопочуття краще.

18/XI. Вага 3 п. 26 ф. Третє вдимання (400 cm³); плевральний тиск до вдимання: — 13, — 5; по вдиманні: — 6, — 2.

22/XI. Четверте вдимання (500 cm³); плевральний тиск до вдимання: — 10, — 4; після: — 5; t° не вища за 37,3.

28/XI. Сероліпази *8,9*; вага 3 п. 27 ф. П'яте вдимання (400 cm³); плевральний тиск до вдимання: — 11, — 3; після: — 3, + 2. T° підвищується до 37,6.

5/XII. Вага 3 п. 30 ф. Шосте вдимання (500 cm³); плевральний тиск до вдимання: — 11, — 4; після: — 2, + 3. T° не вища од 37,3.

12/XII. Вага 3 п. 28 ф. Сьоме вдимання (500 cm³). Плевральний тиск до вдимання — 8, — 3; після: — 2, + 2.

17/XII. Сероліпази *10,2*; вага 3 п. 30 ф. Восьме вдимання (400 cm³); плевральний тиск до вдимання: — 12, — 3; після: — 4, + 2.

19/XII. Дев'яте вдимання (400 cm³); плевральний тиск до вдимання: — 8, — 2; після: 0, + 4. T° не перевищує норми (останні дні); самопочуття далеко краще, з'явився апетит.

24/XII. Десяте вдимання (400 cm³); плевральний тиск до вдимання: —8,—2; після: 0,+4.

26/XII. Сероліпази *10,6*; вага 3 п. 29 ф. Одинадцяте вдимання (400 cm³); плевральний тиск до вдимання: — 7, + 3; після: 0, + 6. Два останні дні було підвищення t° до 38,0.

2/I. Сероліпази *10,4*; вага 3 п. 28 ф. T° знов нормальна (вимірювали її що 2 години); самопочуття задовільне; ніяких скарг.

7/I. Вага 3 п. 29 ф. Дванадцяте вдимання (300 cm³); плевральний тиск до вдимання: — 4, + 3; після: + 3, + 7.

14/I. Сероліпази *10,8*; вага 3 п. 29 ф. Тринадцяте вдимання (400 cm³); плевральний тиск до вдимання: — 7, 0; після: + 1, + 4. T° останні два тижні нормальна; ніяких скарг, хорий з власного бажання виписався. Об'єктивно — праворуч скрізь повний звук і немає дихання; in apice sin. — statu quo ante.

27/I. Хорий знову вступив до клініки; повернувшись додому, він одразу відчув себе гірше (гадає, що застудився по дорозі) — підвищення t° до 38,0, великий кашель і болі в лівому боці. Об'єктивно: по l. axill. sin. med. з рівня 3-го ребра, по l. scapul.

sin. з рогу лопатки донизу — притуплення й багато субкрепітаційних хрипів, особливо після кашлю. Решта — statu quo ante.

29/I. Вага 3 п. 27 ф. T° останні дні сягала до 39,2. Заваджає великий кашель і задишка.

2/II. Сероліпази $10,2$. T° не вища за 37,4. Загальне почуття краще. У харкотинні багато tbc-паличок і елястичних волокон.

6/II. Чотирнадцяте вдимання (200 cm³); плевральний тиск до вдимання: — 4, + 3; після: + 8, + 12.

13/II. Вага 3 п. 25 ф. Останнього тижня t° підвищувалася не вище як 37,6. Скарги на кашель і велику кволість.

21/II. Сероліпази $11,4$; вага 3 п. 22 ф. П'ятнадцяте вдимання (100 cm³). Плевральний тиск до вдимання + 6, + 11; після: + 17, + 20. T° до 37,0; скаржиться тільки на загальну кволість.

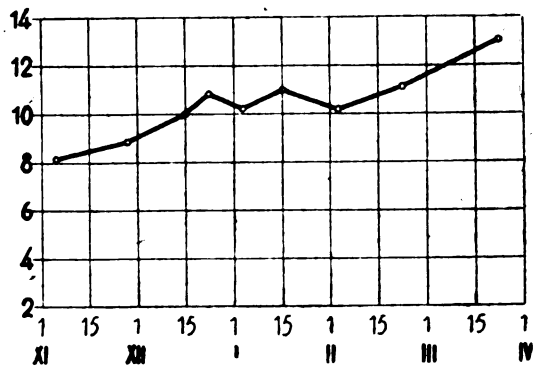
27/II. Вага 3 п. 24 ф. T° не перевищує норми.

7/III. Вага 3 п. 24 ф. Шіснадцяте вдимання (100 cm³); плевральний тиск до вдимання: + 4, + 12; після: + 14, + 20.

13/III. Вага 3 п. 26 ф. Почуває себе цілком задовільно.

24/III. Сероліпази $12,8$; вага 3 п. 27 ф. Скарг ніяких. T° нормальна.

28/III. Вага 3 п. 28 ф. Останнього місяця t° майже не виходила за межі норми; суб'єктивних скарг немає; об'єктивно — повний тимпанічний тон і ослаблене амфоричне дихання в обширі правої легені. В лівій легені — апікальні зміни (як і раніше) й поодинокі субкрепітаційні хрипи нижче рогу лопатки. Хорий виписався з власного бажання.



Крива № 7.

№ 11. Наз-ук, 24 р., вступив до клініки 20/X 1926 р. із скаргами на загальну кволість, задишку і кашель з харкотинням та підвищення t° ввечері. Захорів несподівано місяць тому (почуваючи себе раніше цілком добре) — підвищення t° до 40,0, далі на 3-й день великий кашель, а через тиждень — профузне кровохаркання, що тривало два тижні і припинилося лише два дні тому. Об'єктивно: дуже виснажений; в обширі всієї правої легені притуплення, жорстке дихання з бронхіяльним відтінком і безліч субкрепітаційних хрипів; банальні явища початкового катару правого легеневого вершка (без хрипів). З боку серця та черевної нутрини особливих змін немає. У харкотинні чимало Koch-івських паличок.

25/X. Перше вдимання повітря (200 cm³); плевральний тиск до вдимання: — 14, — 7; після: — 9, — 4. Велика слабість. T° 37,4 вранці і до 40,0 увечері; ночами потіє, проноси (3 — 4 рази за добу), велика анорексія.

29/X. Друге вдимання (400 cm³); плевральний тиск до вдимання: — 12, — 3; після: — 3, + 1. Велика задишка.

1/XI. Сероліпази (див. криву № 8) $7,0$. Третє вдимання (300 cm³); плевральний тиск до вдимання: — 8, — 3; після — 2, + 2. T° не вища за 39,0; загальний стан тяжкий; проноси перестали. Велика задишка.

11/XI. Четверте вдимання (250 cm³); плевральний тиск до вдимання: — 8, — 3; після: — 4, 0; загальний стан без змін. Об'єктивно: в обширі правої легені — повний звук, ослаблене дихання, хрипів трохи поменшало; коло hilus-у лівої легені констатовано багато субкрепітаційних хрипів.

15/XI. П'яте вдимання (300 cm³); плевральний тиск — до вдимання: — 11, — 2; після: — 4, + 2.

19/XI. Шосте вдимання (200 cm³); плевральний тиск до вдимання: — 5, — 1; після: 0, + 3.

21/XI. Сероліпази $7,4$. Сьоме вдимання (250 cm³); плевральний тиск до вдимання: — 3, + 1; після: 0, + 4.

28/XI. Восьме вдимання (250 cm³); плевральний тиск до вдимання: — 2, + 4; після: — 2, + 2. Особливих змін у стані здоров'я не спостережено.

5/XII. Вага 2 п. 30 ф. Дев'яте вдимання (200 cm³); плевральний тиск до вдимання: — 1, + 2; після: + 4, + 7. Скарги на болі в горлі; при ляринґоскопічному досліджуванні знайдено виразки на голосниках. Загальний стан трохи покращав. T° до 38,9. Вночі не потіє, з'явився невеликий апетит. Хорий скаржиться на кашель (особливо вночі).

19/XII. Сероліпази 7,6. T° останніми днями не перевищувала 37,8. З'явилася велика задишка. Серце зміщене ліворуч (поштовх його на 4 cm від l. mediocla vicularis), чому тимчасово перестали вдимати повітря. У легенях — ліворуч без змін; праворуч — повний тимпанічний звук, ослаблене амфоричне дихання, хрипів багато менше.

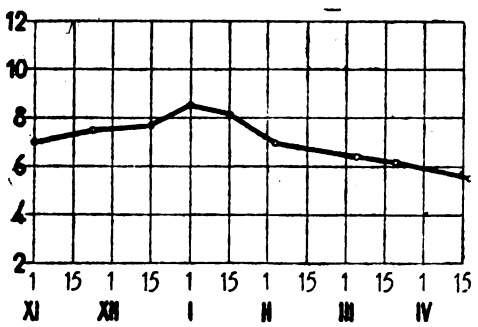
30/XII. Сероліпази 8,2; вага — 2 п. 32 ф. Загальне почуття краще. T° не вища як 37,4; кашель та задишка зменшилися.

10/I. Вага 2 п. 33 ф. Десяте вдимання (100 cm³); плевральний тиск до вдимання: — 4, 0; після: + 2, + 8.

14/I. Сероліпази 8,2. Succussio Hippocratis, що відчуває сам хорий; нижня межа легеневого звуку праворуч знижується, коли хорий згинається наперед, і навпаки. T° до 37,5 увечері. Трохи більше кашляє, часом нудить.

25/I. Вага 2 п. 34 ф. Загальний стан без змін. T° до 37,5; хрипи під лівою дужкою.

30/I. Вага 2 п. 35 ф. Почуває себе задовільно; t° до 37,7 увечері. Одинадцяте вдимання (100 cm³); плевральний тиск до вдимання: — 2, + 1; після: + 3, + 6.



Крива № 8.

6/II. Сероліпази 7,2; вага 2 п. 35 ф. Дванадцяте вдимання (100 cm³); плевральний тиск до вдимання: — 2, + 1; після: + 3, + 6; у харкотинні багато Koch-івських паличок і елястичних волокон.

20/II. Вага 2 п. 36 ф. T° до 37,3; почуває себе далеко краще. Побільшення хрипів на лівому легеневому вершку; вони є й під лівою лопаткою; праворуч — рідина в правому плевральному мішку до паростка 10 грудного хребця.

7/III. Сероліпази 6,8; вага 2 п. 37 ф. Тринадцяте вдимання (100 cm³); плевральний тиск до вдимання: — 3, + 6; після: + 8, + 11. Самопочуття задовільне. T° до 37,4; об'єктивно — без змін.

14/III. Сероліпаза 6,8; вага 3 п. 2 ф. Status idem.

26/III. T° майже не виходить з меж норми. Самопочуття задовільне; об'єктивно — без змін, рідини в правому плевральному мішку не побільшало.

4/IV. Чотирнадцяте вдимання (120 cm³); плевральний тиск до вдимання: — 4, + 2; після: + 8, + 10.

10/IV. Сероліпази 5,6; вага 3 п. 4 ф.

16/IV. Вага 3 п. 5 ф. П'ятнадцяте вдимання (100 cm³); плевральний тиск до вдимання: — 4, + 1; після: + 6, + 10; рівень рідини на палець нижче від кута лопатки. Праворуч — скрізь повний тимпанічний звук; ослаблене амфоричне дихання; поодинокі хрипи. Ліворуч — багато субкрепітаційних хрипів на вершку, коло hilus-у та почасти — нижче лопатки. Серце зміщене ліворуч, поштовх його на 3 cm за l. mediocla v. sin. Останні тижні t° не перевищує 37,4; часом нормальна. Кашель невеликий, з харкотинням (багато Koch-івських паличок і елястичних волокон).

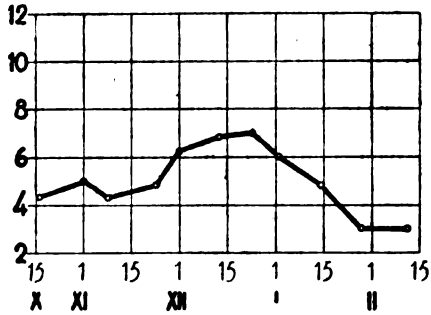
18/IV хорий виписався з власного бажання.

№ 12. П-ик, 17 р., вступив до клініки 4/X 1926 р. із скаргами на велику загальну кволість, задишку, кашель і підвищення t° ввечері. Хоріє з квітня ц. р., коли в нього було запалення легенів, що тривало два тижні; після цього він увесь час почуває себе негаразд. Багато гірше зробилося йому восени. Об'єктивно — велике виснаження. З боку легенів — над правим та лівим вершком тимпанічно-притуплений звук, феномен Wintrich-а й багато дрібно- та середньопухирчатих суголосних (консонантних) хрипів.

Над spina scapulae dextr. — підвищення тону й жорстке дихання з бронхіяльним відтінком і поодинокими субкрепітаційними хрипами; їх чутно також і коло hilus-у правої легені. В обширі лівої легені ззаду притуплення, нижче середини лопатки — тупість (по l. axillaris — із 7 ребра), в обширі II ослаблений fremitus pectoralis і дихання, вище ж тупости — жорстке дихання та чимало субкрепітаційних хрипів, що мають на вершку та коло hilus-у консонантний характер. З боку серця та черевної нутрини особливих змін немає. T° підвищена до 38,0 увечері. У харкотинні багато Koch-івських паличок і еляcтичних волокон. Призначено звичайні symptomatica й штучний двобічний пневмоторакс, щоб стиснулася ліва, максимально змінена, легеня та релякувалася права легеня, де tbc-змін виявлено далеко менше.

11/X. Вага 3 п. 4 ф. З лівого плеврального мішка здобуто літр серозного ексудату й уведено туди 400 cm³ повітря. Плевральний тиск до введення: — 11, — 6; після: — 10, — 5.

15/X. Сероліпази (див. криву № 9) *4,5*. Перше вдимання повітря з правого боку (150 cm³); плевральний тиск до вдимання: — 10,—5; після: — 9,—5. Увечері в хорого з'явилися болі в правому боці; велика задишка, дихання 60; пульс 116, ледве не filiformis. Загальний стан тяжкий.



Крива № 9.

17/X. Вага 3 п. 1 ф. Почуває себе трохи краще. Пульс 106; дихання 30. T° до 38,2 увечері. Кашель і болі в правому боці зменшилися.

26/X. Сероліпази *4,8*; вага 3 п. 2 ф. Загальний стан багато покращав. T° до 37,4.

1/XI. Друге вдимання з лівого боку (200 cm³); плевральний тиск до вдимання: — 13, — 8; після: — 8, — 4. Нижня межка легеневого звуку на рівні 10-го грудного хребця.

5/XI. Сероліпази *4,5*; вага 3 п. Друге вдимання з правого боку (300 cm³); плевральний тиск до вдимання: — 9, — 4; після: — 6, — 2. T° до 37,4. Дихання 32, пульс 112. Скаржиться на великий кашель з блювотами.

12/XI. Сероліпази *4,7*. Третє вдимання з правого боку (300 cm³); плевральний тиск до вдимання: — 12, — 3; після: — 10, — 1 з лівого боку (200 cm³), плевральний тиск до вдимання: — 12, — 6; після: — 9, — 3. T° не перевищує 37,3. Почуває себе трохи краще. З'явився апетит. Кашель менший. Задишки немає зовсім.

19/XI. Четверте вдимання з правого боку (250 cm³); плевральний тиск до вдимання: — 16, — 5; після: — 11, — 3; з лівого боку (250 cm³); плевральний тиск до вдимання: — 13, — 6; після: — 8, — 2,

22/XI. Сероліпази *5,9*; вага 3 п. 2 ф. П'яте вдимання з правого боку (250 cm³); плевральний тиск до вдимання: — 17, — 8; після: — 12, — 3; з лівого боку (250 cm³), плевральний тиск до вдимання: — 12, — 4; після: — 6 + 1. T° до 37,2; почуває себе багато краще. В легенях — тимпанічний звук й ослаблене дихання; після кашлю чимало хрипів, що мають під дужками металічний характер; нижня межа легеневого звуку ліворуч — на рівні 10 грудного хребця.

28/XI. Сероліпази *6,6*. Останні дні t° часом підносилася до 37,6. Шосте вдимання з правого боку (250 cm³); плевральний тиск до вдимання: — 18, — 4; після: — 12, — 2; з лівого боку (200 cm³) плевральний тиск до вдимання: — 4, — 2; після: — 4, + 1.

4/XII. Вага 3 п. 3 ф. T° до 37,4. Почуває себе задовільно, скаржиться лише на нахил до проносів. Сьоме вдимання з правого боку (250 cm³); плевральний тиск до вдимання: — 16, — 9; після: — 9, — 3; з лівого боку (200 cm³); плевральний тиск до вдимання: — 7, — 1; після: — 3, + 2.

10/XII. Сероліпази *6,8*. Скаржиться лише на те, що немає апетиту. T° до 37,3. Восьме вдимання з правого боку (200 cm³); плевральний тиск до вдимання: — 16, — 9; після: — 9, — 3; і з лівого боку (200 cm³); плевральний тиск до вдимання: — 9, — 2; після: — 7,

+3. Після накладання пневмотораксу—короткий час задишка й серцебиття; ввечері піднесення t° до 38,2.

16/XII. Вага 3 п. 2 ф. Помітне succussio Hippocratis (ліворуч).

18/XII. Сероліпази 6,8. Здобуто з лівого боку плеврального мішка 1300 cm³ гнійно-серозної рідини (24‰ білковини) й уведено туди 200 cm³ повітря; плевральний тиск до введення: — 4, — 1; після: — 4, —1; дев'яте вдимання з правого боку (200 cm³); плевральний тиск до вдимання: — 12, — 6; після:—10, — 4. T° до 37,2; самопочуття задовільне, скарг ніяких. З боку легенів—status idem.

24/XII. Десяте вдимання з правого боку (300 cm³); плевральний тиск до вдимання: — 13, — 3; після:— 12,— 1; з лівого боку (200 cm³) плевральний тиск до вдимання: — 6, 0; після: — 3, + 2.

26/XII. Сероліпази 6,0. Помітний affrictus pleur. в 2—3 міжреберному проміжку з правого боку: яскравіше succussio Hippocratis (з лівого). T° до 37,3.

2/I. Одинадцяте вдимання з правого боку (250 cm³); плевральний тиск до вдимання: —8,—5; після: — 13, — 3; з лівого боку (200 cm³) плевральний тиск до вдимання: — 5,+1; після: — 1 + 4.

6/I. Дванадцяте вдимання з правого боку (300 cm³); плевральний тиск до вдимання: — 15, — 7; після: — 9, — 2 і з лівого боку (200 cm³) плевральний тиск до вдимання: — 6, +1; після:—2, + 5. Після вдимання підшкурна емфізема, що тривала кілька годин, на лівій половині грудей до sternum і на лівій руці до ліктя.

13/I. Сероліпази 4,8; вага 3 п. Останнього тижня t° підносилася до 37,8. Скаржиться лише на кашель і болі в горлі; під час ляринґоскопічного досліджування констатовано почервоніння та виразки на лівому голоснику.

17/I. Сероліпази 4,8. Тринадцяте вдимання з правого боку (250 cm³); плевральний тиск до вдимання: — 12, —7; після: — 10, — 1, і з лівого боку (150 cm³); плевральний тиск до вдимання: — 7, + 1; після: — 4, + 3. Скарги на великі болі в правому боці, кашель і серцебиття. T° підвищена до 38,2. З боку легенів — status quo ante. Нижня межа легеневого звуку з лівого боку — на рівні 11 грудного хребця. У харкотинні чимало Koch-івських паличок і елястичних волокон.

21/I. Вага 2 п. 39 ф. Самопочуття задовільне, хоч t° сягає до 38,0 щодня ввечері.

28/I. Сероліпази 3,2. Чотирнадцяте вдимання з правого боку (200 cm³); плевральний тиск до вдимання: — 14, — 3; після: — 8,+1, і з лівого боку (110 cm³); плевральний тиск до вдимання: — 8,+2;після: — 4,+4.Почуває себе багато гірше; через болі в правому боці та кашель примушений лежати зігнувшись a la vache. T° сягає до 38,2—39,0 ввечері.

31/I. Загальний стан ще погіршав. Розвинулася велика кволість, майже астенія. T° до 38,0. Великий кашель і задишка; апетиту ніякого; уникає їсти через болі в горлі. Об'єктивно: з боку легенів—status idem; увесь час можна чути з обох боків після кашлю субкрепітаційні хрипи.

6/II. Сероліпази 3,2. Хорий майже зовсім не залишає ліжка. T° до 38,6 увечері. Великий кашель. Настали проноси (5—6 разів за добу). Задишка (40 дихань за хвилину, пульс — 120). На бажання батьків хорого виписано додому.

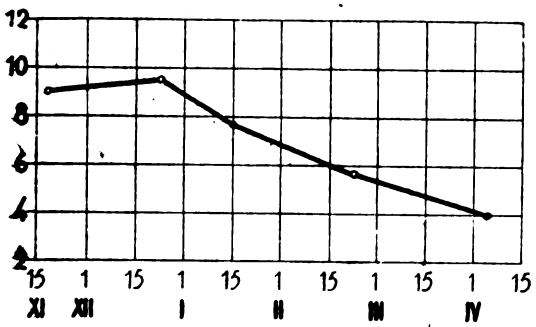
Інших випадків, через брак місця, я не подаватиму більш-менш докладно, тим більш, що в них спостережено аналогічні зміни кількости сероліпази; обмежуся лише коротким перераховуванням наслідків цих моїх спостережень.

№ 13. Сц-ій, 22 р. B/III exsud. prod. bilat. Хоріє з 1924 р.; специфічні зміни як праворуч, так і ліворуч ззаду до середини лопатки, спереду—до 3 ребра; каверна під лівою дужкою. T° до 37,5. У харкотинні чимало Koch-івських бациль та елястичних волокон. За часи перебування хорого в клініці (10/XI 1926 — 8/IV 1927 р.) йому зроблено 10 вдимань повітря як з правого боку, так і з лівого. Спочатку було поліпшення; хорий почував себе далеко краще; зменшився кашель і харкотиння, перестав потіти вночі, з'явився апетит, t° не вища за 37,2, набув 6 ф. ваги, але ж з кінця грудня 1926р. з'явився великий

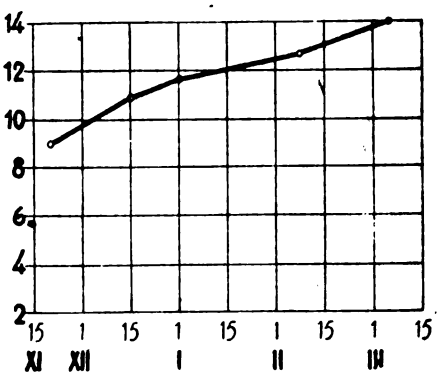
лівобічний ексудат, t° піднеслася до 38,0—39,0; загальний стан дуже погіршав; вага зменшилася на 12 ф., з'явилися виразки на голосниках і хорий виписався в дуже тяжкому стані. Відповідно цьому маємо зміни кількости сероліпази (див. криву № 10 :

	Сероліпаза	Вага		Сероліпаза	Вага
20/XI	*9,1*	3 п. 30 ф.	16/I	*7,8*	3 п. 27 ф.
12/XII	—	3 п. 34 ф.	20/II	*5,4*	3 п. 28 ф.
28/XII	*9,6*	3 п. 36 ф.	3/IV	*4,6*	3 п. 22 ф.

№ 14. А-ва, 35 р. B/III fibr. prod. sin. З правого боку явища початкового катару легеневого вершка (без хрипів), з лівого — специфічні зміни до середини лопатки ззаду



Крива № 10.



Крива № 11.

та до 3-го ребра спереду. T° до 38,0 увечері. Вага 3 п. 10 ф. У харкотинні — Koch-івські палички та елястичні волокна. Зроблено 5 вдимань повітря з лівого боку; після 3-го вже можна було констатувати певне поліпшення: t° знизилася до 37,2, зменшився кашель і харкотиння, з'явився апетит і хора за два тижні набула 4 ф. ваги. Незабаром вона виписалася додому, щоб там продовжувати лікування.

	Сероліпаза	Вага
16/III	*8,2*	3 п. 10 ф.
28/III	—	3 п. 12 ф.
8/IV	*8,8*	3 п. 15 ф.

№ 15. Б-т. 18 р. B/III prod. dx. Специфічні зміни в обширі всієї правої легені; з лівого боку — підвищення тону і жорстке дихання на вершку та невеликий фокус дрібнопухирчатих хрипів коло hilus-у. В харкотинні багато Koch-івських паличок та елястичних волокон. T° сягає до 38,4. Після перших вдимань уже почала почувати себе багато краще; t° стала нормальна і через місяць після вступу до клініки в неї не було ніяких суб'єктивних скарг, крім невеликого кашлю та ледве помітної задишки; за час перебування в клініці вона набула 26 ф. ваги (див. сероліпазну криву № 11).

	Сероліпаза	Вага
19/XI	*9,2*	3 п. 01 ф.
16/XII	*11,4*	3 п. 10 ф.
3/I	*12,6*	3 п. 16 ф.
10/II	*13,2*	3 п. 22 ф.
5/III	*14,0*	3 п. 27 ф.

№ 16. Ков-ко, 32 р. B/III fibro-product. bilat. Хоріє 11 років. Переважно змінена ліва легеня (до кута лопатки ззаду і до 3 ребра спереду; під лівою дужкою — каверна); з правого боку зміни до 2 ребра спереду і до hilus pulmon. ззаду. T° до 38,0 увечері. Вага 3 п. 8 ф. У харкотинні чимало tbc-паличок та елястичних волокон. Був призначений двобічний пневмоторакс. Уже після перших чотирьох вдимань загальний стан хорої помітно покращав. T° повернулася до норми, припинилися нічні поти й перестало

морозити, зменшився кашель і анорексія; хора трохи набула ваги (4 ф.). Зроблено всього 9 вдимань з лівого боку і 7 з правого, після чого хора виписалася з клініки з чималим покращанням (без жадних суб'єктивних скарг і з нормальною t°).

	Сероліпаза	Вага		Сероліпаза	Вага
2/XII	—	3 п. 8 ф.	20/I	*9,4*	3 п. 11 ф.
15/XII	*8,6*	3 п. 8 ф.	4/II	*10,2*	3 п. 12 ф.
3/I	—	3 п. 9 ф.	16/III	*10,0*	3 п. 14 ф.

№ 17. Конд-юк, 40 р. Хоріє три роки; останнього місяця стан її значно погіршав (було 16 кровохаркань). Об'єктивно: зміни в правій легені (до середини лопатки ззаду й до 4 ребра спереду; великі апікальні зміни з лівого боку з поодинокими хрипами після кашлю) та фокус хрипів коло лівого hilus pulm. У харкотинні tbc-бацилі й елястичні волокна. T° до 38,2 увечері. Вага — 3 п. 26 ф. Після перших трьох правобічних пневмотораксів кровохаркання припинилося; зменшилася t° до 37,4; трохи покращало самопочуття. Кашель зник майже зовсім; хора набула ваги (3 ф.), після чого виписалась додому (перебувши в клініці зо три тижні), щоб продовжувати там лікування.

	Сероліпаза	Вага
27/III	*10,0*	3 п. 26 ф.
2/IV	—	3 п. 27 ф.
9/IV	*10,2*	3 п. 29 ф.

№ 18. Май-ко, 36 р. B/III exud. prod. bil. Хоріє два роки. Великі зміни в обох легенях (з лівого боку — до середини лопатки ззаду і до 3 ребра, з правого — до кута лопатки ззаду й до 5 ребра спереду); каверни під правою та лівою дужками. T° до 38,0 ввечері. Вага 2 п. 31 ф. У харкотинні багато tbc-паличок та елястичних волокон. Призначено, як ultimum refugiens, двобічний пневмоторакс. Після 6 вдимань загальний стан хорої трохи покращав, t° повернулась до норми, але ж не на довгий час; через два тижні знов почалося погіршання, не зважаючи на дальші вдимання; усього їх зроблено 15. Нарешті приєдналися tbc laryngis, проноси (до 10 раз на добу) й явища серцевої слабости з поширенням серця, задишкою, набряками на ногах і анасаркою (за рахунок чого, очевидно, вага хорої збільшилася на 5 ф.). Хора виписалася з клініки з власного бажання в дуже тяжкому стані.

	Сероліпаза	Вага		Сероліпаза	Вага
17/XI	*6,0*	3 п. 31 ф.	29/XII	*5,6*	3 п. 32 ф.
7/XII	*6,8*	3 п. 31 ф.	19/I	*4,6*	3 п. 36 ф.

Як виходить з наведених даних, штучний пневмоторакс впливає на кількість сероліпази. У тих випадках де цей терапевтичний спосіб добре впливав і давав поліпшення в стані здоров'я того чи того хорого (зниження t°, зменшення кашлю й харкотиння, збільшення ваги тощо), кількість сероліпази більш-менш збільшувалася й хутко (див. випад. 10, 14, 15, 16, 17), і навпаки — у тих випадках, де пневмоторакс не давав будь-якого терапевтичного ефекту, а тяжка недуга проґресувала далі — ліпоклястичний індекс поступово знижувався (див. випадки 11, 12, 13, 18). Взагалі зміни його більш-менш відповідали таким самим змінам ваги, як це спостерігав я при легеневій туберкульозі взагалі. Проте деколи були й розходження; приміром, в одному випадкові (№ 16) ми мали збільшення сероліпази далеко більше, ніж ваги. Навпаки, деколи разом з невеликим збільшенням ваги на 2—3 ф. (як і зменшення її) не було аналогічного хитання кількости сероліпази; іноді кількість її зменшувалася, тоді як вага збільшувалася (звичайно, за рахунок набряків чи плевритичного ексудату), як це маємо в вип. 11 й 12. На жаль, дальший перебіг недуги у всіх тих

хорих, що я спостерігав, здебільшого був мені невідомий, бо хорі, виписавшись із клініки, не мали будь-якого зв'язку з нею. Не можу не відзначити також, що я не міг зробити спостережень щодо проґностичного значіння визначення сероліпази в випадках початкової легеневої туберкульози, бо хорі на ці форми вступали до клініки на короткий час. Лише тяжкі туберкульозні хорі з більш-менш великим ушкодженням легенів затримувалися на довший час (і то не довше, як на 3—4 місяці). Тому я не мав змоги широко розробити питання щодо проґностичного значіння досліджування сероліпази при легеневій туберкульозі.

Підбиваючи підсумки власним спостереженням, я не можу не визнати, що досліджування кількости сероліпази має певне проґностичне значіння при легеневій туберкульозі. Що тяжчий і більший специфічний процес, то менший ліпоклястичний індекс, і знижується він особливо помітно й хутко перед exitus letalis. Поліпшення як і погіршання в стані здоров'я у того чи того туберкульозного хорого помітно позначається на кількості цього ферменту крови. Як ми бачили, між змінами ваги й кількости сероліпази є певний паралелізм. Неґативний балянс загальної економії організму спричиняється до зменшення кількости сероліпази, а позитивний — до явищ протилежного характеру. Проте, з другого боку, не можна не визнати, що ця ферментна реакція не дає буль-яких нових особливо цінних даних. Вона не чуліша, ніж звичайні загально-клінічні способи досліджування, і наслідки її не попереджають наслідків останніх. Визначення кількости сероліпази дає лише вказівки щодо стану живлення хорого в той чи той момент і тим самим дає змогу зробити відповідні проґностичні висновки. Але ж було б необережно, користуючись лише даними цієї реакції, намагатися передбачати дальший перебіг недуги в кожному окремому випадкові.

Мої клінічні спостереження щодо змін сероліпази при легеневій туберкульозі примушують мене ставитись дуже скептично до гіпотези, що розглядає ліпазу крови, як пасивний чи навіть активний фактор імунітету проти туберкульози в прямому значінні слова. Не можу невизнати, на підставі власних спостережень, що досліджування кількости сероліпази, очевидно, дає вказівки лише про стан живлення хорого, можливо—залежно від інтенсивности процесів жирового метаболізму в нього. При кожній кахексії, хоч би й яка причина до неї призвела, зменшується кількість сероліпази. Я мав змогу упевнитись у цьому факті, на який звертало увагу багато авторів, і в таблиці IV наведу мої власні спостереження в цьому напрямкові (див. табл. на стор. 576).

Отже, виходить, що зменшення ліпоклястичного індексу крови буває при всіх захоруваннях з більш-менш великим занепадом загального живлення; що більше виявлена кахексія, то менше цього ферменту, що є певний *покажчик* останньої. Але ж це й змушує надати визначенню її певного проґностичного значіння і вважати, що слід користуватися згаданою ферментною реакцією в клініці туберкульози; не треба лише переоцінювати значіння її й пам'ятати, що досліджування сероліпази, даючи змогу зробити певні висновки про стан живлення того чи того хорого на туберкульозу,

не розв'язує остаточно питання щодо прогнози при цій тяжкій недузі, що потребує ще дальшого клінічного розроблення.

ТАБЛИЦЯ IV.

Прізв.	Дата	Діягноза	Серо-ліпаза	Прізв.	Дата	Діягноза	Серо-ліпаза
За-с	10/X 1926	Canc. oesoph.	6,8	Шп-р	6/II 1927	Anaemia pern.	9,2
Б-о	2/XI	Leukaemia	8,2	Кр-ч	3/III	Diab. mell., coma	10,4
Б-се	7/XI	Endoc. lenta	10,0	Пул-н	20/II	Canc. oesophagi	12,7
Б-ец	5/XII	Canc. oesoph.	4,8	Ков-ва	16/III	Colitis ulcerosa	9,8
Г-в	8/XII	,, ventr.	8,6	Ди-н	2/II	Canc. ventr.	8,8
Б-р	20/XII	,, ,,	7,2	Л-ш	25/III	,, ,,	6,4
Гр-ук	10/II 1927	,, hepatis	10,8	К-ів	15/III	Post thyphum abd.	10,0
К-ий	22/I	Lymphosarc.	8,0	Т-а	20/II	Colitis ulcerosa	8,8
П-ва	30/I	Anaemia pern.	4,6				

Висновки.

1. Щоб визначати кількість сероліпази в клінічних умовах, найзручніше користуватися клясичним методом Hanriot-Camus-a.

2. У здорової людини ліпоклястичний індекс кров'яної сироватки становить пересічно 15,5 (хитаючись у межах 12,6—19,4).

3. У хорих на легеневу туберкульозу маємо, як правило, зменшення кількости сероліпази тим більше, чим більші зміни в легенях, а саме (пересічно): A I — 13,1; A II — 13,1; B I — 12,0; B II — 9,4; B III — 7,9; C III — 6,2.

4. У випадках ексудативних форм туберкульози сероліпази менше, ніж у продуктивних, і особливо фіброзних (навіть фібро-кавернозних) формах.

5. Разом з поліпшенням, resp. погіршанням стану здоров'я в туберкульозних хорих відповідно міняється й ліпоклястичний індекс.

6. Останні місяці життя в тяжких хорих (phthisis desesperata) спостерігаємо велике й хутке зменшення індексу.

7. Штучний пневмоторакс впливає на кількість сероліпази (залежно від наслідків уживання цього методу лікування).

8. Між змінами ліпоклястичного індексу й ваги в того самого хорого є деякий паралелізм.

9. Зміни кількости сероліпази можна розглядати, як покажчик стану живлення у того чи того хорого; немає підстав уважати їх за активний чи пасивний фактор імунітету проти туберкульози.

10. Велике й проґресивне зменшування кількости сероліпази, малий ліпоклястичний індекс є симптом проґностично несприятливий і навпаки.

11. Визначення кількости сероліпази, що легко зробити навіть у найпримітивніших лябораторних обставинах, заслуговує на те, щоб уживати

його в туберкульозній клініці, хоч не слід переоцінювати значіння цієї ферментної реакції: вона не дає майже нічого нового для клініки туберкульози, і, стверджуючи загально-клінічні дані, безперечно, не роз'вязує проблеми прогностики при легеневій туберкульозі.

ЛІТЕРАТУРА.

1) Abderhalden u. Lampé. Zeit. f. physiol. Chemie, Bd. 78, 1912. — Abderhalden u. Rona, ibidem, Bd. 75, 1911. — 2) Achard et Clerc. Arch. de med. exp. v. 14, 1902. — 3) Алешинъ. Къ вопросу о ферм. функціяхъ органовъ и сыворотки инфіцированныхъ животныхъ. Дисс. СПБ. 1911. — 4) Аксянцев. Каз. мед. журн. 1927, № 7—8. — 5) Аксянцев и Захаров. Микробиол. и эпидемиол. 1927, № 6. — 6) d'Arrigo, цит. за Zentr. f. Tuberc. Bd. 28. — 7) Aschoff. Deut. med. Woch. 1922, № 24. — 8) Avellone u. Colajani, цит. за Ber. Phys. u. Pharm. Bd. 44. — 9) Azuma. Journ. of Bioch. 1924, v. 4. — 10) Amaki, цит. за Ber. Phys. Pharm. Bd. 29. — 11) Bauer. Wien. klin. Woch. 1913 (12/IX). — 12) Бантин. Врач. дело. 1927, № 1. — 13) Басин. Клин. мед. 1928, № 5. — 14) Emm. Bach. Zeit. f. kl. Med. 1923, Bd. 95. — 15) Bergell. Münch. med. Woch. 1909. — 16) Той самий. Ergebn. d. Inn. Med. u. Kindern. 1921, Bd. 20. — 17) Той самий. Bioch. Zeit. 1922. Bd. 130. — 18) Той самий. Deut. med. Woch. 1923, № 2. — 19) Beumer u. Fontaine. Mon. f. Kindern. 1921, Bd. 19. — 20) Битный Шляхто. Къ ученію о липазѣ. Дисс. СПБ. 1904. — 21) Болдыревъ. Русск. врачъ 1914, № 45—49. — 22) Той самий. Каз. неврол. вѣстн. 1914. — 23) Бойер. Вопросы теберкулеза, 1923, т. I. — 24) Bootz. Zentr. f. Bacter Bd. 84. — 25) Burnet. Annal. de l'Inst. Pasteur. v. 29. — 26) Calmette L'infection bacillaire et la tuberculose. Paris, 1922. — 27) Caro. Zeit. f. kl. Med. 1912. Bd. 78. — 28) Carrière. Soc. Biol. 1899. — 29) Clerc. Contribution à l'etude de quelques ferments solubles. Thèse de Paris. 1902. — 30) Двужильный. Къ вопросу о серолипазѣ. Дисс. СПБ. 1905. — 31) Doyon et Morel. Soc. Biol. 1903. — 32) Demutz. Bioch. Zeit. Bd. 144. — 33) Fantoni. Ferm. Forsch. 1924, Bd. 7 — 34) Falkenhain u. György. Brauer's Beitr. 1922. Bd. 53. — 35) Falkenhain u. Gottlieb. Münch. med. Woch. 1922, № 40. — 36) Fiessinger et Marie. Les ferments digestivs des leucocythes. Paris, 1910. — 37) Frisch. Brauer's Beitr. 1921, Bd. 48. — 38) Garnier. Soc. Biol. 1903 (p. 1423 et 1557). — 39) Гегечкори. Врач. газ. 1924, № 11 та Zeit. f. Tuberc. Bd. 40. — 40) Grigaut. La Presse medic. 1925. — 41) Гриневъ. Внутриклѣточн. ферменты и хронич. инфекція, Арх. біол. Н. 1911, т. 17. — 42) Гриневъ и Чуйко. Вопросы туберкулеза, 1927. № 6. — 43) Гроссманъ. Къ вопросу о состоян. фермент. функцій тканей животныхъ при отравл. различн. токсинами. Дисс. СПБ. 1912. — 44) Gujiaro, цит. за Ber. Phys. Pharm. Bd. 6. — 45) Hanriot. Soc. Biol. 1896, 1901, 1903. — 46) Hanriot et Camus. Comp. Ren. 1897, vol. 124. — 47) Hecker u. Vierhaus. Zeit. f. Kinderheil. 1924. Bd. 38. — 48) Heschke u. Zwerg. Brauer's Beitr. Bd. 58. — 49) Hiruma. Bioch. Zeit. Bd. 139. — 50) Jobling, Eggstein a. Petersen. Journ. of exp. Med. 1916, vol. 22. — 51) Ющенко. Рус. врачъ, 1911, № 36—37 і Bioch. Zeit. 1910, Bd. 25. — 52) Іванов і Базилевич. Укр. мед. вісті, 1926 і Zeit. f. exp. Med. Bd. 40. — 53) Катеров. Каз. мед. журн. 1925. — 54) Катеров и Неворожкин. Тер. арх. 1926, т. 3. — 55) Kastle u. Loewenhardt. Amer. Chem. Journ. 1900, v. 234. — 56) Кессель. Журн. эксп. биол. и мед. 1926, № 5. — 57) Kollert u. Frisch. Brauer's Beitr. Bd. 43, 47 u. 48. — 58) Кочнева. Арх. біол. наук 1914. Bioch. Zeit. 1913, Bd. 40. — 59) Kraus u. Hofer. Deut. med. Woch. 1912, № 16. — 60) Kremer. Zeit. f. Tuberc. 1923. Bd. 38. — 61) Lewy. Journ. of the Amer. med. Ass. 1925, p. 738. — 62) Любарский. Вопр. туберк. 1923, т. I. — 63) Той самий. Журн. эксп. биол. и мед. 1925, № 1 і 1927, № 6. — 64) Той самий. Клин. мед. 1927, № 20. — 65) Luboracky. Sasopis lekařů českich. 1926, № 31—32. — 66) Максимов. Klin. Woch.

1925, № 31. — 67) Манойлова и Рубель. Журн. для усов. врачей. 1927, № 1. — 68) Марутаевъ. Сост. фермент. функ. въ крови и сыв. человѣка при брюшн. тифѣ. Дисс. 1913. — 79) Маслов. Учение о конституции. — 70) Марциновский, Журенкова и Виноградова. Врач. дело, 1920, № 21—24. — 71) Матвіїв і Хоменко. Укр. мед. вісті. 1928, № 3—4. — 72) Метальниковъ, экспер. изслѣдов. надъ пчелиной молью. СПБ. 1907. — 73) Той самий. Bioch. Zeit. 1906. Bd. 1. — 74) Той самий. Изв. Петерб. біолог. Лаборат. 1913, т. 13. — 75) Мечников. Невосприимчивость при инфекц. болезнях. —76) Mietling. Münch. med. Woch. 1926, № 52.—77) Михальченко. Труды 2 съезда терапевтов Украины, 1927. — 78) Морев. Врач. газ. 1924, № 1. — 79) Нещадименко і Данчич. Укр. мед. вісті. 1926, № 6. — 80) Нещадименко. Укр. мед. вісті, 1926, № 4—5 і 1927, № 8—9. — 81) Неворожкин. Вр. газ. 1924, № 19—20. — 82) Nees. Bioch. Zeit. 1921, Bd. 124. — 83) Настюков. Вопросы туберкул. 1923, т. 1. — 84) Oppenheimer. Die Fermente u. ihre Wirkungen. V Aufl. Bd. I. — 85) Ohyama, цит. за Ber. Phys. Pharm. Bd. 30. — 86) Панченков. Клин. мед. 1926, № 8. — 87) Писнячевскій. Ферменты крови при туберкулезѣ. Дисс. Петрогр., 1914. — 88) Prevel. La Presse medicale, 1922, № 64. — 89) Рабинович. Врач. газ. 1924, № 11—12 і Вопр. туберкул. 1928, № 2. — 90) Riff. Thèse de Nancy, 1904 (цит. за «Presse medic.» 1904). — 91) Rech. Zeit. f. kl. Med. 1921, Bd. 92. — 92) Rona u. Michaelis. Bioch. Zeit. Bd. 32. — 93) Roger i Binet. Comp. rend. 1921, Soc. Biol. 1922 i La Presse med. 1922. — 94) Ruggeri, цит. за Ber. Phys. Pharm. Bd. 15. — 95) Залевский и Колдаев. Рус. физ. журн. 1922. т. 4. — 96) Зибер-Шумова. Zeit. f. Phys. Chemie, 1908. Bd. 55.— 97) Здравомыслов и Беневоленская. Микроб. журн. 1926, № 3. — 98) Simon. Zeit. exp. Med. Bd. 47. — 99) Ставраки. Журн. теор. и прикл. знанія. Одесса, 1921, т. I, № 2. — 100) Штейншнайдер. Врач. дело, 1924, № 6. — 101) Шевадзуцкий. Вопр. туберк. 1927, № 8. — 102) Terroine. Bioch. Zeit. 1910, Bd. 23. — 103) Черноруцкий. Zeit. f. Phys. Chem. 1911. Bd. 75. — 104) Той самий. Труды VIII съезда терапевтов СССР. — 105) Цехновицер. Профил. мед. 1923, № 3—4. — 106) Тимофеевский. Журн. микроб., патол. и инф. бол. 1927 і Virch. Arch. 255. — 107) Тогунова. Вопр. туберк. 1926, № 6.— 108) Тюриков. Вестн. хир. 1927, № 26—27. — 109) Weiss i Dörle. Bioch. Zeit. 1926, Bd. 171. — 110) Wooly Amer. Review of Tuberc. 1924, № 9.

LA SIGNIFICATION CLINIQUE DE L'ANALYSE DE LA SÉROLIPASE AU COURS DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE.

Par Dr. med. IVAN BASILEVITCH.

Quoique les questions sur la présence de la lipase du sang et sur la signification clinique de ce ferment ont été souvent traitées, néanmoins on ne peut pas les considérer comme définitement résolues. On ignore sa provenance: en portant de nos conceptions générales nous pouvons supposer que la source principale en sont les élements morphologiques du sang (les érythrocytes et les leucocytes, spécialement les lymphocytes) et en général les lipases des cellules des tissus et des organes différents. De même, reste irresolue la question si la quantité de la lipase défend du degré du metabolisme des graisses dans l'organisme, comme l'admettent certains auteurs—on ignore, par conséquent son rôle physiologique. En ce qui concerne la clinique il est sûr, comme le prouvent—les travaux de nombreux auteurs que la quantité de la sérolipase est bien amoindrie au cours de différentes maladies, accompagnées d'épuisement, surtout au cours de la tuberculose pulmonaire, de neoplasmes

malignes, de maladies infectieuses etc., et la plupart des auteurs considèrent la dimunition de la quantité de ce ferment, comme un signe pronostique omineux et lui reconnaissent une certaine signification clinique.

En ce qui concerne la tuberculose de poumons certains auteurs considérent la sérolipase comme un facteur passif ou actif de l'immunité (le schème de Bergell et autres) mais la plupart des auteurs ne partagent pas ce point de vue, ils admettent plutôt que la dimunition de la lipase dans le sang signifie un métabolisme affaibli ou bien simplement l'épuisement ou la cachexie.

Malgré la différence de conceptions théoriques un grand nombre de savants (Carrière, Clerc, Achard et Clerc, Garnier, Riff, Doyon et Morel, Melis Schirru, Bauer, Caro, Pisniatchewski, Kremer, Edw. Wilkes, Kollert et Frisch, Stanl. Wooly, Axianzew, Chevadzutzky, Guéguétchkori, Luboracky, Bantine, Michaltchenko, Falkenhain et Gottlieb, Heschke et Zweig, Bantine et autres) reconnaissent la grande signification clinique de l'index de la sérolipase au cours de tuberculose pulmonaire et croient qu'il complête l'idée que nous nous faisons de l'état général de notre malade, du degré et du caractère des changements spécifiques dans ses poumons et nous permet même de suivre le developpement de la maladie; nénmoins certains auteurs (par exemple Beumer, Fontaine, Guijaro) se montrent plus scéptiques envers ce symptôme et lui disputent même toute valeur clinique.

En suivant la proposition de mon maître inoubliable M. le Prof. Th. G. Ianowski, j'ai entrepris de faire une série d'analyses de la sérolipase pendant un temps assez long chez les malades traités a la Clinique thérapeutique de l'Institut de Médecine à Kiew dans le but de me persuader quelle signification pronostique revient à cette analyse en comparaison avec les données de l'observation clinique générale, et enfin comment elle est influencée par le pneumothorax artificiel. J'ai fait en tout plus de 200 analyses chez 122 malades. Il s'en suivit que normalement l'index lipoclastique est en moyen = 15,5, il dimunie au cours de la tuberculose pulmonaire progréssivement avec l'extension des changements spécifiques. Ainsi en moyen: A I—13,1, A II—13,1, B I—12,0, B II—9,4, B III—7,9, C III—6,2. On remarque des ecartements individuels dans chacun des groupes nommés, quoique ils ne soient pas très prononcés; dans les formes exsudatives l'index lipoclastique est moindre que dans les formes productives, fibro-nodeuses et surtout fibreuses; l'observation clinique a demontré qu'un certain parallelisme existe entre la quantité de la sérolipase et le poids: dans la plupart des cas elle s'amoindrit avec la perte de ce dernier.

En suivant en même temps le developpement de la maladie pendant un temps assez long dans chaque cas et les changements de l'index lipoclastique j'ai peux me persuader que ce dernier démontre assez nettement le cours de la maladie: il dimunie avec les progrès de la maladie, il monte avec les rémissions chez le même malade (voir les courbes № 1—4), pourtant il faut avouer que les résultats de l'analyse ne peuvent pas remplir le rôle de précur-

seurs, ils ne font plutôt que suivre aux données de l'observation clinique, ils les confirment. L'index lipoclastique tombe surtout dans les dernières semaines de vie des malades (phtysis desesperata); une chute rapide et prononcée est un très mauvais signe (voir les courbes № 5—6).

En ce qui concerne l'operation du pneumothorax artificiel, son influence dépend des resultats obtenus par cette mesure therapeutique; dans les cas ou elle a été suivi d'amélioration la quantité de la lipase montait et vice versa. Ici, aussi la reaction sérologique n'apparait point comme avant-coureur par rapport aux données cliniques, elle leur suit.

En resumant, je puis dire que l'analyse de la sérolipase sans décider de finitivement le problème compliqué du pronostic au cours de la tuberculose donne néanmoins des indications précieuses sur l'état du malade; voila pourquoi cette analyse, qui est facile à exécuter même dans le plus petit laboratoire mérite d'être faite dans chaque clinique pour tuberculeux, si on la fait réitérativement chez le même malade et si l'on en évalue les résultats à la lumière des données fournies par l'observation clinique générale.

ПРО РАННЮ ДІЯҐНОСТИКУ МАЛИХ ПЛЕВРАЛЬНИХ ВИПОТІВ.

(З Київського туберкульозного інституту. Дир. — проф. А. І. Собкевич).

В. Х. ВАСИЛЕНКО.

Діяґностика плевральних випотів не завжди буває легка, особливо, коли рідини мало на початку ексудативного плевриту. Невеликі плевральні випоти рідко дають клясичний симптомокомплекс і часто їх не виявляють на рентґені (Плетньов, Heidenreich). Уважають, що випіт стає клінічно помітний, коли досягає півлітра (Бакмайстер), «коли рідина заллє нижньо-бокову та нижньо-задню ділянку плеврального мішка, починає підійматися догори» (Зимницький). Чи справді так трудно й неможливо діяґнозувати маленькі випоти?

Синдром плеврального випоту складається із сукупности цілої низки функціональних симптомів, суб'єктивних та фізичних ознак. Нерідко на початку захорування загальний стан хорого буває мало порушений. Більшість суб'єктивних та функціональних симптомів, як от біль у боці, кашель, задих, signe de spinaux Ramond-a, біль у лопатці за Gerhardt-ом, м'ясневий та підребровий симптом Штеренберґа та Ісерсона, по суті залежать від запалення та роздратування плеври, зустрічаються й під час сухого плевриту і часто їх немає, коли є випіт механічного походження; мороз та підвищена t° є тільки прояв інфекції.

Отже, суб'єктивні та функціональні симптоми не дозволяють бути певним, що плевра має в собі рідину. Зрозуміло, що коли плевральний випіт малий, не буде багатьох ознак, як от випинання огруддя, згладжування міжреброві проміжків, помітного зменшення простору Traube, трикутників Garland-a та Grocco-Reichfus-a, феномену Шкоди, зміщення органів, хребтової ознаки Ewarda і Koranyi та signe de son Pitres, що, за Jacobson-ом та Daniellopolu, нижче від 10-го ребра буває і в нормі.

Для ранньої діяґностики малих плевральних випотів можна використати тільки три клясичні ознаки наявности рідини в плеврі — притуплення чи тупість, послаблення чи зникання везикулярного дихання та послаблений fremitus pectoralis.

Послаблення fremitus pectoralis є хороша ознака малих випотів, як це показав ще Monneret, проте ця ознака є непостійна, тому що в одних випадках вібрації можуть проводитися з здорового боку, чи згори, у других її трудно визначити, напр. у жінок, у хорих на зажиріліcть або

пневмоторакс. Ознаку послабленого дихання буває трудно використати в ослаблених хорих, в емфізематиків і зовсім не можна, коли є пневмоторакс. Найцінніші наслідки дає перкусія. Абсолютна тупість майже завжди є найкраща ознака плеврального випоту. Між іншим, завважу, що в рідких випадках і цієї ознаки може не бути. Наприклад, Rendu спостерігав хорого, в якого ексудату було з літр, а легеневий звук був мало змінений; Simon та Amenille описали схожий випадок плевриту в емфізематика. Можливо, що в таких випадках має значіння спосіб перкусії. У двох випадках плевриту першого ступеня, за клясифікацією Яновського, легкою перкусією одним пальцем (за Образцовим) виявлено тупий звук та підвищення резистентности; коли ж перкутували пальцем по пальцеві в обширі випоту — з'являвся гучний тимпанічний тон. У третьому випадкові плевриту другого ступеня той самий тон був на обмеженій ділянці. У двох перших хорих після випускання рідини (400 та 500 кб. см) і вдування повітря рентґенівським дослідженням знайдено зрощення між основою легені та діяфраґмою; легеня мала вигляд колони й була оточена повітрям, а раніш тонким шаром рідини; мабуть, ця обставина була за причину появи гучного тимпанічного тону. В третьому випадку цей тон залежав, можливо, від зрощення легенів з ребровою плеврою на обмеженій ділянці. В разі малих лівобічних плевритів, за Яновським, буває зменшення простору Траубе. Skoda, Gueneau de Mussy в деяких випадках відзначали тимпаніт коло основи легенів ще до виявлення випоту. Коли випіт малий, перкусія коло основи легенів часто дає тільки притуплення; межа тупости спочатку йде горизонтально, а коли ексудат збільшується, стає трохи вигнута догори.

Загалом послаблення frémitus pectoralis та везикулярного дихання, підвищення межі легенів ззаду на 1—3 см, порівнюючи із здоровим боком, притуплення, — все це дає змогу припустити, що в плеврі є рідина, але чи дає це нам певність у цьому навіть тоді, коли збігаються (що буває рідко) всі три ознаки?

На жаль, такий самий симптомокоплекс буває як у разі високого стояння діяфраґми — від її паралізи, збільшення печінки, цирози легенів, метеоризму, — так і в разі нашарування фібрину в плевральному синусі, коли є шварти від колишнього плевриту. Отже, згадані ознаки не дають певности, що рідина є у плеврі, не розв'язують диференціяльно-діяґностичних труднощів.

За моїми спостереженнями, найцінніша й безпосередня ознака того, що є багато рідини в плеврі, є зміщення верхньої межі тупости чи притуплення, залежно від змін стану хорого. Цю ознаку, що ґрунтується на рухомості ексудату і має практичне значіння, ледве відзначено в літературі і нею майже не користуються в лікарській практиці. Вивчання її, можливо, гальмувала поширена думка про нерухомість плеврального ексудату, коли над ним немає повітря. Цю думку вперше висловив Laennec 1819 року, а 1854 р. — Skoda, і мабуть через їхній авторитет це питання довгий час було непохитне. Проте й серед старих авторів, авторитетних клініцистів, були такі, що визнавали рухомість плевритичного ексу-

дату. Приміром, ще 1761 року Auenbrugger писав: «Variatur tunc sonitus evocatus pro vario situ aegri, quem assumere capax fuerit, ita, ut observet rationem liquidi sese ad libellam componentis»; 1828 року Piorry обстоював переміщення ексудату. Потім уже Fraentzel, Feber, Guttmann, Da Costa, Rosenbach, Gerhardt, Weller, Potain, Widal, Eichhorst, Osler, Sergent та інші визнавали більшу чи меншу рухомість ексудату. Перевіряючи це питання на хорих, можу завважити, що з 16 випадків із свіжим випотом, що не доходив до нижньої третини лопатки, у 14 можна було перкуторно констатувати переміщення верхньої межі тупости на 2—5 см по лопатковій і підпаховій лінії, при змінах положення хорого. Для такого зміщення потрібен був час від кількох хвилин до півгодини. Тепер це питання розв'язує рентґенологія. 1924 року Lenk показав, що плевритичний ексудат в багатьох випадках переміщується при змінах положення хорого. Кацман рентґенологічно та рентґенографічно довів повну чи часткову рухомість ексудату в 18 з 20 випадків через 3—45 хвилин після зміни положення хорого. Отже, суперечка про рухомість ексудату, що має понад столітню давність, підходить до кінця. Можна вважати, що здебільшого ексудат зміщується від змін положення хорого. Ступінь зміщення і час, через який це відбувається, очевидячки, залежить від кількости зрощень навколо ексудату. Що старіше захорування і що більше ексудату, то рухомість менша. В ранніх випадках, у період, коли набирається ексудат, легка рухомість рідини полегшує нашу діяґностику невеликих випотів. Як ексудату мало, можна визначити зміщення верхнього рівня рідини на передній боковій і задній стінці огруддя.

Piorry 1834 р. перший вказав на цю ознаку. 1886 р. Gerhardt, щоб визначати найменшу кількість ексудату, запропонував шукати приглушення чи тупість по підпаховій лінії, коли хорий спирається на коліна й лікоть. Переднє зміщення ексудату визначає підвищення межі тупости спереду, коли хорий переходить з лежачого стану на спині в сидячий. Іноді цей спосіб може бути недостатній, коли під час зміни положення хорого буде зміщуватися медіастинум та діяфраґма, як це відзначив Heidenreich; обсяг плевральної дуплини може збільшитися і рівень не буде підвищуватися. Крім цього, маленькі випоти скупчуються в плевральному синусі ззаду, не досягають переднього синусу в сидячому положенні хорого. Щоб визначати найменшу кількість рідини в дуплині лівої плеври, Cramer запропонував перкутувати простір Traube в сидячому стані, а потім при положенні на колінах і грудях. Однак треба відзначити, що тупість в обширі простору Traube може залежати й від шлункового вмісту. Бокове зміщення межі тупости, крім способу Gerhardt-ового, можна визначати й коло хребта, нахиляючи хорого на здоровий бік, у вигляді похилої лінії від хребта до основи легенів. Проте цей спосіб не завжди буває точний, бо міцні паравертебральні м'ясні можуть перешкоджати під час перкусії.

Нарешті, опишу найкращий, на мою думку, спосіб визначати пересування межі тупости рідини коло основи легенів ззаду. Він складається

з того, що, накресливши точно нижню межу легенів у вертикальному стані хорого, знов визначають цю межу в горизонтальному стані, нахиляють хорого наперед чи кладуть на живіт. Коли на місці притуплення чи тупости з'являється ясний тон, коли межа пересувається на поперек пальця, то, за Heidenreich-ом, можна з певністю вважати, що в плеврі є рідина. Кілька раз перевіривши цю ознаку, я переконався в її практичному значінні. На підставі своїх спостережень я прийшов до висновку, що, щоб одержати найточніші наслідки, треба додержувати кількох умов: 1) треба легенько перкутувати одним пальцем, що дає не тільки слухове, але й тактильне почуття резистентности; 2) має значіння не тільки абсолютна тупість, а й притуплення; 3) визначаючи нижню межу обох легенів ззаду, у вертикальному стані, хорого треба нахиляти трохи назад; 4) повторно визначати межу в горизонтальному стані хорого треба кілька хвилин по тому, як хорого покладено на живіт, бо навіть свіжий ексудат іноді зміщується не одразу, а через деякий час; 5) коли в горизонтальному стані хорого межа тупости спустилася більш ніж на 3 см, а на другому менше, то ознаку треба вважати за позитивну на боці більшого зниження. Зміщення, менше ніж $2^1/_2$—3 см (особливо, коли воно майже однакове з обох боків), не має ніякого значіння, бо доводиться спостерігати зниження нижньої межі до 3 см у горизонтальному стані хорого, коли рідини в плевральних синусах і немає. Цим способом можна діяґнозувати в початкових випадках наявність ексудату тільки в плевральних синусах, де різниця легеневих меж ззаду не перевищує 1—2 см.

Перший випадок, що я спостерігав, це була санітарка, що захоріла під час варти. T° 38,5; біль у боці; ззаду ліворуч коло основи легенів притуплення на 1—2 см вище за легеневу межу праворуч. Як хора нахиляється вперед, тон яснішає, межа легенів ліворуч знижується на $3^1/_2$ см, праворуч — на $1^1/_2$ см. Пробною пункцією добуто серозну рідину.

Довелося спостерігати ще 4 такі випадки первинного свіжого плевриту і один вторинного у хорого з піддіяфраґмальним абсцесом. Усі випадки перевірено пункцією.

Щодо пневмо-плевритів, то цим способом легко можна визначати мінімальну кількість рідини в плевральних синусах. Треба завважити, що коли межі ясного тону ззаду на одному рівні, це ще не показує, що немає рідини, бо на боці пневмотораксу ясний тон часто спускається нижче, ніж на другому боці. Отже, в таких випадках треба навіть шукати випоту.

Напр., хора С. Tuberculosis pulm. bil., pneumath. art. dex.; t° нормальна; невиразні болі в правому боці. Нижня межа ясного тону ззаду на одному рівні з обох боків; як хора нахиляється вперед — праворуч тупість знижується на $4^1/_2$ см, ліворуч – на 2 см. На рентґені (д-р Бобрецька) трошки рідини в плевральному синусі праворуч; за дві добі рідина всмокталась.

Хорий П. Tuberculosis pulm., pneumath. art. bil. на рентґені рідини в плеврі не знайдено; ввечері того самого дня t° 39,5; нижня межа ясного тону ззаду праворуч на $^1/_2$ см нижче ніж ліворуч; як хорий нахиляється вперед, тупість знижується праворуч на 5 см, а ліворуч на 3 см; отже, ексудат містився праворуч. На другий день рентґенологічно знайдено рідину в плевральному синусі праворуч (д-р Бобрецька). Отже, можна було діяґнозувати випіт за кілька годин після початку плевриту.

Для ранньої діяґнози пневмо-плевритів цей спосіб підкреслює Штернберґ, бо його дуже легко вживати й це є єдина ознака випоту. Succusio Hyppocrati часто не буває, коли дуже мало рідини.

Треба ще додати, що може мати значіння зміна fremitus pectoralis, коли міняється положення хорого, але ще більше важить авскультація. Вислуховуючи ділянку зміщеної тупости, — поява дихання, хрипів чи шуму тертя плеври, що не чутно в вертикальному стані хорого, допомагають діяґностиці випоту в плеврі. Практичне значіння цього способу визначати рухомість меж тупости тим цінне, що й рентґенологічно діяґнозувати випоти не легко. Heidenreich не раз пункцією знаходив випіт там, де рентґенолог відкидав його. Brauer відзначає, що коли хорий лежить на спині, то невеликі ексудати рентґенологічно трудно виявляти тому, що плевритичний ексудат спочатку рухоміший, ніж це звичайно гадають. Ця рухомість рідини, на щастя, значно полегшує ранню клінічну діяґностику малих плевральних випотів і може розв'язувати диференціяльно-діяґностичні труднощі, що я відзначив на початку.

ZUR FRÜHDIAGNOSE GERINGER PLEURAEXSUDATE.

Aus dem Institut für Tuberkulosekranke zu Kyjiw (Vorstand: Prof. Sobkiewitsch).

Von *W. Ch. WASSYLENKO.*

Geringe Pleuraergüsse geben häufig keinen klassischen Symptomenkomplex und können auch röntgenologisch nicht eruiert werden.

In solchen Fällen empfiehlt der Verfasser nach einer Verschiebung der hinteren unteren Lungengrenzen bei Lageänderung des Kranken aus vertikaler in horizontale zu pfanden. Diese Methode basiert auf der Beweglichkeit der frischen Pleuraexsudate. Wenn sich die untere Lungengrenze in der Linea scapularis nach unten auf der einen Seite mehr als auf 3 cm verschiebt und auf der anderen Seite weniger, so kann man dieses Symptom als positiv für die Seite der grösseren Verschiebung deuten. Diese Methode erlaubt eine geringe Exsudatmenge zu diagnostizieren, die sich nur in Pleurasinus befindet und die auf anderer Weise nicht festgestellt werden kann.

ДО ПИТАННЯ ПРО АНТАҐОНІСТІВ ТУБЕРКУЛЬОЗИ.

Рівень сечової кислоти в крові при туберкульозі і її антаґоністах.

З факультетської терапевтичної клініки Київського медичного інституту.
(Дир. — академ. Т. Г. Яновський).

В. Х. ВАСИЛЕНКО й Д. Г. КРІЧІН.

Крайній анатомо-клінічний поліморфізм туберкульозного захорування привів до глибшого вивчання властивости ушкодженого організму, всупереч попередньому захопленню вивчанням бацилі.

Різноманітність проявів та перебігу хороби, спричиненої тим самим побудником, можна з'ясувати різним станом організму, як ґрунту, куди потрапили зародки зарази. «Причину такого своєрідного перебігу хороби треба шукати не в побудникові, а в ураженому організмі», — пише Ranke. «Для розвитку й для патоґенної дії туберкульозної палички потрібні певні умови з боку того ґрунту, куди вони потрапили, тобто з боку органів усього організму», — каже Т. Г. Яновський. Важливо розрізняти цілинний ґрунт та його інфекцію і алерґічний ґрунт та реінфекцію туберкульози — просто кажучи, інфекцію й розвиток хороби. Щодо інфекції, можна вважати за доведене, що людська раса не має природного імунітету проти туберкульози. Більшість людей культурних країн заражено туберкульозою пропорційно залюдненості, але не всі інфіковані хоріють, а вмирає з туберкульози тільки близько 10%.

У захоруванні на туберкульозу, крім кількости й вірулентности бациль, велику ролю відіграють особливості та властивості організму (природні та набуті). На підставі порівняльних спостережень над культурними народами та невраженими туберкульозою, а також експериментів, відомо, що сама вже інфекція дає деякий імунітет, що характеризується резистентністю до нової інфекції, поруч з підвищеною чутливістю до бацилярної отрути. Головний фактор зміни ґрунту, що визначає перебіг хороби, є туберкульозні бацилі. Теорія імунітету, обґрунтована експериментально, часто добре пояснює поліморфізм туберкульозного захорування. Проте й неспецифічні фактори можуть повести до анерґії; на перебіг хороби впливають фізіологічні та патологічні властивості організму.

Коли правдиво, що паличка спричиняє зміни у стані організму, то не менш правдиве й те, що природні особливості й набуті зміни фізично-хемічних властивостей і реакції середовища впливають на перебіг і характер процесів протитуберкульозного імунітету.

Клініка вказує на багато фізіологічних та патологічних станів, як от вагітність, перевтома, passions tristes, що підкреслює Laennek, недоїдання, діябет і інші захорування, що ведуть до проґресування туберкульози, хоч механізм цього неґативного впливу є мало відомий.

Можна було б, разом з Rist-ом, сказати, що «все те, що послаблює організм, усе, що зменшує його життєздатність і його резистентність — алькоголізм, хороби, що знесилюють, конституціональна чи спадкова кволість, — повинно, очевидно, давати схильність до туберкульози».

Проте це загальне твердження, хоч і здається логічним, усе ж не зовсім відповідає дійсності. Справді, клінічні спостереження дають дуже цікаві, щодо патоґенези сухот, факти. Відомі є захорування, що знесилюють організм, але не погіршують перебігу туберкульози, у деяких випадках навіть перешкоджають його розвиткові. Такі захорування називають антаґоністами туберкульози. Про це Т. Г. Яновський пише так: «дуже цікаво, що поява емфіземи під час туберкульози, інакше кажучи, приєднання до одної серйозної хороби другої, теж серйозної, не веде звичайно до погіршання стану хорого, на що можна було б a priori чекати. Крім збільшення задухи, стан хорого кращає, що веде до поступового гоїння туберкульозного процесу». Коли під час туберкульози з'являється нефрит, то «не легеневі явища загрожують з цього часу його життю, — вони відходять на задній план, — а на сцену виступає захорування нирок,... про легеневу туберкульозу з цього часу здебільшого можна більше не турбуватися».

Отже, не все те, що знесилює організм, неодмінно погіршує перебіг туберкульози, а є патологічні стани, за яких туберкульоза перебігає лагідно. Allbertin, наприклад, іде ще далі: він каже, що «взагалі старі склеротики, брайтики, сифілітики третьої стадії, взагалі всі особи, що мають набуті раніше вади, мають самостійну тенденцію до склерози — багато частіше, ніж здорові суб'єкти чи молоді, до фіброзних форм туберкульози».

Існування антаґоністів туберкульози помічено давно, але детально вивчати їх ще майже не почали.

Ще Rokitanski зазначав, що рідко сполучується мітральна вада з туберкульозою легенів; коли ж це буває, то туберкульоза тоді перебігає порівнюючи лагідно. Walsche спостерігав один випадок вади серця на 130 сухотних хорих. Otto — 1 на 500. Pidoux, Peter, Lepine, Poliard, Brousse, Du-Camp, Romberg та інші відзначають цей антаґонізм особливо в випадках порушення кровообігу в легенях. Т. Г. Яновський уважає, що й міокардит на ґрунті артеріосклерози теж є антаґоніст туберкульози. Lewinson, Petersen, Allbertin та інші за антаґоністів туберкульози вважають артеріосклерозу, гіпертонію, нефрит.

Рідко проґресує туберкульоза, коли є бронхіяльна астма та емфізема. Після малярії та бешихи спостерігали покращання стану хорих на сухоти. Waibel, Scheffer, Solles, Chelmowski наводять випадки, де після бешихи наставало клінічне видужування від туберкульози.

Щодо подаґри, то ще Mosgrav помітив, що сполучення її з туберкульозою буває рідко.

Cotton на 1.000 хорих на сухоти знайшов тільки 6 подаґриків; Wunderlich на 106 подаґриків знайшов одного туберкульозного. Morton, Pidoux, Peter, Robin відзначали цей антаґонізм. Т. Г. Яновський не раз підкреслював лагідний перебіг туберкульози в подаґриків. За спостереженнями Huchard-а, туберкульоза в подаґриків має тенденцію перетворюватися на фіброзну форму.

За характерну властивість подаґри вважають патологічний обмін сечової кислоти: затримане виділення її, скупчування в організмі і часто збільшення в крові. Вивчаючи антаґоністів туберкульози, цікаво знати обмін сечової кислоти у хорих на сухоти й на інші хороби, які можна вважати за антаґоністів туберкульози. З пропозиції Г. Т. Яновського, ми визначали рівень сечової кислоти крови під час туберкульози та інших захорувань. Кількість сечової кислоти ми визначали методом Фоліна-Ву в кольориметрі Дюбоска в крові, здобутій венесекцією. Стандартний розчин сечової кислоти готували не більш як на два тижні.

Туберкульоза легенів (за клясифікацією IV туберкульозного з'їзду).

	Прізвище	Вік	Діяґноза	Кільк. сечової к-ти в крові
1	Х-н	39	A II/I, емфізема	4,1
2	Б-к . . .	—	A I/III	4,6
3	М-н	—	A II	7,0
4	Г-н	—	A II/I	3,1
5	Г-а	—	A II, астма	2,5
6	-я	38	B I, ексудат. плевр.	3,5
7	С-а	57	A II, емфізема	5,7
8	Ч-ла . . .	23	B II/II	2,5
9	Т-ко . . .	—	B II/I	2,25
10	К-ль . . .	23	B III/I	2,1, чер. м-ць 2,1
			Через рік	2,5
11	В-ий . . .	26	B II/III, nephroso-nephritis	3,2
12	Е-к	—	B III, malaria	1,1
13	А-р	47	B I/III	2,2
14	К-н . . .	25	B III/II	2,5
15	Н-а	—	B II/I	2,1
16	А-до . . .	29	B I, pleurit exsudat.	1,6
17	Х-н	20	B II/II	3,1
18	С-ий . . .	50	B II	2,6
19	М-о . . .	24	C II/III	1,56
20	В-а	36	C II/II, поти	1,4
21	Б-н	—	C III/I	0,8
22	П-с . . .	29	C II/III	1,5
23	Ш-а . . .	26	C II/III	2,1, чер. м-ць 1,2
			Через 2 місяці exitus	—
24	К-ий . . .	24	C III/I	2,—
			Через місяць exitus	—
25	П-в	—	C III/II	1,8
			Через місяць exitus	—
26	К-в	32	C III/II	0,8, чер. м-ць exitus
27	С-а	31	C III/II	0,7

Досліджено 26 хорих на туберкульозу легенів різного ступеня важкости процесу. Їжа цих хорих була звичайна, трохи підсилена; у всякому разі не безпуринова. Як видно з таблиці (див. стор. 558), пол і вік не відіграють особливої ролі в кількості сечової кислоти в крові. Можна відзначити деяку зворотну залежність між важкістю процесу та кількістю сечової кислоти у крові. У хорих з компенсованою туберкульозою легенів без токсемії кількість сечової кислоту крові пересічно була нормальна чи близько верхньої межі норми — від 2,0 до 4,6 mgr%, а в одному випадкові — 5,7 mgr%, де було ускладнення емфіземою. У випадках декомпенсованої туберкульози з більшою чи меншою токсемією сечової кислоти було менше, ніж у попередніх хорих — від 3,5 до 0,7 mgr%. У тяжких випадках сечової кислоти часто було менше проти фізіологічної норми.

Розподіляючи хорих за клясифікацією II з'їзду фтизіятрів, можна відзначити, що в групі B сечової кислоти у крові було менше, ніж у групі A; у групі C менш ніж у групі B. Щодо поширення туберкульозного процесу в легенях, то це мало впливає на кількість сечової кислоти в крові, а швидше має значіння якість процесу, тобто в фіброзних формах у крові більше сечової кислоти, ніж у випадках ексудативної форми туберкульози. У випадках туберкульози, ускладнених емфіземою, кількість сечової кислоти була досить велика — 4,1 mgr% в одному випадку і 5,7 mgr% у другому. В одному випадку, ускладненому нефрозонефритом, сечової кислоти було 3,2 mgr%. Коли, за даними Folin-a, Steinitz-a, Autenrith-a вважати, що нормально в людини у крові від 2 до 4 mgr% сечової кислоти, то в більшости наших туберкульозних кількість її була нижча за норму чи близько нижньої межі норми. З 20 хорих декомпенсованої туберкульози легенів з більшою чи меншою токсемією сечової кислоти к крові було 2 mgr% і до 0,7 mgr% — в 11 випадках.

За нашими спостереженнями, низький рівень сечової кислоти дає погану проґнозу. В одному випадку через рік, коли загальний стан покращав, кількість сечової кислоти трохи збільшилася — від 2,1 до 2,5 mgr%.

Borchard, Keleman, Sauder теж віздначали низькі цифри сечової кислоти у крові туберкульозних. Останні два автори це спостерігали в половині випадків. Gudzent знаходив у кількох туберкульозних збільшення кількости сечової кислоти у крові, але він не зазначає ступеня важкости випадків. При туберкульозі a priori можна було б сподіватися збільшення сечової кислоти у крові через розклад тканин. Виділення сечової кислоти з сеччю у туберкульозних може бути збільшене, наприклад, Walder, Lamble спостерігали у деяких туберкульозних багато сечової кислоти в сечі.

Чому при туберкульозі і саме в тяжких випадках не буває збільшення сечової кислоти у крові, — відповісти трудно. Можливо тому, що в легенях загалом не так багато клітин, як в інших паренхіматозних органах і що розклад запальної тканини йде не так швидко, як під час пневмонії, що розв'язується; можливо, що продукти розкладу клітин поступово попадають у кров і не скупчуються в організмі, а їх своєчасно виділяють

нирки. Пояснення, чому саме дуже мало сечової кислоти є в крові тяжких туберкульозних хорих, на нашу думку, треба шукати в особливому стані тканин організму цих хорих. Пояснювати ж це гідремією трудно, бо в туберкульозних вона буває рідко (А. М. Зюков).

Ми визначали кількість білковини сироватки у 14 туберкульозних у рефрактометрі Пульфріха й дістали пересічно нормальні цифри — від 7,28 до 9,35%; тільки в одному випадкові її було менше проти норми — 7,08%.

Завважимо, що затримки у тканинах сечової кислоти в туберкульозних у вигляді депа, як у подаґриків, ніколи не було відзначено.

Припускати уриколізу в розумінні Brugscha, Schittenhelma, Umber-а не можна, бо з робіт Gydzent-а, Sootber-а, Wicchowski, Tannhauser-а та ін. відомо, що в людському організмі проміжного розкладу сечової кислоти не буває; вона є кінцевий продукт пуринового обміну. Chauffard, Brodin, Grigaud знаходили зменшення сечової кислоти під час гострих інфекцій; можливо, що тут має значіння температура, хоч Keleman і Souder особливого впливу температури не відзначали. Значіння потіння, що висунув Borchardt, можливе, але в поті занадто мало сечової кислоти (А. Зюков).

Серед наших хорих ступінь пітливости не впливав на кількість сечової кислоти в крові. Нарешті Kelemann і Souder припускають, що в туберкульозних розклад сечової кислоти відбувається через бактеріяльну уриколізу чи через хемічні властивості продуктів туберкульозної тканини.

Останнє пояснення заперечує даним Waldes-Lambl-а, що в сечі туберкульозних хорих іноді знаходили чимало сечової кислоти. Чи позначається на кількості сечової кислоти в крові конституціональний фактор — досі мало з'ясовано; тільки Кабанов відзначив деяку залежність від конституції.

Взагалі з багатьох гіпотез про причину зменшення сечової кислоти у крові туберкульозних деякі мають підстави, але ні одної з них досі ще не доведено і питання це тимчасом залишається відкрите.

Яка ж кількість сечової кислоти у крові при захоруваннях, що вважають їх за антаґоністів туберкульози (як от подаґра, хороби серця, нирок, емфізема, бронхіяльна астма)? Відомо, що в подаґриків часто знаходять збільшену кількість сечової кислоти в крові і в тканинах (Gudzent та інші).

Ми теж здебільшого відзначали збільшення кількости сечової кислоти в крові у подаґриків. У тих випадках емфіземи, що ми дослідили, кількість сечової кислоти була близько верхньої нормальної межі — від 3,5 до 4,2 mgr%, там же, де була недостатність серця, ці цифри перевищували норму (5,7).

З 10 хорих на серце (міокардит, вада серця) в 9 сечової кислоти було більше як 3 mgr%, а в випадках декомпенсації — понад 4 mgr% і більше, залежно від ступеня декомпенсації.

Щодо хорих з ушкодженням нирок, то на 21 випадок ми маємо збільшення сечової кислоти понад 4 mgr%/₀ майже у всіх випадках хронічного ґльомерульо-нефриту.

У випадках бронхіяльної астми збільшення сечової кислоти у крові ми не спостерігали, проте De-Kleg, Storm-van Leeuwen знайшли затримку виділення сечової кислоти і вважають, що в патоґенезі бронхіяльної астми затримка сечової кислоти в організмі почасти має значіння.

Отже, з наших спостережень видно, що туберкульоза й її антаґоністи лежать на протилежних полюсах щодо кількости сечової кислоти: коли для першої характерна гіпо-, то для останніх — гіперурикемія.

Чи можна на підставі цих фактів будувати теорію, що ґрунт із збільшеною кількістю сечової кислоти не сприяє туберкульозі, що збільшення сечової кислоти в організмі може затримати розвиток туберкульози, може сприяти видужанню?

Міркувати про це є підстави, але стверджувати й будувати теорію тимчасом було б передчасно й однобічно. Передчасно тому, що потрібні ще дальші клінічні й експериментальні досліди; а однобічно тому, що не можна стверджувати, що розвиток туберкульози залежить від одного будь-якого фактора. У розвитку туберкульози відіграють ролю анатомічні, фізіологічні й фізично-хемічні умови і для з'ясування механізму впливу антаґоністів може мати значіння не тільки сечова кислота, але й чимало інших факторів, для кожного антаґоніста особливі чи окремі.

Нарешті, у клініці туберкульози ми повинні найбільшого значіння тепер надавати специфічному імунітетові. Докладне вивчання імунітету проти туберкульози з'ясувало багато фактів, відкрило широкі перспективи. Теорія протитуберкульозного імунітету поглинула цілий ряд однобічних фізіологічних теорій ґрунту, як головного фактора розвитку туберкульози. Ці теорії ґрунту, як демінералізація Robin-a, декальцефікація Ferrich-a, Sergent-a, Rosen-a, гіпацидність тканин Gautrelet-a, гіпохолестеринемія Gilbert-a й Herscher-a, гіполіпоїдія Lemoine, гіпертиреоїдизм, гіперсимпатикотонія, прохідність капілярів і інші, не користуються тепер увагою більшости фтизіятрів.

Хоч згадані фактори в цих теоріях і не мають рішального й безпосереднього значіння, проте геть їх відкидати, як і сечову кислоту, на нашу думку, було б неправдиво і ось чому. Виходячи з загального твердження, що тільки як вийняток у походженні хороби відіграє ролю один етіологічний момент, здебільшого, щоб розвинулася хороба, потрібен сполучений вплив багатьох етіологічних факторів (Brauer). Виходить, що й імунітет проти туберкульози, як каже Воробйов, «не є специфічно протитуберкульозний; у ньому є чималий компонент неспецифічної природної тривалости, рівноваги загального характеру».

Що неспецифічні фактори важливі, можна бачити не тільки з виникання туберкульози, а і з того, що майже все лікування туберкульози тепер складається із застосування неспецифічних факторів, засобів, що змінюють фізіологічні умови організму. Ці неспецифічні впливи, як відомо,

часто дають добрий ефект. Вони мають значіння почасти безпосереднє, а головне — посереднє. Вони підвищують специфічний імунітет, як фактор видужання. Реакція імунітету залежить не тільки від специфічних тіл та антитіл, але й від стану того середовища, в якому вони перебувають. Питання про вплив середовища на перебіг процесів імунітету, особливо питання про залежність імунітету від продуктів обміну речовин (наприклад, діябет) є важливі, хоч і мало вивчені.

На підставі сказаного ми вважаємо, що фізіологічне й фізично-хемічне вивчання хорого на сухоти має клінічний інтерес, і можливо, що деякі продукти обміну речовин, а також і сечокислий обмін, має значіння в розвиткові туберкульози, найменше в розумінні впливу на процеси імунітету.

Наші дані свідчать про те, що у хорих із збільшеною кількістю сечової кислоти в крові (а тому й у тканинах) перебіг туберкульози лагідніший. При інших хоробах із збільшеною кількістю сечової кислоти в організмі туберкульоза не набирає лихої форми; ці захорування можуть бути антаґоністами туберкульози.

Отже, можна вважати, що збільшення сечової кислоти в організмі туберкульозного через дієту чи інші втручання може бути корисним, як це спостерігав Padel навіть у тяжких хорих на сухоти.

Висновки.

1. При туберкульозі легенів зменшується кількість сечової кислоти в крові. В тяжких випадках сечової кислоти в крові часто буває менше як 2 mgr %.

2. Туберкульоза легенів і її антаґоністи щодо кількости сечової кислоти в крові при них є протилежні: для першої характерна гіпоурикемія, а для останніх — гіперурикемія.

3. Збільшення кількости сечової кислоти в організмі туберкульозного дієтою чи іншим може бути корисне.

ZUR FRAGE ÜBER DIE TUBERKULOSEANTAGONISTEN.

Der Harnsäurespiegel im Blut bei Tuberkulose und deren Antagonisten.

Aus der Therapeutischen Fakultätsklinik des Medizinischen Institutes zu Kyjiw (Direktor — Akademiker prof. Th. Janowski).

Von *W. WASSILENKO und D. KRITSCHIN.*

Ein gewisses Interesse stellen für die Klinik der Tuberkulose solche Fälle dar, wo bei Tuberkulose solche Krankheiten zugleich bestehen, welche obwohl sie den Körper abschwächen, doch den Verlauf der Grundkrankheit nicht verschlimmern und zuweilen sogar ihm entgegen treten.

Zu derartigen Erkrankungen — den Tuberkuloseantagonisten, wird die Gicht, die Herzfehler, das Emphysem, das Bronchialasthma, die Nierenerkrankungen zugerechnet.

Die Autoren haben den Harnsäuregehalt im Blute bei Tuberkulose und bei den eben genannten Krankheiten bestimmt.

Unter 26 untersuchten Kranken mit Lungentuberkulose bot der Gehalt an Harnsäure in 6 Fällen der fibrösen Form ohne Toxämie keine Abweichungen von der Norm dar. Bei 20 Kranken mit ausgesprochenen Toxämieerscheinungen war der Harnsäuregehalt herabgesetzt, wobei er in 11 Fällen 2 mg%—0,7 mg% ausmachte. Im allgemeinen nahm mit der Schwere der Krankheit die Harnsäuremenge ab. Bei Gicht, Emphysem, Herzfehlern, besonders im Dekompensationszustand, bei chronischer Glomerulonephritis überstieg der Harnsäuregehalt in der Mehrzahl der Fälle 4 mgr%.

Auf Grund ihrer Beobachtungen kommen die Autoren zu dem Schluss, dass in Bezug auf die Harnsäure stehen sich die Tuberkulose und ihre Antagonisten schroff gegenüber: die erste ist durch eine Hypo-, die letzten durch eine Hyperurikämie charakterisiert.

Es ist möglich, dass ein Anreichern des Körpers an Harnsäure auf diätetischen oder anderen Wege bei den Tuberkulosekranken von Nutzen sein kann.

ПРО КЛІНІКУ ТА ЛІКУВАННЯ ЛЕГЕНЕВИХ ГНОЙОВИКІВ.

Із терапевтичної факультетської клініки Київського медичного інституту.
(Директор — проф. А. Зюков).

Ординатор ТЕОФАН ДЗЮБЛИК.

Легеневі гнойовики є термін узагальнений. Під ним розуміють легеневий абсцес, або ґанґрену, що буває не часто, але останніми роками ці недуги спостерігаються багато частіше і тому звертають увагу лікарської думки більше. Ще року 1923 на конґресі в Страсбурзі доповідачі в цьому питанні були Couroux та Lélong. Року 1924 на всесоюзних з'їздах: VII — терапевтів, та XVI — хірурґів, програмовою темою було питання про легеневі гнойовики. Багато доповідачів (Кончаловський, Тушинський, Опокін, Пуресев, Прокін, Вайнштейн, Ґреков, Стражеско та інші) подають до 300 випадків захорувань на легеневі гнойовики. 1925 року на XVII з'їзді хірурґів, як відгук попередніх з'їздів, Спасокукоцький зробив доповідь на це питання. За останні три роки в літературі описується близько 100 випадків (Сеґалов, Альперін, Кушев, Яковлев, Віноґрадов та інші). Конґрес німецьких терапевтів 16—19 квітня року 1928 у Вісбадені не проходить мовчки повз це питання. Отже ми бачимо, що останніми часами більше цікавляться цією хоробою і частіше вона трапляється. Сприяють легеневим гнойовикам різні інфекційні захорування, епідемії, зокрема ґрипу, інтоксикаційні процеси: діябет, що рідко ускладнюється, алькоголізм, важкі умови життя, антигігієнічні житлові скупчення, недоїдання, перевтома фізична чи моральна та інше. Всі вищезгадані моменти так чи так позначаються на загальному живленні та силі організму, підриваючи діяльність усіх його систем, послаблюючи його сили й самозахист.

За вказівками старих авторів, легеневі гнойовики дуже рідко трапляються. Приміром, Laennec за 24 роки бачив два випадки ґанґрени, на секційному столі — 5—6 випадків, що померли від запалення легенів. Trousseau за 25 років зустрічав лише двічі легеневі гнойовики.

Отже, з наведених літературних джерел та власних спостережень у терапевтичній факультетській клініці Київського медичного інституту виходить, що легеневі абсцеси та ґанґрени останнього часу спостерігаються багато частіше, ніж у минулому. Протягом останніх трьох років (1926—1928) ми мали змогу спостерігати 21 випадок легеневих гнойовиків, з них 4 ґанґрени та 17 абсцесів, про які подаємо коротенькі історії недуг. Пере-

глянувши реєстраційний журнал для запису стаціонарних хорих нашої клініки за десять років (з 1916 до 1926), ми виявили лише вісім випадків легеневих гнойовиків, з яких було три ґанґрени та п'ять абсцесів. Серед наших випадків було 13 чоловіків та 8 жінок. Виходить, що чоловіки більше хорієть на легеневі гнойовики, ніж жінки, що відзначають і інші автори (Kissling, Альперін, Рейнберґ). Щодо віку наші хорі поділялись так: до 20 років — один випадок, від 20 до 30 — три, від 30 до 40 — десять, від 40 до 50 — чотири і від 50 до 60 — три. Як видно, легеневі гнойовики здебільшого вражають осіб середнього, найпрацездатнішого віку. За професійним розподілом було: хліборобів — 6, жатніх господинь — 6, крамарів — 3, каменярів — 1, кушнірів — 1, робітників тютюнової фабрики — 1, лікарів — 1, учнів — 2. Звідси видно, що більшість наших хорих належить до групи осіб фізичної праці. Ця недуга зустрічається не тільки в тих осіб, що працюють в умовах, зв'язаних з забрудненням легенів усяким порохом, але і в тих, що перебувають у задовільних щодо цього умовах: лікар, учні тощо. Більшість із них уживають тютюну, алькоголю, перебувають в антигігієнічних житлових умовах, незадовільно харчуються та інше. Вказівки про спадковість ми дістали не від усіх і тому сказати про це щось певне не можемо.

Патоґенеза легеневих гнойовиків може бути різноманітна. За схемою, яку запропонував Traube, легеневі гнойовики можуть виникати: 1) з емболя, що метастатичним шляхом потрапляє в легені через кровожили; 2) аспіраційно через бронхи чи метапневмонічно і 3) через ускладнення в дуплині, спричинене деструктивним легеневим процесом (tbc). Різні попередні захорування, що зменшують кількість повітря в легеневій тканині та призводять до її щрамування чи затвердіння, є добрий ґрунт для розвитку бактерій. Багато авторів (Прокін, Кудрявцева, Віноґрадов та інші) надають великої ваги попереднім легеневим захоруванням, як головним факторам, що зменшують відпорність легеневої тканини щодо шкідливих моментів. Leuden відзначає, що фіброзна пневмонія з легеневою емфіземою легше переходить на абсцес, а Кончаловський уважає за головний чинник легеневих абсцесів атрофію капілярів у зв'язку з погіршанням їх живлення. Morschand, Büsse, Wegelin та інші відзначають, що ґрипозне запалення легенів залишає після себе зміни в вигляді розростання альвеолярного та бронхіолярного епітелію, спустошення окремих альвеолярних дільничок, втрати їхньої елястичности, тому все це призводить до змін місцевого лімфообігу, перешкоджає правильному відпливові лімфи і сприяє затримці різних мікроорганізмів, що потрапили сюди емболічним чи аспіраційним шляхами. Theys гадає, що лише через аспірацію може утворитись абсцес. Більшість авторів тієї думки, що легеневі гнойовики виникають після пневмоній. Lenhartz, Tuffier, Karewsky, Кушев та інші вважають, що перше місце в патоґенезі легеневих гнойовиків має крупозна пневмонія, під час якої тромбуються легеневі жили, від чого утворюється некроза легеневої тканини. Schridde відзначає, що ґанґрена здебільшого постає після бронхопневмоній, коли сполучна тканина розростається

навколо бронхопневмонічних огнищ, у яких анаероби знаходять сприятливий ґрунт для свого існування. Dieulafoy відзначає, що після крупозної пневмонії не часто виникає ґанґрена. Heschl на 149 випадків крупозної пневмонії не спостерігав ні одної ґанґрени. Jürgensens на 1.501 випадок пневмоній ні одного разу не бачив ґанґрени, і навпаки: у Couplan d-a на 38 випадків легеневої ґанґрени лише в восьми вона була наслідком пневмоній. Tuffier на 149 легеневих ґанґрен 25 випадків визначив після крупозної пневмонії. Büsse на 324 секції вмерлих з ґрипу виявив 80 випадків легеневих гнойовиків. Morschand на 222 автопсії в 72 випадках спостерігав бронхопневмонію з абсцесами. У Тущинського на 46 випадків ґанґрени 32 випадки були після пневмонії; Пуресев на 67 випадків у 46 виявив після крупозної та ґрипозної пневмонії або бронхіту.

Отже, за сучасними літературними даними, інфекція в легенях поширюється 1) бронхоґенно, 2) гематоґенно, 3) лімфоґенно, 4) травматоґенно і 5) переходить із сусідніх органів і тканин. У літературі обмірковуються переважно перші два шляхи поширення інфекції, і вони мають своїх наслідувачів. Прибічники аспіраційної теорії кажуть, що інфекція йде аспіраційно з ротової дуплини, горлянки, після операцій на верхніх дихальних шляхах, екстракцій зубів, тонзилектомій, взагалі операцій, роблених під загальною наркозою. Schlueter та Cutler подають з літературних джерел 1.908 гнойовиків, з яких 29,6% виникло після операцій і половина з них після тонзилектомій. Lord подає 227 гнойовиків після операцій, а Holman — 187. Такої самої думки дотримуються Moore, Flick, Myerson та інші. Крім загальної наркози, надають великої ваги й тому станові, що хорий має під час наркози, а саме: сидячи чи напівсидячи, що сприяє льокалізації переважно в спідніх нижніх легеневих частках. Цю думку стверджує льокалізація процесу, що частіше буває в нижній легеневій частці, здебільшого з правого боку, а почасти це з'ясовується ще й напрямком та розташуванням правого бронха. Пооперацийні гнойовики в союзних авторів трапляються багато менше, ніж у чужоземних, бо операції, про які ми згадували, наші хірурґи здебільшого роблять під місцевою анестезією.

На XVI хірурґічному з'їзді Опокін та Ходкевич у своїй доповіді про експериментальне виникання гнойовиків сповістили, що, впорскуючи в легеневу тканину стафільококову культуру, вони діставали позитивні наслідки. Іньєкуючи середтрахеально (катетером) ту саму культуру під загальною наркозою, з восьми випадків лише у двох вони мали гнойовики. На підставі таких дослідів, вони відзначають, що легенева тканина під час інфекції, яка потрапляє в дихальні шляхи, має анатомо-фізіологічну резистентність і через бактерицидність бронхіяльного секрету, а також великий лімфо та кровоносний апарати та задовільне механічне випорожнення відкашлюванням. Кашлевий рефлекс, за вдалим виразом Jackson-а, є «вартовий собака легенів». Chester відзначає, що кашель у загоюванні абсцесів відіграє велику ролю: як його немає, то це не сприяє розвиткові хронічних абсцесів. Цей автор в експериментальних

дослідах на 22 собаках, щоб спричинити абсцес, способом торакотомії вводив капсулі з бактеріями. Абсцеси, що виникали, мали нахил гоїтися. Щоб з'ясувати ступінь загоювання абсцесів у собак, що кашляють, він для цього шести собакам уводив різні дратівні речовини в дихальні шляхи. На автопсії в 4 собак за місяць були виявлені невеликі абсцеси, в той час як у контрольних собак цього не було. Подібні досліди проробили американські автори: Holman, Gutler, Schlueter. Holman уводив собакам у бронх інфікований матеріял, і дістав неґативні наслідки. Вісім собак залишилися здорові, лише два загинуло, — один з емпієми, другий — з пневмонії. Те саме мали два останні дослідники на 17 випадках. На підставі своїх експериментів вони заперечують утворення абсцесів бронхоґенним шляхом. Пізніще ж почали вони вводити емболь у яремну вену собаці, й дістали позитивні наслідки. Разом з абсцесами тут бували й пневмонії. Щоб запобігти ґенералізації процесу, треба утворити місцеву захисну реакцію навколо емболю. З цією метою, вони інфекційний матеріял закладали в капсулю з відрізаного шматка стегнової вени, а щоб легше виявити рентґенографічно місце перебування емболю, то туди вкладали шматочок олива. Таким способом вони спричиняли справжній абсцес і тому зробили висновок, що для утворення абсцесу важливий є місцевий імунітет тканини, що сприяє льокалізації процесу.

Окреме місце в виниканні легеневих гнойовиків посідають сторонні тіла, а саме: шматки їжі, насіння, лушпиння, слиз із ротової та носової дуплин, що потрапляють у дихальні шляхи випадково, коли людина захлинеться, або під час тяжких інфекційних недуг, параліз піднебіння, які можливі у психічних хорих.

Під час різних запальних процесів, а саме: гнойовиків печінки, коси, діяфраґми, а також у випадках лихих новотворів (пістряк), tbc кісток, ребер, хребців тощо, інфекція може потрапляти в легені лімфатичними шляхами чи per continuitatem.

Травматичного походження легеневі гнойовики бувають дуже рідко; приміром, Опокін, Мейо, Фаворський, Jackson, Fischer, Litten, Hanot, Friedrich, Fränkel, Kissling, Stern та інші подають лише окремі випадки. Так чи так, травма іноді може сприяти утворенню гнойовика, а здебільшого, як автори відзначають, — ґанґрени.

Гематоґенно інфекція переноситься в легені емболічно; цьому сприяють різні септичні захорування: апендицит, тромбофлебіт, пуерперальні процеси, отити, анґіохоліти, запалення кісток, черевний, висипний тифи, дисентерія та інші. Kauffman, Harvier, Fetterlof, Narris, Landis, Прокін, Кончаловський та інші цей шлях уважають за найсприятливіший. За спостереженням Stagliano, амеба спричиняє запальні явища не лише слизової оболонки кишок, а також і бронхів та легенів. Інфекція в разі амебної дисентерії переходить лімфатичними чи кровожильними шляхами в легені. Можливе виникання амебного бронхіту без поразки кишкового тракту. Інфекція, що потрапила тим чи тим шляхом у легені, розвиваючись далі, може утворити абсцес. Ramond, Schenul теж спостерігали абсцеси легенів після амебної дисентерії.

Чинники, що спричиняють абсцес, також дають і ґанґрену. Не дуже давно почали вважати, що збудник ґанґрени—це гниляві бактерії — анаероби, комувата бациля, веретенувата паличка, спірохета; цим бактеріям надають певної ваги Plaut, Ruday, Perrin, Kauffman, Beitzke, Brauer, Veszpremi, Тущинський, Тіґа, Вайнштейн, Шішло та інші, а дехто з них знаходив спірохет та комуватих бацилъ типу Wincent-a.

Року 1846 Wirchow гадав, що легенева ґанґрена бактерійного походження. Traube та його учень Fischer 1863 року вперше звернули увагу на мікроорганізми в харкотинні хорих, де, як вони зазначають, бачили: «вибрионов в оживленном движении». Далі Leuden та Joffe описали в ґанґренозному харкотинні ниткувату паличку і прозвали її leptothrix pulmonalis, з приводу чого Котовщіков відзначає, що Leuden та Joffe, описуючи мікроорганізма мікотичних затичок, згадують і про спірохет, що спостерігали їх при бронхоектазіях та гниляних бронхітах, але вважали, що то є модифікація leptothrix-a. Котовщіков каже, що він часто знаходив спірохет, але ж напевне не уявляв собі, звідкіль вони потрапляють у харкотиння: з ротової дуплини, чи з легенів. 1910 року патолого-анатом Buday, дослідивши 35 випадків ґанґрен на секційному матеріялі, знайшов багато різних бактерій а також чимало ниткуватих та веретенуватих паличок і спірохет; їхній симбіозі автор надає ваги етіологічного чинника ґанґрени. 1914 року Plaut та Brauer ствердили фузоспірилярну симбіозу при легеневій ґанґрені. Легенева ґанґрена є полімікробна інфекція через симбіозу bacill. fusiformis із Вінцентовою спірохетою або стрептококом, часто з обома вкупі. Поступово до первинної інфекції можуть приєднатися спірохети з ротової дуплини, анаеробні бацилі й коки, багато патоґенних мікробів, що веґетують у носовій дуплині, як бацилі інфлюенци, ентерокок, пневмокок та інші. Bacillus fusiformes бувають великі й дрібні. В харкотинні їх часто не знаходять. Вінсентова спірохета не є первинний і специфічний аґент, як це вважає Bezancon, бо не завжди, ретельно досліджуючи, можна їх виявити. У зрізах із легеневої тканини, де знаходили разом із bacill. fusiformes і спірохет, анаеробніші bac. fusiformes завжди розташовуються в центрі, а менш анаеробні спірохети — ближче до периферії (Vincent). Проте, легеневу ґанґрену тепер ще не можна вважати за первинне фузоспірилярне захорування, бо згадані симбіонти експериментально не можуть спричиняти процес у здоровій легені, тому й специфічність їх не зовсім є доведена. Це стосується збудників бронхоґенної форми ґанґрени. В разі емболічної форми ґанґрени спостерігають переважно стрептококи, стафільококи, дипльококи. Kissling і Binghold та інші вважають за головного збудника бронхоґенної та гематоґенної легеневої ґанґрени анаероба streptococcus putridus. Опокін в утворенні ґанґрени надає великої ваги порушенню кровообігу в легенях, особливо респіраторних та кровоносних його гілок, що живлять легеню. Смірнов (з клініки Опокіна), перев'язуючи респіраторні та харчові легеневі гілки, мав типову ґанґрену цілої легеневої частки.

Етологія легеневих гнойовиків різноманітна, а тому й паролого-анатомічні прояви також різні. Певну ролю відіграє не лише характер процесу, а й льокалізація його, опір з боку тканини, стан живлення та всі захисні здібності організму.

Гнойовики можуть бути обмежені чи розповсюджені — дифузні. Розпочинаються вони інфільтрацією легеневої тканини з поширенням на периферії та збільшенням фокусу; в центрі його тканина починає розпадатися, через утворення літичних процесів. Спочатку непомітно, але за деякий час поступово виявляється демаркаційна межа, що відокремлює здорову тканину від хорої. Коли процес іде хутко вперед, захоплює здорові легеневі ділянки й не обмежується, тоді може змертвіти ціла частка або вся легеня. Lilienthal розподіляє легеневі гнойовики на бронхоектазії, бронхоектатичні гнойовики, гнойові пневмонії та екстра-бронхіяльні абсцеси. Перші три форми мають характер широкого легеневого процесу, а останні — обмеженого. За таким розподілом встановити ту чи ту форму важко, бо здебільшого процес буває комбінований. Buschnel за абсцес уважає такий процес, який утворюється в сполучній легеневій тканині, а Опокін рекомендує називати абсцесом нагноювання в легеневій паренхімі, але без некрози легеневої тканини, що, на погляд патолого-анатома, є неправильно, бо всяке нагноювання є елемент некрози. Кончаловський відзначає, що легеневі гнойовики здебільшого є вияв септичного процесу з різноманітною патолого-анатомічною картиною, що, на нашу думку, є ближче до правди. До цього часу в літературі ще немає певних вказівок щодо розуміння абсцесу та ґанґрени: те, що одні автори вважають за ґанґрену, інші звуть абсцесом, і навпаки. Ґанґрена є не часте захорування, і навпаки, — каже Kissling. На його думку, на абсцес хоріють частіше. Клініцистові іноді важко біля ліжка хорого провести певну межу між цих двох недуг, а тому й важко встановити діягнозу та прогнозу.

Аналізуючи спостереження над нашими хорими, ми виявили, що в утворенні легеневого абсцесу чи ґанґрени, провісниками їх були різні легеневі захорування: хронічні чи гострі бронхіти, пневмонії — ґрипозна чи крупозна, легенева емфізема, ґрипу, тиф тощо; а також відіграли не малу ролю професійно шкідливі моменти. Безперечно, переважного значіння треба надавати минулим легеневим захоруванням.

У наших хорих ґрипозна пневмонія дала ускладнення в 11 випадках, крупозна — в 5, черевний тиф — у 2, після пологів — 1, туберкульоза — 1, панариції — 1.

Щодо льокалізації процесу, ми виявили в наших хорих такі дані. При абсцесах: а) поразка правої легені у 12 випадках, з яких верхня частка тричі, середня — двічі, нижня — 7 разів; b) ліва легеня — в 5 випадках, з яких верхня частка — двічі, а нижня — тричі. При ґанґренах: а) поразка правої легені — 4 випадки, з яких середня та нижня частки — двічі, нижня — 1 раз і всі три частки — 1 раз. Поразки лівої легені не було. Здебільшого в наших хорих поразка переважно йшла з правої легені та її нижньої частки, що також відзначають інші автори, як от, приміром, за

збірною статистикою Loquud-a (1922 р.), на 537 випадків легеневої ґанґрени в 71% була поразка правої легені, в 29% — лівої; верхньої частки — в 40%, нижньої — в 60%. За матеріялом Тушинського, на 46 випадків у 56,5% була поразка правої легені, в 43,5% — лівої, нижньої частки — в 31 випадку, верхньої — 9, а середньої — 6. Опокін же, за матеріялом наших авторів, додержується іншої думки, що поразка лівої легені буває частіше. Треба вважати, що різноманітна льокалізація стверджує нашу думку про попередні зміни в легенях, де, мовляв, утворюється так званий locus minoris resistentiae, що й сприяє виниканню легеневих гнойовиків.

Хоч питанням про легеневі гнойовики й дуже цікавляться, проте треба констатувати, що в клініці та лікуванні цієї хороби ще й досі немає чогось певного. От чому, на нашу думку, питання це є й тепер актуальне, а тому всяке нове повідомлення про це до деякої міри допомагає вишукувати нові шляхи, щоб розв'язати цю проблему.

Типовий початок легеневих гнойовиків складається з місцевих та загальних явищ, розпочинається гостро чи поступово. У хорого виявляється загальне знесилення, млявість, його морозить, немає охоти до праці й їжі. Явищ з боку легенів може не бути, або вони бувають невиразні. Більшої ваги їм надають тоді, коли справа йде про ускладнення після пневмонії. Біль у грудях залежить від льокалізації процесу. Діяґноза здебільшого буває сумнівна, аж доки не з'явиться харкотиння з неприємним духом. Властивостям харкотиння ми надавали великої ваги, бо іноді воно є основний стимул для діяґнози. Перед початком прориву гною у бронх часто вже під час дихання з'являється неприємний дух. Харкотиння не буває або його вихаркується дуже мало. Здебільшого коли легеневий гнойовик уже утворився, воно прориваєтьcя несподівано.

Перед цим хорий відчуває сильний біль у грудях, ніби щось розірвалося; стан його пригнічений, розпочинається кашель і тут же настає несподіваний прорив та вихід харкотиння, що поступово збільшується. Хорий іноді мусить мати таке положення, як під час блювоти, вихаркуючи гній великими порціями ротом і навіть носом. Traube відзначив, що харкотиння йде «повним ротом». У такий момент може трапитись асфіксія, бо дихальні шляхи наповнюються харкотинням і не пропускають повітря в легені, від чого задих збільшується; хорий знесилюється: синіє, потім блідне, кінцівки холонуть, пульс знижується і може статися exitus. Але так рідко буває. Здебільшого ці явища хутко зменшуються або минають, хорий вдихує, ціяноза зникає і напад кінчається. За один такий напад може відійти харкотиння від $^1/_4$ до $^1/_2$ літра і навіть більше. За Quincke, у відповідному положенні хорого харкотиння може відходити й більше. Під час вихаркування виявляється поганий дух в більшій чи в меншій мірі. Kissling відзначає, що найважливіший симптом ґанґрени є смердючий дух від харкотиння, а Widal влучно завважив, що при легеневих гнойовиках діяґноза в плювальниці.

За свою довголітню лікарсько-клінічну діяльність мій вельмишановний учитель, небіжчик академік Теофіл Гаврилович Яновський,

завжди звертав увагу своїх учнів на запах у хорих, як серйозний клінічний симптом. Він відзначав, що запах є допомічний симптом для діяґнози, перебігу та проґнози, бо виявляє відповідні зміни в організмі. У хорих на легеневу ґанґрену, — відзначав Теофіл Гаврилович, — уже на віддаленні легко помітити особливий характерний для цієї хороби дух. Він такий відмінний від запаху при інших легеневих хоробах, що тільки на підставі його самого зразу легко встановити справжню діяґнозу ґанґрени й диференціювати її від інших легеневих захорувань. Коли харкотиння постоїть, то за кілька годин і сліду від цього духу не залишається, бо всі леткі речовини зникають. До деякої міри те саме буває і в інших випадках легеневих захорувань, тому це утрудняє діяґнозу. Запах харкотиння при абсцесах не такий смердючий, як при ґанґрені, і його може навіть зовсім не бути.

У щоденій практичній лікарській роботі на запах харкотиння мало зважають; авскультуючи хорого, загадують йому покашляти і тоді, під час видиху, можна спостерігати смердючий дух. Іноді важко сказати, що це є: ґанґрена чи абсцес, але ж думка лікарева тоді звертається в бік цих недуг. Смердючий дух, що буває в хорих на бронхоектазії, гнилявий бронхіт, емпієму тощо, не є ґанґренозний.

Звертаючи увагу на властивості харкотиння в наших хорих, ми завжди могли наблизитися до правдивої діяґнози і встановити її на підставі характеру запаху від хорого, який при абсцесах далеко менше виявлений, не дуже смердючий; його може терпіти як хорий, так і ті, що коло нього ходять. В разі ж ґанґрени він дуже смердючий, поширюється на всю палату, навіть коридори. Бували випадки в наших хорих, коли до прориву гною, під час дихання та кашлю, ми спостерігали смердючий дух, а цим самим могли наближатись до гаданої діяґнози — легеневого гнойовика. При абсцесах харкотиння, коли встоїться, розподіляється на два або три шари: спідній — густий, зеленуватий або жовтавий, гомоґенний, іноді бувають дрібні шматки легеневої тканини, а верхній — каламутний, сіро-зелений або пінявий. Мікроскопічно є багато бактерій, голок жирних кислот, кристалів холестерину, гематоїдину, елястичної тканини альвеолярної будови та іноді псевдоґуберкульозні палички. Харкотиння ґанґренозних хорих розподіляється на три або чотири шари: верхній шар — слизово-гнійний, перемішаний з піною, або чисто пінявий; середній — сіро-бурий, каламутний, містить у собі багато білковини та слизу; спідній — зелено-бурий, гнійний, бувають Дітріхівські корки, шматки легеневої тканини тощо. Хемічним досліджуванням виявляються продукти розкладу білковини, сірководень, амоніяк, лецитин, скатоль феноль, індоль, жирові кислоти, на що звернув увагу в свій час Léuden.

Колір харкотиння може змінюватися, особливо, коли домішується кров, або окремо, або в перемішці з харкотинням. У наших хорих ми спостерігали кров при ґанґрені завжди, окремо і в перемішці з харкотинням, іноді її було багато, а при абсцесах — не завжди. Харкотиння здебільшого буває лужної реакції, а далі може переходити на кислу. Fihlen із ґанґренозного харкотиння здобув ґліцеринову витяжку, яка в лужному сере-

довищі розчиняла елястичну легеневу тканину. Елястичні волокна в харкотинні показують на деструкційні процеси в легенях; лише з цього симптому з певністю диференціювати абсцес від ґанґрени не завжди можна. Rosenfeld, Jackson описують абсцеси після пневмоній, які можна було виявити лише тоді, як була елястична тканина. Traube, Leuden також уважають, що елястична тканина при абсцесах є головна ознака, що відрізняє його від ґанґрени.

У наших хорих ми здебільшого виявляли елястичну тканину, яка на початку ґанґрени була, а далі зникала, тобто розчинювалась у наслідок летючих процесів, що утворюються в ґанґренозному розкладі. Отже, дуже важливо досліджувати хорого якнайшвидше після вихаркування. Іноді вдавалося нам виявляти окремі невеликі шматки елястичної тканини в пізніх ступенях недуги. Sahli відзначає, що він не знає ні одного випадку легеневої ґанґрени, де б у харкотинні не було елястичної тканини. Доводиться виявляти не тільки елястичну тканину, а навіть цілі шматки легеневої тканини; тоді діяґноза є безперечна. Так чи так, а елястичній тканині надають великого діяґностичного значіння.

На дослід треба брати харкотиння свіже, обробити мазків з 5—10. Ми вживали Fenwick-ового способу. Харкотиння збирали в чисту посудину, тоді відливали 15,0—20,0 у порцелянову ступку, поступово розводили такою самою кількістю КОН (10%) і розтирали в гомоґенну масу. Обережно підігрівши на вогні, поки з'являться перші бульки, додаємо вчетверо більше води, краще дестильованої, знов так само підігріваємо і наприкінці переливаємо в конічну шклянку та ставимо на 6—8 годин (краще на добу), щоб устоялося. Елястична тканина осідає на дно, тоді воду обережно зливаємо й досліджуємо опад. Готуючи таким способом препарати, всі непотрібні елементи розчиняються і в препараті виразно виступають особливості будови елястичної тканини, їхня рівномірна товщина, двоконтурність, характерна колінчастість, поступове загострення кінців, з нахилом до дихотомічного розподілу та іноді характерне альвеолярне розташовання.

З фізикальних явищ, що здебільшого спостерігаємо в хорих, буває притуплення або тимпаніт; дихання жорстке або послаблене бронхіяльне чи амфоричне; вогкі, середні чи великі пухирчасті субкрепітаційні хрипи; голосове тремтіння частіше збільшене, виразна бронхофонія. Взагалі треба сказати, що фізикальні явища залежать від того, чи гнойовик прорвався у бронх і сполучається з ним, чи ні, потім — де саме він розташований: центрально чи периферично. Як гній вийде через бронх, утворюється дуплина і тоді виявляться і відповідні їй симптоми: Wintrich-а, Friedrich-а, бронхофонія, еґофонія, субкрепітаційні хрипи, іноді металічні. Ексудативний плеврит часто утрудняє діяґнозу і тоді буває важко одразу сказати, з чим саме маємо справу. Болі в грудях, що так часто хорі на них скаржаться, здебільшого залежать від плевриту. Впертий кашель, що виникає нападами, як слабий лежить на хорому боці, збільшується, а як харкотиння вийде — зменшується. Здебільшого при гнойових процесах, що розташовуються периферично, як харкотиння виходить

у плевральну дуплину, утворюється емпієма та штучний пневмоторакс — піопневмоторакс. В дальшому перебізі недуги хорий почуває себе гірше: загальна слабість збільшується, апетит зникає, через високу t° від інтоксикації; від того, що хорий ковтає харкотиння, виникають блювоти, порушується харчотравлення, з'являється катар шлунково-кишкового тракту, тяжкі проноси, хорого трусить, він дуже потіє, t° гектична, 39°—40°, прострація. Після викаркування гною t° на деякий час може спадати. При хронічних формах недуги, здебільшого при абсцесах, t° субфебрильна, іноді з довгими проміжками нормальної. Коли гнойовик прорвався у бронх, суб'єктивний стан хорого кращає і проґресування процесу може зупинитися, тоді дуплина поступово може гоїтися, шрамуватися, через утворювання сполучної тканини й патологічні явища зникають. Коли дуплина не зарастає, може залишатися хронічний процес на довший час. Приміром, Дьяконов спостерігав хронічний гнойовик 1 рік 6 м-ців, Богород — 1 р. 8 м-ців, Алексинський — 5 років. Ми спостерігали два випадки абсцесу, що тривали по три роки.

Здебільшого хорі гинуть з ускладнень: емпієми, пневмотораксу, септично-метастатичних гнойових процесів в інших місцях або з загального сепсису.

У хорих на легеневі гнойовики левкоцитоза збільшена від 10 до 20 тисяч. Тільки в одному випадкові абсцесу левкоцитоза була 31.000, при повторних же дослідах були хитання. В ґанґренозному харкотинні знаходять поліморфноядерну левкоцитозу. Спочатку вона мало зберігає свою форму, але як процес поліпшується, вона (форма) стає нормальна (Селезньов, Тушинський, Любарський). У сечі хорих на легеневий абсцес Weiss-ова реакція завжди була неґативна. До деякої міри надають значіння, виявляючи важкість процесу, кількості білковини в харкотинні. В разі хронічного перебігу, спостерігають болі в відповідних міжреброві проміжках, а також у суглобах, м'яснях, ревматоїдного характеру; товщають пальцеві фалянґи на руках та ногах (Becher).

За допомічний діяґностичний засіб є рентґеноскопія з рентґенографією; але, хоч останніми часами вона й зробила успіх, та щодо певної рентґенодіяґностики легеневого гнойовика майже нічого нового не дала. На екрані можна бачити обмежену ділянку густої тіні або інтенсивне затемнення з невиразними межами. Коли дуплина сполучена з бронхом і харкотиння відійшло, то зона затемнення має округлу форму з горизонтальною поверхнею, що змінюється під час відповідних рухів хорого. За Кудрявцевою, відрізняють дві форми легеневих гнойовиків: першу, що має тонку стінку інфільтрованої тканини, округлої форми, з виразними межами, вважають за лагідну; другу — інфільтрат, неправильної округлої форми, затемнення іноді охоплює всю легеневу частку, можливі місця просвітлення в дуплинах; діяґноза та проґноза їх здебільшого трудна.

Отже, загальні ознаки: гектична t°, знесилення до прострації, левкоцитоза, харкотиння з його властивостями, явища з боку легенів іноді дають змогу легко поставити діяґнозу легеневого гнойовика.

Диференціюють легеневі гнойовики проміж себе та з іншими легеневими захоруваннями: туберкульоза, бронхоектазія, інтерльобулярний плеврит, неоплязма тощо. Абсцес від ґанґрени ми найбільше диференціювали на підставі властивостей харкотиння, елястичної тканини, яку при абсцесах знаходили в більшості випадків, а при ґанґрені — не завжди, і бактеріологічно — аероби й анаероби, та на підставі суб'єктивних і об'єктивних даних. Лише у двох випадках ґанґрени ми виявили фузоспірилярну симбіозу.

Heschles на 11 випадків спостерігав сполучення легеневого гнойовика з tbc; Coupland на 56 випадків легеневих гнойовиків ні одного разу не бачив цієї комбінації. Кончаловський, Альперін та інші відзначають ускладнення туберкульози легеневим гнойовиком. Аналогічні випадки довелося й нам спостерігати. Треба завважити, що tbc може приєднуватися до гнойовика з лятентного фокусу або, навпаки, гнойовик постає на ґрунті туберкульозних бронхопневмонічних огнищ. Фізикальні явища гнойовика й tbc подібні, але все ж таки ми здебільшого маємо перевагу тих чи тих симптомів: ознаки дуплини, металічні субкрепітаційні хрипи, Koch-івські палички, безперечно, приводять до певної діяґнози. Бувають іноді псевдотуберкульозні бацилі у випадках хронічних гнойовиків; для цього треба зростити їх на поживному середовищі, або прищепити тварині.

Харкотиння треба досліджувати по кілька разів і різними методами. На рентґенівському екрані видно ізольовану тінь на полі нормальної легені, чого майже не буває при tbc. Горизонтальний рівень рідини й повітря може бути і в каверні, але тоді шар рідини дуже малий. Штернберґ надає значіння тому, на якому саме боці хорий лежить. Він відзначає, що при бронхоектазії та плевриті хорі лежать на хорому боці, при ґанґрені — на здоровому, а при туберкульозі важкої форми — на спині.

Диференціюючи з бронхоектазіями, треба брати на увагу загальний стан хорого, явища інтоксикації та t°, що буває значно нижча, ніж при гнойовиках. Biermer, Wiese та інші вказують на присутність при бронхоектазіях у харкотинні елястичної тканини, а Traube, Bacmeister заперечують це. За літературними даними, елястичної тканини не буває. Харкотиння при бронхоектазії виходить одразу, чого не буває при ґанґрені, через порушення елястичности легеневої тканини. Рентґен дає обмежені дані. Dorendorf відзначає, що при бронхоектазіях іноді можна бачити: невиразно обмежені тяжі, які йдуть від гілюса, або дуплину з щільним обмеженням.

Не завжди легко відрізняти легеневого гнойовика від проміжчасткового гнійного плевриту (інкапсульованого). Коли останній проривається через бронх, то смердючого духу та елястичної тканини немає, гній іде з кожним кашльовим поштовхом, а не періодично, як при гнойовиках (Dorendorf). На рентґені проміжчастковий плеврит дає стрічкувату чи клинувату тінь з основою до hilus-а, тоді як легеневий гнойовик частіше має тінь округлої форми або клинувату, вершком до hilus-у.

Коли в основі утворення легеневого гнойовика, як це іноді можливе, з'являється неоплязма, то буває важко їх відрізнити. При неоплязмі харко-

тиння або зовсім нема, або його дуже мало буває й воно не характерне; перкусія дає тупість; при рентґенодосліді — тінь гостро ізольована, ексудат часто кров'яний, виразна кахексія, t° майже нормальна, іноді субфебрильна.

При диференціюванні з ехінококом — допомагають реакція Вайнберґа і Кассоні, задовільний стан хорого тощо.

Робити пункцію легеневої тканини багато авторів не радить, бо можна занести інфекцію в плевральну дуплину або спричинити емболію, кровотечі тощо (Мікуліч, Kissling, Прокін, Опокін, Schlessinger, Hedblom та інші).

Прогноза легеневих гнойовиків завжди важка, особливо при ґанґрені. У гострих випадках можлива смерть. Коли недуга переходить на хронічний стадій, то тоді може тривати довго, з хитанням у бік покращання чи погіршання. Випадки видужування, навіть як є важкі ознаки в хорого, бувають, що відзначають багато авторів: Quincke, Lassen, Meyer, Börnecke, Rich, Siryer, Külbs, Gerharts, Голіцин, Вайнштейн та інші; у свій час про це згадував і Laennek.

Я теж спостерігав самостійне видужання в одному випадку, коли стан хорої був надзвичайно важкий, prognosis quo ad vitam — pessima, але пізніше наставало видужання (дивись історію недуги № 16).

Отже, беручи до уваги те, що самостійне видужування буває й що до цього часу остаточно не розв'язано питання про специфічність спірохети, а лише доводиться керуватись характером первинного процесу, силою його септичної асоціяції та певною льокалізацією тощо, — все це примушує нас додержуватись вичікувального методу лікування.

Лікування здебільшого симптоматичне; воно має завдання піднести загальний стан організму, зменшити кількість харкотиння, знищити поганий дух його тощо. Для цього користуємося відповідними зміцнювальними засобами, як перебування хорого в ліжку, абсолютний спокій, достатня кількість свіжого повітря, харчового кальоражу, іноді обмежена кількість рідини (200,0—300,0 на добу за Singer-ом), щоб зменшити кількість харкотиння, відповідне положення хорого і т. ін.

Проти смердючого духу призначають дезодораційні та дезинфекційні препарати в вигляді інгаляцій та пульверизацій: терпентина, карболова кислота, Kal. hypermanganicum, перувіянський бальзам тощо. Щоб зменшити секрецію, дають Myrthol.

Ми користувалися для своїх хорих інгалятором Крем'янського, куди наливали воду та суміш з Ol. Pini, Oleum Juniperi, Ol. Eucalipti, Ol. Terebinthinae aa 10,0, Ol. Menthae pip. 5,0, і хорий щопівгодини дихав по 5 хвилин. Цьому засобові надавав певної ваги академік Теофіл Гаврилович Яновський, беручи на увагу леткість цих олій, що добре впливають на легеневу паренхіму та зменшують поганий дух і кількість харкотиння.

Кравков зазначає, що терпентина, окислившись в організмі, почасти обертається на активну форму — озон, від якого й залежить властивість терпенів дезинфікувати та дезодорувати легені. Зінґерман з'ясовує добрий вплив терпентини тим, що вона допомагає утворювати в організмі опсоніни чи бактерійні антитоксини, або своїми властивостями спричинює

запалення й веде до утворення в організмі запальних антитіл, що послаблюють запалення та нагноювання. Конахов відзначає, що терпентина, коли її впорскувати, збільшує кількість левкоцитів, головне, великих лімфоцитів, почасти неврофілів, а тому активує захисні сили організму, зменшуючи протеолітичні ферменти, і цим позбавляє організм від усмоктування витворів розкладу, зменшує t°, харкотиння тощо.

Вживають таких середтрахеальних упорскувань: 1% ментолевої аб прованської олії з камфорою, креозотом, евкаліптом. Конахов пропонує впорскувати понадкістково 25% розчин терпентини в сезамовій олії. Hewelke впорскував 2% ментол по 2,0 в дуплину легеневого гнойовика. Американські автори радять промивати гнойовикову дуплину 100,0—300,0 слабенького йодового розчину через катетер, якого вставляють у бронх з допомогою бронхоскопу. Stagliano, Schenul у разі амебної інфекції, що спричинила абсцес, впорскували еметин і мали задовільні наслідки.

Французькі автори при легеневій ґанґрені вживають серотерапію. На конґресі французьких лікарів 1925 року опубліковано було 57 випадків, з яких 16 видужало. Сироватку виготовляли в Пастерівському інституті; вона є суміш лікувальних антианаеробних сироваток. Впорскують її під шкуру, м'ясні, горлянку, трахею. При гнилявих бронхітах наслідки були задовільні. Вживали також вакцинотерапії, але наслідки були не зовсім добрі й тому широкого поширення вона не має. Є спроби лікувати легеневі гнойовики також і інтравенозним вливанням 40% розчину Urotropin-у (по 2,5—5,0 розчину через 2-3 дні), але про наслідки такого лікування, через малу кількість спостережень, щось певне сказати не можна.

Коли було виявлено патоґенну ролю фузиспірилярної симбіози, то Plaut та Brauer запропонували лікувати ґанґрену інтравенозним вливанням неосальварсану. Plaut підкреслює, що сальварсанотерапії підлягають тільки ті випадки, в яких у харкотинні можна виявити фузиспірилярну симбіозу або окремих представників цієї групи. Останніми роками про лікування неосальварсаном у літературі пишуть багато клініцистів: Becher, Alsberg, Reichman, Kissling, Weiss, Curschman, Peemöller, Stepp, Petrin, Bakmeister, Тушинський, Сеґалов, Цейтлін, Любарський, Яковлев та інші; іноді вони мали позитивні наслідки. Разом з цим, у літературі є відомості, що сальварсанотерапія не давала позитивних наслідків або, навпаки, давала зовсім неґативні. Дехто з вищезгаданих авторів мали позитивні дані в разі невиявленої симбіози і, навпаки, при фузиспірилярній симбіозі сальварсанотерапія відповідно не впливала на процес.

Curschmann і Hirsch пропонують у всіх випадках ґанґрени вживати сальварсан. Перший із них спостерігав, що позитивні наслідки сальварсанотерапії залежать не від бактеріяльної фльори, а швидше від найраніше розпочатого лікування.

У тих випадках, коли немає показів до негайної операції, треба проробити лікування сальварсаном, як гадають: Poemöller, Plaut, Winterfeld, Pick. Разом з цим Pick радить комбінований спо-

сіб лікувати неосальварсаном з Calc. chloratum (розчин сальварсану в 10% розчині Calcii chlorati).

Stepp, Alsberg, Weiss, Becher мали задовільні наслідки від лікування легеневої ґанґрени як у випадках із спірохетами, так і без них, коли сальварсан не впливав. У Kissling-а були задовільні наслідки від лікування центрально розташованих невеликих огнищ. Воскресенський відзначає задовільні наслідки лікування легеневої ґанґрени зільберсальварсаном. Deusch радить уживати неосальварсан у комбінації з транспульміном. Більшість німецьких авторів висловлюється за позитивну сальварсанотерапію. Дехто з наших авторів (Любарський, Тушинський, Вайнштейн, Яковлев) ставляться скептично до сальварсанотерапії. Отже, остаточно висловитися про наслідки лікування неосальварсаном, на превеликий жаль, тепер не можна, бо, як відомо, ще немає певної ясности в діяґнозуванні абсцесу або ґанґрени, а тому немає на це певних даних. Так чи так, можна завважити, що на підставі літературних джерел до сальварсанотерапії треба ставитись обережно.

Сальварсан уважають за спірохетотропний — therapia sterilisans magna проти сифілісу та почасти й інших спірохетоз. Вплив його на мікроби при ґанґрені є недостатній; це можна припустити тому, що дуплина, яка утворюється, надовго може залищатися й давати всі можливості для розвитку анаеробів, а цим самим і для повторювання процесу. Деякі автори (Behnke, Strubel, Павлов; Кравков) уважають, що за об'єкт впливу неосальварсану є не спірохети, а тканина хорого організму, підо впливом якого збільшується опір та здібність тканини боротися з мікроорганізмами. Як лікувати неосальварсаном легеневі гнойовики, позитивні наслідки іноді виявляються після перших іньекцій: гостро змінюються властивості харкотиння, зникає смердючий дух, зменшується його кількість, зникають фузиформні бацилі й спірохети, коли вони були, t° зразу або поступово зменшується, об'єктивні симптоми поволі починають зникати.

Неосальварсану вживають інтравенозно від 0,15 до 0,2—0,3, через 2—3 дні; інші автори рекомендують дози 0,3—0,45—0,6, але з більшими павзами.

Неосальварсанотерапію ми вживали у шести випадках: 4 абсцес та 2 ґанґрен. При абсцесах дістали позитивні наслідки, настало повне видужування. Вже одному минуло після лікування Neo 11 м-ців, другому — 10 м-ців, третьому — 9 м-ців, а четвертому — 6 м-ців і до цього часу ніяких ускладнень не спостерігали. Температура в цих хорих поступово спадала, кількість харкотиння зменшувалась, смердючий дух зникав, особливо після другого чи третього вливання Neo, з'являвся апетит, явища фізикальні зменшувалися, загальний стан хорого кращав. Неосальварсан вливали п'ять або шість разів; розпочинали з 0,15 і поступово збільшували дозу до 0,6. За всі рази влили від 1,6 до 2,0 неосальварсану. Реакції від вливань Neo не спостерігали, лише при ґанґрені була один раз мало виявлена реакція. У двох випадках легеневої ґанґрени ми мали неґативні

наслідки від уливання неосальварсану: процес поступово збільшувався, стан хорого гіршав, а тому дальші вливання припинили.

Крім терапевтичних засобів, останніми часами набрав великої ваги хірурґічний спосіб лікувати цю хоробу, особливо з того часу, коли доступ до огруддя став можливіший та приступніший. Про це свідчать минулі 16 та 17 з'їзди хірурґів. Хірурґія легенів, як сказав Мікуліч, була схована «за сімома печатками». На щастя, нині ці печатки губляться одна по одній та все ж таки й тепер легенева хірурґія далеко не зовсім є розкрита книга, як про це доповідав Опокін.

Willer, Пуресев та інші статистики відзначають, що смертність з легеневої ґанґрени без оперативного втручання є 70—80%, при абсцесах же багато менша — 40—50%. При оперативних втручаннях смертність чимало зменшується. Tuffier подає 40% смертности; Core — 29,3% Опокін — 31,7%; Quincke — 29,1%; Kisling — 40,8%; Sauerbruch при абсцесах — 36%, при ґанґренах — 51,33%. Такі приблизно відсотки і в інщих хірурґів, що докладно не відокремлюють ґанґрену від абсцесу. З оперативних способів — найуживаніший — пневмотомія, при якій доводиться керуватися льокалізацією та розміром гнойового огнища, а також передбаченням тих ускладнень, які можуть статися після операцій; крім цього, має значіння й те, що задовільні наслідки дістають тоді коли дуплина одна, і, навпаки, коли їх кілька — неґативні.

Quincke радить, відкладати операцію в гострих випадках не далі, як на чотири тижні. Ґреков каже, що при гнойовиках з великою кількістю харкотиння без поганого духу можна ждати до двох місяців, а при ґанґренозній формі треба оперувати якнайшвидше. Велику смертність дають пооперацiйні кровотечі. Бронхіяльні фістули та кровотечі навівають недовір'я до активного хірурґічного втручання, а надто, що хорі на легеневі гнойовики часом і самостійно видужують. Останніми часами панує напрямок лікувати консервативно, не розтинаючи гнойову дуплину, а відсмоктуючи гній бронхоскопом. Спосіб цей особливо радить Jackson та Grahem; у надійних руках він дає цілком задовільні наслідки. Ще вживають позаплеврального впливу на місце поразки, стискаючи легені, що сприяє витискати гній з них. Позитивні наслідки іноді бувають від штучного пневмотораксу, френікотомії та торакоплястики. Tüsberg, Mejer, Bernècke, Wiel, Bergman, Forlanini, Rich, Levin, Friederbaum, Штейнберґ, Віноґрадов та інщ. відзначають позитивні наслідки від штучного пневмотораксу і, навпаки, — Wilman, Gerhard, Тущинський ставляться до цього неґативно. Ефект пневмотораксу не довгий, бо на 5—6 день повітря всмоктується і настають ремісії, тому треба робити повторні вдимання. Протипокази для штучного пневмотораксу: зрощення плеври, поразка цілої частки та обох легенів. Як гнойовики розташовані центрально, від пневмотораксу наслідки бувають кращі; як процес периферично розташований, — кращі наслідки дають пневмотомії. Коляпс-терапію провадять від 3 до 5 тижнів і не більше як п'ять місяців. У випадках глибоко розташованих

абсцесів Sauerbruch радить насамперед накладати парафінову пльомбу, щоб зрослася плевра та вщрамувалася легенева тканина біля стінки абсцесу. Це є перший момент; а другий — пльомбу відкидають і абсцеса розрізують. Є вказівки на задовільні наслідки від екзерези nervi phrenici (Незлін).

Спасокукоцький та Михалевський і Яковлев лікували френікотомією та торакопластикою і мали задовільні наслідки. Для більшої компресії легенів вони вживали пельота. Щоб більше здущити легеню, робили широку резекцію ребер.

Із загального числа наших хорих четверо підлягали оперативному втручанню: один з абсцесом, а троє з ґанґреною. Одному з них зроблено пневмотомію, а решті трьом — резекцію ребер. Усі чотири хорі вмерли.

Історії недуг хорих на легеневу ґанґрену.

№ 1. К. О., 21 р., хліборроб. Вступив 1/II 1926 р. Захорів 3 м-ці тому на черевний тиф, через $1^1/_2$ м-ці з'явився біль у правому боці, піднесення t° до 40, кашель, харкотиння з кров'ю, іноді непритомність. Далі з'явився раптовий кашель, і відійшло зо 2 шклянки харкотиння з дуже смердючим духом. Як лежить на хорому боці, кашель збільшується і навіть доходить до блювоти; були ливні поти, морозило, проноси. Зловживав алькоголем та багато курив. Блідий, виснажений. Праве огруддя під час дихання відстає. Праворуч перкуторний звук притуплений, дихання послаблене, а в центрі — бронхіяльне, середньо-пухирчаті хрипи; голосове тремтіння послаблене, бронхофонія збільшена. Харкотиння розподіляється на 3 шари; воно дуже смердюче, з ґанґренозним духом; є елястична тканина, стафільококи, стрептококи, диплококи; Кохівських паличок нема. Діяґноза: ґанґрена правої легені — середньої та нижньої часток, ексудативний плеврит. Переведено до хірурґічної клініки на операцію. Резекція ребер. Exitus.

№ 2. Л. Х., 30 р., хатня господиня. Вступила 20/XII 1926 р. Два м-ці тому хоріла на ґрипозне запалення легенів; стало боліти в боці, кашель, кровохаркання. З правого боку від середини лопатки донизу є притуплено-тимпанічний звук, дихання послаблене, субкрепітаційні хрипи, еґофонія. Хору морозить, ливні поти, t° 39,5 гектична. Під час дихання смердючий дух. Раптовий кашель з проривом гнійного харкотиння з дуже смердючим ґанґренозним духом. Харкотиння розподіляється на 3 шари, в ньому виявлено стрептококи, стафільококи, диплококи, фузоспірилярні бацилі, спірохети, елястична тканина. Кохівських паличок нема. Після відходу харкотиння — кавернозні явища: субкрепітаційні металеві хрипи, амфоричне дихання, бронхофонія. Левкоцитоза 18.000. Під час повторних досліджувань не завжди знаходили елястичну тканину, іноді траплялися шматки легеневої тканини. Рентґендослідження: абсцес нижньої частки правої легені. Діяґноза: ґанґрена легенів. Хору переведено до хірурґічної фак. клініки. Операція: резекція ребер. У легенях розкрито кілька дуплин, випадали шматки легеневої тканини. По операції на третій день кровотеча. Смерть. Автопсія: ґанґрена правої нижньої легеневої частки, гострий нефрит, паренхіматозна деґенерація органів, септицемія, anaemia gravis.

№ 3. К. В., 50 р., хлібороб. Вступив 10/IX 1928 р. Захорів 3 м-ці тому на ґрип з запаленням легенів, t° 40, поти, трусить, біль у правому боці. Через 3 тижні — харкотиння з ґанґренозним духом. Знесилля, прострація. Ліворуч від кута лопатки й донизу притуплення, дихання послаблене, в центрі з амфоричним відтінком; субкрепітаційні хрипи, бронхофонія. З правого боку ті самі явища. Харкотиння відходить періодично до 400,0 на добу, буває кровохаркання. Кохівських паличок нема. Є елястична тканина, стрептококи, стафільококи. Rgs. дослідження: абсцес нижньої частки лівої легені, завбільшки — 8 × 10 см. Діяґноза: ґанґрена легенів. Іньєкції неосальварсану 0,15 та 0,3; наслідків ніяких; переведено до хірурґічної фак. клініки.

Операція: резекція ребер; смерть. Автопсія: абсцес лівої легені, обмежена ґанґрена правої легені, крупозна пневмонія, гіперплязія селезінки, паренхіматозна деґенерація органів.

№ 4. П. А. 22 р., учениця. Вступила 1/XII 1928 р. Місяць тому хоріла на ґрипозну пневмонію; стало боліти в ґрудях; сухий кашель. Два роки тому була операція з приводу остеомієліту гомілки. Хоріла на еспанку, запалення легенів, висипний тиф. Під час дихання неприємний дух. На верхній частці правої легені притуплення з тимпанічним відтінком; дихання жорстке, з амфоричним відтінком; субкрепітаційні хрипи, бронхофонія; t° 39,6, гектична. Koch-івських паличок нема. Левкоцитоза 18.200. Раптовий кашель; гнійного смердючого харкотиння відійшло до 400,0; настали ясніші фізикальні явища дуплини, лежить увесь час на здоровому боці. Є елястична тканина, стрептококи, стафільококи, фузиформні бацилі, спірохети. Дух харкотиння ґанґренозний, в ньому є Дітріхівські корки. Бувають кровохаркання. Rgs. дослідження: інфільтрація верхньої легеневої частки. Діяґноза: ґанґрена правої легені. Іньекції неосальварсану 0,3 та 0,45; наслідків ніяких. Розвинувся ексудативний плеврит. Стан погіршав, прострація. Смерть. Автопсія: ґанґрена правої легені та ексудативний плеврит. Пневмонія лівої легені, гіперплязія селезінки, тяжка паренхіматозна деґенерація органів, септицемія.

Легеневі абсцеси.

№ 1. Ш. А., крамар. Вступив 18/X 1926 р. Місяць тому захорів на крупозну пневмонію, що не розсмокталась. Біль у правому боці. T° 40, морозить, поти. Від 5 ребра й донизу тупість, бронхіяльне дихання, крепітаційні хрипи; голосового тремтіння немає. Левкоцитоза 15.000. Живлення задовільного; вживав алькоголю. Rgs. дослідження: інфільтрація легені. Харкотиння немає. Діяґноза: абсцес легенів, правої нижньої частки. Переведено до хірурґічної фак. клініки. Пробна пункція в легені: здобуто гній, де є стрептококи, стафільококи, елястична тканина. Операція: пневмотомія. Засів крови дав гемолітичного стрептокока; вливання електрарголю. Під час операції виявлено огнище, завбільшки з кулак, у якому є густий з поганим духом гній. Смерть.

№ 2. П. Р., хатня господиня. Вступила 12/III 1928 р. Три тижні тому хоріла на ґрипозну пневмонію. За $1^1/_2$ тижня з'явилось харкотиння з неприємним духом, до 400,0 на добу; розподіляється воно на 2 шари. Koch-івських паличок нема, є елястична тканина. Живлення задовільного, завжди була здорова. З правого боку від 5 ребра й донизу є притуплення; дихання ослаблене; в центрі амфоричне; субкрепітаційні хрипи, виразна бронхофонія. Під час кашлю іноді блювоти; проноси, t° 39,6. Rgs. дослідження: абсцес правої легені, нижньої її частки. Зроблено шість вливань неосальварсану через три-чотири дні, всього влито 2,0. Уже за другим вливанням запах і кількість харкотиння зменшились, t° знизилась до норми. Хора набула 7 фунтів ваги; на місці вогнища дихання послаблене, трохи субкрепітаційних хрипів. Видужання повне; вже минуло одинадцять місяців, а ускладнень ніяких.

№ 3. М. А., 47 р., робітник тютюнової ф-ки. Вступив 16/IV 1928 р. Захорів $1^1/_2$ м-ця тому на ґрипозну пневмонію. Морозить, поти, t° 39,5, неприємний дух під час дихання. Раптово відхаркнув гнійне харкотиння; під час кашлю бувають іноді блювоти. Харкотиння розподіляється на два шари. Koch-івських паличок немає. Елястична тканина є.

Ліворуч від легеневого вершка і до шостого ребра притуплено-тимпанічний тон; у центрі амфоричне дихання, субкрепітаційні хрипи, бронхофонія. Rgs. дослідження: абсцес легенів лівої верхньої частки, завбільшки 8 × 8 см. Лікування неосальварсаном. Зроблено п'ять вливань, усього влито 1,8 Neo. Стан задовільний. Набрав 7 фунтів ваги; t° норма. Видужав. Минуло десять м-ців, і ускладнень ніяких.

№ 4. К., 54 р., вступив 21/V 1928 р. (з лікарні УЧХ ім. акад. Т. Яновського). Крамар. Три тижні тому захорів на ґрипозну пневмонію. Кашель та біль у правому боці. Задих, неприємний дух під час дихання. Несподіваний відхід гнійного харкотиння з духом; t° 39, Koch-івських паличок нема. Елястична тканина є. Rgs. дослідження:

абсцес нижньої частки правої легені. Лікування неосальварсаном. Влито всього 1,6 Neo. Видужав.

№ 5. О. 35 р., хлібороб. Захорів на крупозне запалення легенів, довгий час t° не знижувалась, розсмоктування не було. Є кашель, задих. Левкоцитоза 14.800. Пункція дала серозно-гнійний ексудат, який дав стерильний засів; добуто $^1/_2$ літра ексудату; t° знизилася. Під час кашлю раптово вихаркнуто багато гнійного харкотиння, до 400,0, після чого виявилися фізикальні ознаки дуплини. Харкотиння з неприємним духом. Діяґноза: абсцес легені. Лікування неосальварсаном; усього влито 1,8; t° норма, видужав [1]).

№ 6. Т. Н. 33 р., хатня господиня. Вступила 30/IX 1926 р. Захоріла після пологів 9 м-ців тому; біль у правому боці огруддя, кашель з неприємним духом. Праворуч від кута лопатки донизу притуплення, дихання жорстке, в центрі бронхіяльне, субкрепітаційні хрипи. Харкотиння за добу до 200,0. Koch-івських паличок та елястичної тканини нема. Лікування симптоматичне. Діяґноза: абсцес нижньої частки правої легені. Вибула з поліпшенням.

№ 7. К. А., 34 р., хатня господиня. Вступила 2/XII 1926 р. Захоріла 7 м-ців тому на ґрипозну пневмонію. Через два м-ці раптово вихаркнула до $^1/_2$ літра гнійного харкотиння з неприємним духом. Праворуч, на місці розташування середньої легеневої частки притуплено-тимпанічний тон, амфоричне дихання, субкрепітаційні хрипи, еґофонія; t° 39,5, гектична. Елястичної тканини й Koch-івських паличок нема. Левкоцитоза — 15.600. Rgs. дослідження: абсцес правої легені, середньої частки. Вибула з поліпшенням.

№ 8. Н. М., 35 р., хатня господиня. Вступила 22/XII 1926 р. Захоріла 4 тижні тому на крупозне запалення легенів; t° ввесь час 39,0 — 40,0; морозить, потіє, проноси, блювоти. Праворуч від кута лопатки донизу — притуплено-тимпанічний тон, дихання бронхіяльне, субкрепітаційні хрипи, бронхофонія. Харкотиння, з неприємним духом, за добу 200,0. Є елястична тканина, стрептококи, стафільококи, дипльококи, левкоцитоза 14.000. Rgs. дослідження: абсцес нижньої частки правої легені. Лікування симптоматичне. Вибула з поліпшенням.

№ 9. П. З., 23 р., каменяр. Вступив 26/IX 1926 р. Хорів 3 роки тому на черевний тиф. Харкотиння викашлює за добу $^1/_2$ літра, з неприємним духом. Буває кровохаркання. Хорів на ексудативний плеврит. Праворуч від кута лопатки й донизу притуплено-тимпанічний тон, амфоричне дихання, субкрепітаційні металеві хрипи, бронхофонія. Koch-івських паличок нема, елястична тканина є. Rgs. дослідження: абсцес нижньої части правої легені. Патологічні явища з боку нирок: нефросклероза. Вибув без поліпшення.

№ 10. П. Н. 34. Кушнір. Вступив 27/XII 1927 р. Захорів $1^1/_2$ м-ця тому на крупозне запалення легенів. Тиждень тому раптово вихаркнув гнійного харкотиння до 600,0 з неприємним духом. Бували кровохаркання. Праворуч під кутом лопатки притуплення, дихання амфоричне, субкрепітаційні хрипи, бронхофонія. Koch-івських паличок нема. Елястична тканина є. Rgs. дослідження: інфільтрація з підозрою на абсцес. Діяґноза: абсцес нижньої частки правої легені. Лікування симптоматичне. Поліпшення.

№ 11. Т. М. 55 р., хатня господиня. Вступила 27/I 1928 р. Два м-ці тому хоріла на ґрипозну пневмонію. Харкотиння з неприємним духом, за добу вихаркує 400,0. Koch-івських паличок нема, елястична тканина є; t° 39,5. Праворуч під кутом лопатки дихання послаблено, субкрепітаційні хрипи, бронхофонія, притуплення. Rgs. дослідження: інфільтрація з підозрою на абсцес. Діяґноза: абсцес. Лікування симптоматичне. Поліпшення.

№ 12. С. Є., 40 р., хлібороб. Вступив 28/II 1928 р. Хорів три роки на tbc. Вихаркує гнійне харкотиння до 400,0 за добу з неприємним духом. Хорів на черевний тиф. Ліворуч у нижній частці легенів: притуплення, амфора, еґофонія, субкрепітаційні

[1]) Випадок наукового співробітника терапевтичної факультетської клініки д-ра В. Х. Василенка.

металеві хрипи, є дуплина. Koch-івських паличок нема; елястична тканина є; t° субфебрильна. Левкоцитоза 18.000. Є явища амільоїду нирок та абсцесу нижньої частки лівої легені. Rgs.: в правій легені—окремі звапнені місця; є фіброзне розрощення. Вибув без поліпшення.

№ 13. Ч. О., 36 р. хлібороб. Захорів 4 м-ці тому на ґрипозну пневмонію. Кашель з харкотинням неприємного духу. Буває кровохаркання. Ліворуч під лопаткою притуплення, диханя послаблене, субкрепітаційні хрипи, бронхофонія, t° 39. Левкоцитоза 14.600. Rgs.: абсцес нижньої частки лівої легені. Вибув з поліпшенням.

№ 14. К. Є. лікар, 45 р. Вступив 19/XI 1926 р. Два м-ці тому був панарицій на руці. Біль у грудях праворуч, вихаркнув харкотиння з неприємним духом. Rgs.: спочатку показала плеврит, потім тумор і наприкінці — легеневий абсцес. T° 38—39. Koch-івських паличок нема. Елястична тканина є. Діяґноза: абсцес легенів. Видужав.

№ 15. Г. Л., 43 р.; крамар. Вступив 2/XI 1926 р. Хорів 3 м-ці на ґрипозну пневмонію. Харкотиння з неприємним духом. Koch-івських паличок, елястичної тканини нема, t° субфебрильна. Праворуч на верхній частці легенів притуплення, дихання послаблене, в центрі бронхіяльне, субкрепітаційні хрипи. Rgs.: абсцес верхньої частки правої легені. Поліпшення.

№ 16. Х. Л., 14 р., учениця. Вступила 10/II 1928 р. Захоріла місяць тому на крупозну пневмонію. Розсмоктування не було. T° 39—40, гектична. Koch-івських паличок нема. Є стафільококи, стрептококи, диплькококи. Левкоцитоза 31000. Ліворуч на верхній частці легенів притуплення, дихання бронхіяльне, крепітаційні хрипи, бронхофонія. Rgs.: інфільтрація. Раптово вихаркнула гнійне харкотиння, до 500,0, з неприємним духом. Стан її важкий, прострація. Діяґноза: абсцес. Лікування симптоматичне. Видужала.

№ 17. К. П., 32 р., хлібороб. Вступив 10/X 1927 р. Хорів 6 м-ців тому на ґрипозну пневмонію. Харкотиння з неприємним духом, на добу 200,0—300,0; t° 39,5. Зловживав алькоголем. Koch-івських паличок нема, елястична тканина є. Левкоцитоза 12.000. Ліворуч у нижній частці легенів явища дуплини: амфоричне дихання, субкрепітаційні металеві хрипи, притуплено-тимпанічний тон. Rgs.: абсцес. Вибув без поліпшення.

На підставі літературних джерел та власних спостережень, уважаю за можливе зробити такі висновки:

1. Легеневі гнойовики останніми роками трапляються частіще, ніж раніщ.

2. Утворенню легеневих гнойовиків сприяють конституція та зниження резистентности організму.

3. Попередні легеневі захорування та зокрема інфекція ґрипозної чи крупозної пневмоній, шкідливі навколишні обставини тощо сприяють збільшенню захорувань на легеневі гнойовики.

4. Легеневий гнойовик є місцевий септичний процес, коли організм утворив опір і самозахисні здібності, або загально-септичний, коли цього нема.

5. Клінічно диференціювати легеневий абсцес від ґанґрени іноді буває важко. Тільки властивості харкотиння, що допомагають клінічним даним, мають перевагу над іншими симптомами.

6. Легеневі гнойовики іноді закінчуються самовидужанням, тому в гострих випадках мусять підлягати консервативному лікуванню з суворою індивідуалізацією кожного випадку зокрема.

7. Сальварсанотерапію не можна вважати за специфічне лікування легеневих гнойовиків; вона лише сприяє при лагідніших формах абсцесу.

8. Вдихування терпентину з бальзамічними речовинами з інгалятора Крєм'янського сприяє поліпшенню деяких симптомів легеневих гнойовиків.

9. Оперативне втручання при легеневих гнойовиках, особливо у випадках дифузних форм, як, наприклад, легенева ґанґрена, не завжди буває корисне, тому потрібно кожен випадок індивідуалізувати.

Вважаю за приємність висловити подяку в. шановному професорові Зюкову Анатолію Матвійовичу за керівництво та цінні вказівки, а також асистентові Іванову Вадиму Миколайовичу за пораду в обробці матеріялу.

ЛІТЕРАТУРА.

1) Яновский Ф. Г. «Туберкулез легких», 1923. — 2) Яновский Ф. Г. Врач. дело, № 7, 1925. — 3) Зимницкий. Болезни легких. 1922. — 4) Sahli. Клинич. метод. изслѣд. 1909. — 5) Dieulafoy. Руков. къ внутр. патол. т. I и II. 1899. — 6) West. Болѣзни орг. дыханія. 1913. — 7) Кончаловский М. Русская клиника, № 2. 1924. — 8) Прокин А. Русск. клиника, № 2. 1924. — 9) Опокин А. Нов. хирург. архив, № 25, 1925. — 10) Тушинский Д. Труды VII съезда росс. терапевт. 1924. — 11) Пуресев С., ibid. — 12) Конахов А., ibid. — 13) Вайнштейн Г. Москов. медиц. журнал, № 1. 1925 г. — 14) Греков М. XVI съезд росс. хирургов. 1924 г. — 15) Петрашевская Г., ibid. — 16) Опокин и Ходкевич С. ibid. — 17) Кудрявцева Н., ibid. — 18) Труссо. Клинич. лекціи. 1873.—19) Виньковецкий В. Днепропетров. медиц. журнал, № 8—9. 1926 г. — 20) Osler W. Руков. по внутр. медиц. 1928. — 21) Спасокукоцкий. Нов. хирург. архив, № 28. 1925.—22) Труды XVII съезда российских хирургов. — 23) Котовщиков. Руков. къ клин. метод. изслѣд. внутр. болѣзней. 1889. — 24) Schlessinger H. Показ. къ хирург. вмѣш. при внутр. бол. 1905.—25) Stern. Травмат. происхожд. внутр. бол. 1911 г. — 26) Бакмейстер А. — Болезни легких. 1922 г. — 27) Кончаловский. Вест. совр. мед., № 22. 1928. — 28) Труды I Всесоюзн. съезда патологов. 1923. — 29) Цейтлин. Вр. газета, № 11—12. 1924. — 30) Гольст Л. Русс. клиника, № 5. 1924. — 31) Кушева М. Вест. хирург. и погран. областей, т. XIV, кн. 42. 1928. — 32) Matthes. Дифф. диагност. внутр. бол. 1924. — 33) Яковлев. Вопросы. туберк. № 11. 1928. — 34) Сегалов. Вопр. туберкулеза, № 2. 1926. — 35) Воскресенский. Клин. медицина, № 5. 1928. — 36) Виноградов. Русская клиника, № 27. 1927. — 37) Примак Ф. Врачеб. дело, № 16. 1928. — 38) Зингер М. Журн. для усоверш. врачей, № 7—8. 1927. — 39) Гранстрем Э. Частн. пат. и терапия внутр. болезней, под редакц. Ланга и Плетнева. 1927. — 40) Фабрикант М. Врач. дело, № 18. 1925. — 41) Труды I област. съезда хирургов Левобережной Украины. — 42) Селезнев. Перм. медиц. журнал, № 1—2. 1924.—43) Альперин М. Клинич. медицина, № 12. 1928. — 44) Oddo. Терап. в неотложн. случаях. 1927. — 45) Любарский. Арх. клинич. и эксперим. медиц., № 1. 1922. — 46) Гросман и Гонна. Врач. газета, № 16. 1927. — 47) Незлин. Вопр. туберкулеза, № 8. 1927. — 49) Спасокукоцкий и Михалевский. Вест. соврем. медиц. № 11. 1927. — 50) Абрамович и Тихомиров. Врач. дело, № 18. 1925. — 51) La Presse Médicale, № 63. 1925. — 52) Perrin. Presse Médicale, № 15. 1919. — 53) Curschman. Medic. klin., № 38. 1922. — 54) Horhung. M. m. W., № 21. 1926. — 55) Kissling. Kl. W., № 17. 1925. — 56) Schröder. Die Tuberculose, № 21. 1926. — 57) Sauerbruch. Ztschr. f. Chirurg. Bd. 196. 1926. — 58) Lambert und Miller. Ztbl. f. Chirurg., № 29. 1926. — 59) Plaut. D. m. W. № 23. 1922. — 60) Plaut. D. m. W. S. 529. 1912. — 61) Middeldorf. Ztschr. f. Chir. Bd. 206. 1927. — 62) Schlessinger H. Die Krankheiten des höheren Lebenalters. 1914. — 63) Minz. Ztbl. f. Chirurg., № 35. 1928.—64) Stagliano. Ztbl. f Chirurg. № 5. 1927. — 65) Chester. D. Ztschr. f. Chirur. B. 209. H. 1—2. 1928. — 66) Lewin

i Fiederbaum. Warszawskie czasopismo lekarskie, № 11, 1927. — 67) Dorendorf. Kl. W., № 5. 1925. — 68) Albert. Die Tuberculose, № 21. 1926. — 69) Wincent. Presse Médicale, p. 312—327. 1927.—70) Alsberg. D. m. W., № 29. 1920. — 71) Assman. Lehrbuch der Röntgendiagnostik. 1921. — 72) Dorendorf. Mediz. kl. № 36. 1924. — 73) Peemoller. D. m. W., № 21. 1922. — 74) Cutler and Schlueter. Annals of Surgery, № 2. 1926. — 75) Becher. Med. Klin., № 13. 1920. — 76) Zieglers Beiträge, Bd. 48. 1910. — 76) Forlanini. M. med. Wochen. 1910, № 3. — 77) Jackson. The Journal Am. Med. Ass. 1925.

ZUR KLINIK UND BEHANDLUNG VON LUNGENGESCHWÜREN.

Aus der Therapeut. Fakultätsklinik des Medizinischen Institutes zu Kyjiw. (Direktor — Prof. Siuckow A. M.).

Von Dr. DSIUBLIK T. M. (Ordinator d. Klinik).

Autoreferat.

Während meiner dreijährigen Tätigkeit an der Therapeutischen Fakultätsklinik d. Med. Ins. (Direktor — Akadem. Prof. Janowski T. G. 1926—1928) wurden von mir 21 Fälle von Lungengeschwüren beobachtet. Darunter waren 17 Abscesse und 4 Gangränen. Lungengeschwüre kommen in letzter Zeit häufiger vor. Dies ist aus der Literatur ersichtlich und wird an ärztlichen Kongressen u. Tagungen, sowohl bei uns, wie im Auslande bestättigt.

Verschiedene Infektionskrankheiten, Intoxikationen, schwere ungesunde Lebensverhältnisse, unhygienische Zustände, Unternährung körperliche u. moralische Ermüdung u. dergleichen tragen dazu bei.

Unter unseren Kranken befanden sich 13 Männer und 8 Frauen. Das Alter war in 1 Fall — 20 Jahre, 3 Fällen — 20—30, 10 Fällen — 30—40, 4 Fällen — 40—50, 3 Fällen — 50—60.

Die meisten Fälle kommen folglich auf das mittlere Lebensalter auf körperlich gesunde arbeitsfähige Menschen zu.

Dem Berufe nach waren es: 6 — Landarbeiter, 6 — Hausfrauen, 3 — Händler, 1 — Steinarbeiter, 1 — Gerber, 1 — Arbeiter einer Tabakfabrik, 1 — Arzt, 2 — Studierende.

Bei unseren Kranken bildeten sich die Lungengeschwüre nach verschiedenen Lungenkrankheiten, nach chronischer u. akuter Bronchitis, nach Pneumonie crouposa u. Grippe-Pneumonie, Emphysem u. s. w., nämlich 11 Mal nach Grippe, Pneumonie, 5 — nach Pneumonia-crouposa, 2 — nach Typhus abdomin.; je 1, nach Wochenbettfieber, Panaritien, Tuberkulose.

Bei 16 Fällen war der Entzündungsprozess in der rechten Lungenhälfte lokalisiert; davon kommen auf den Unterlappen 11 Fälle zu. Alle anderen waren in den übrigen Lungenabschnitte verteilt.

Trotz des grossen Interesses für die Frage der Lungengeschwüre muss man feststellen, dass die Klinik und die Therapie in den letzten Jahren nichts Neues gebracht haben.

Diese Frage bleibt aber aktuell und verlangt zur endgültiger Entscheidung weiterer Beobachtung und Forschung.

Unter den zahlreichen Symptomen bei Lungengeschwüren hat die Beschaffenheit des Sputums für die Differentialdiagnose die grösste Bedeutung und zwar sein Geruch, der Gehalt an elastischen Fasern, die Bakterioscopie u. s. w.

4 unserer Kranken mit Lungenabscess behandelten wir mit Neo-Salvarsan. Das Resultat war bei allen 4 Fällen positiv. Sie genasen. Bei 2 Lungengangränfällen ergab die Neo-Salvarsan Behandlung keinen Erfolg obgleich bei einem Fall fusiforme Spirochäten gefunden wurden.

Ein operativer Eingriff wurde bei 4 Fällen vorgenommen, bei 3 Gangränen u. 1 Abscess. Einmal wurde Pneumotomie u. 3 Mal Rippenresektion ausgeführt. Alle 4 Fälle endeten letal.

Bei Behandlung der Lungengeschwüre benutzten wir den Inhalator von Kremianski. Die Kranken atmeten Terpentin mit anderen, balsamischen Stoffen ein. Dabei konnte man Besserung mancher Symptome feststellen. Die Sputumproduktion verringerte sich, der Geruch verschwand, der Appetit und damit das Allgemeinbefinden besserten sich. Manchmal gehen die Lungengeschwüre in chronische Form über oder es tritt Spontanheilung ein. Dies manchmal sogar bei schweren Fällen.

Auf Grund von Literaturangaben und eigener Beobachtungen können wir folgende Schlüsse ziehen:

1. Lungengeschwüre werden in den letzten Jahren öfter als früher gefunden.
2. Zur Bildung von Lungengeschwüren tragen konstitutionelle Eigenschaften und Herabsetzung der Resistenz bei.
3. Vorangehende Lungenkrankheiten, besonders Infection mit Grippe Pneumonie u. Pneumonia crouposa, schädliche Lebensverhältnisse fördern die Entstehung von Lungengeschwüren.
4. Das Lungengeschwür ist ein septischer Prozess der lokalisiert bleibt, wenn der Organismus über genug Abwehrkräfte und Schutzvorrichtungen verfügt und der zur allgemeinen Sepsis führt, wenn dies nicht der Fall ist.
5. Die Differentialdiagnose zwischen Lungenabscess und Gangräne ist manchmal schwierig. Nur die Beschaffenheit des Sputums bestättigt die klinische Diagnose und hat eine grössere Bedeutung als andere Symptome.
6. Das Lungengeschwür endet manchmal mit Spontanheilung. Deshalb müssen akute Fälle konservativer Behandlung unterzogen werden. Strenge individuelle Behandlung jedes einzelnen Falles ist durchaus nötig.
7. Salvarsanbehandlung kann nicht als spezifisch bei Lungengeschwür gelten. Sie kann nur bei gutartigen Formen von Lungenabscess eine Besserung herbei führen.
8. Einatmen von Terpentin und balsamischen Stoffen, mittels eines Inhalator (Kremianski) trägt zur Besserung mancher Lungengeschwürsymptome bei.
9. Ein operativer Eingriff bei Lungengeschwür, besonders bei der diffusen Form, z. B. bei Gangrän führt nicht immer zum Erfolg. Deshalb muss jeder Fall individuell behandelt werden.

ПРО ВПЛИВ ПІТУЇТРИНУ НА СЕЧОВИДІЛЕННЯ.

(З 6 діяграмами).

Проф. А. М. ЗЮКОВ.

Перші повідомлення про вплив пітуїтрину на сечовиділення можна віднести до 1900 року, коли Magnus та Schaeffer на підставі своїх дослідів прийшли до висновку, що екстракти інфундибулярної частини гіпофізи, парентерально введені, поширюють ниркові жили й одночасно з цим утворюється сильна та профузна діуреза.

1907 р. Hallion і Carrion, а потім Halliburton, Candler і Sikes, Ott та Scott прийшли до тотожних наслідків. Досліди цих авторів дали ґрунт теорії, яка всі явища diabetes insipidus зводила до гіперфункції гіпофізарної залози.

Роботи пізнішого часу не ствердили, одначе, ні цієї теорії, ні думки попередніх авторів. Приміром, 1912 р. Гоффман, 1914 р. Romer, а потім Moltzfeld, Garnier і Schulmann експериментами на тваринах ясно довели, що впорскування пітуїтрину спричиняють не збільшення діурези, а, навпаки, велике її зменшення.

Щодо цього дуже цікаві експерименти Rowntree, який, уводячи собаці 0,2—0,3 пітуїтрину, викликав повну зупинку сечовиділення на багато годин. Коли ж він, упорскуючи пітуїтрин, одночасно давав тварині багато води, то утворювалася типова картина «водяного отруїння», що виявлялася загальною кволістю, блювотою, салівацією, корчами, набряком легенів та важкою комою.

M. Labbé, Viole і Azerad численними спробами виявили, що препарати задньої частки гіпофізарної залози, коли їх упорскувати під час нормального сну, не тільки не зменшують діурези, але іноді можуть дуже її збільшувати.

На думку цих авторів, це залежить від того, що під час сну поширюються кровожили, чого не може перемогти пітуїтрин; через те вплив цього препарату щодо гальмування діурези не може добре виявитись.

Спроби Schaeffer-а, Howell-я і Führer-а, а також v. Cyon-а, Bayer-а та Peter-а показали, що екстракти задньої частки гіпофізарної залози мають в своєму складі декілька компонентів, з яких одні спричиняють в організмі стан імунітету, інші ж не мають цієї властивости і виявляють постійний вплив на організм. Цим, на думку згаданих авторів, можна з'ясувати той факт, що поміж першим та наступ-

ними впорскуваннями пітуїтрину виявляється чимала різниця щодо гальмування діурези.

Останніми часами Abel та його співробітники визнали, що в складі пітуїтрину, крім специфічних для гіпофізи речовин, які дають ефект лише під час першого впорскування, є субстанції, що своїм хемічним складом дуже подібні до гістаміну.

King і Stotland завважують, що в їхніх спробах кожне впорскування пітуїтрину призводило до збільшення кровотиску, але лише перше зменшувало сечовиділення.

Подані тут коротенькі літературні дані показують, що вплив пітуїтрину на сечовиділення ще не можна вважати за цілком з'ясований. У цьому питанні є велика плутанина: одні з дослідників гадають, що цей препарат збільшує діурезу; інші, не погоджуючись з цим, надають пітуїтринові здібність гальмувати сечовиділення; треті, як от Stronski, Kochmann, Ochme, Bierger і Rawak, кажуть, що перед або після пітуїтринової оліґурії неодмінно буває більш-менш велика поліурія. Розбираючись у причинах цих протилежних спостережень, що їх одержали різні дослідники, можна гадати, що різноманітність наслідків залежала, поперше, від чистоти та способу виготовляти пітуїтрин, а подруге — від тієї методики, якої вживали автори під час своїх спроб.

Так, наприклад, M. I. Smith та Mc. Closky показали останніми часами, що іньєкція пітуїтрину, якщо її зробити наркотизованій тварині, спричиняє поліурію, в той час як така сама іньєкція без наркози дає велике зменшення діурези.

Д-р Ломиковська вкупі з Лашіною, Айзенман та Ляйбман, експериментально досліджувала вплив пітуїтрину на сечовиділення і прийшла до висновку, що цей препарат має декілька фаз впливу на організм, до того ж ці фази послідовно переходять одна в одну і часто бувають протилежні. Кожна з них може виступати з різною силою, залежно від того, в якому стані була робота нирки перед введенням препарату, а також і від того, в які години доби і через який час після харчування або пиття води була зроблена іньєкція.

Не розв'язано до цього часу також і питання про механізм впливу пітуїтрину на діурезу.

Деякі дослідники, наприклад, Brunaldo, Farini, Hoskins і Means, визнають безпосередній вплив пітуїтрину на епітелій нирок, другі, ґрунтуючись на старих спостереженнях Magnus-a і Schaeffer-a, на перший план висовують вплив цього препарату на ниркові жили, і, нарешті, треті за найголовніший момент визнають зміни з боку екстраренального фактора тканин і в порушенні їх набрякальної здібности шукають пояснення механізму пітуїтринової діурези (Veil, Böhnheim, Socin, Hoffmann, Brun, Grote, Ochme, Jungmann, Meyer, King і Stotland, Molitor і Pick).

Багато дослідників звертають також увагу на вплив гіпофізарних екстрактів на систему n. vagi (Howell і Cyon, Fröhlich, Pick, Loewi, Вершінін та інші), а Kaus гадає, що в справі обміну

води гіпофізі з її секрецією належить лише роля знаряддя веґетативної нервової системи.

Не спиняючись далі на літературному матеріялі, переходжу до власних спостережень.

Беручись досліджувати, я поставив собі за мету з'ясувати ті порушення з боку діурези, які настають у здорових людей від упорскування їм пітуїтрину, а разом з цим я намагався врахувати і зміни в водяній економіці організму, що поставали від уведення цього препарату.

Метод дослідів був такий: суб'єкт, що підлягав дослідові, вранці через дві години після легкого сніданку мусів добре помочитись, а далі точно зважитись. Цей момент і вважали за початок досліду. Зваживши, одразу в нього брали венепункцією порцію крови й досліджували її. Через 5 хвилин по венепункції впорскували під шкуру 1 куб. см Pituitrin-у Parke-Dawis або Pituitrin-у «*P*» заводу Інституту експериментальної ендокринології в Москві. Ще через 5 хвилин за цим упорскуванням, досліджуваний суб'єкт випивав протягом 10 хвилин 1 літр водопровідної води кімнатної температури. На прикінці кожної наступної години, рахуючи від моменту закінчення пиття води, робили венепункцію та визначали кількість сечі, що виділялась за кожну годину. Одержували таким чином серію проб крови та сечі, які можна було досліджувати, порівнюючи їх.

У всіх досліджуваних суб'єктів, за кілька днів до пітуїтринової спроби пророблювали звичайний «Trinkversuch» (питтьова спроба) за Volhard-ом, щоб з'ясувати здібність нирки виділяти воду та визначити характер гідремічної реакції, до того ж, безпосередньо до введення води і щогодини за її введенням до закінчення діурези визначали концентрації крови. Щодо цих останніх, то в своїх спробах я користувався переважно рефрактометричним методом, що давав змогу хутко й точно виявити відсоток білковини як у сироватці, так і в плязмі окремих порцій крови.

Щоб визначити концентрацію крови, в деяких випадках я лічив еритроцити, але надалі відмовився від цього засобу, бо він не такий точний і морочливіший.

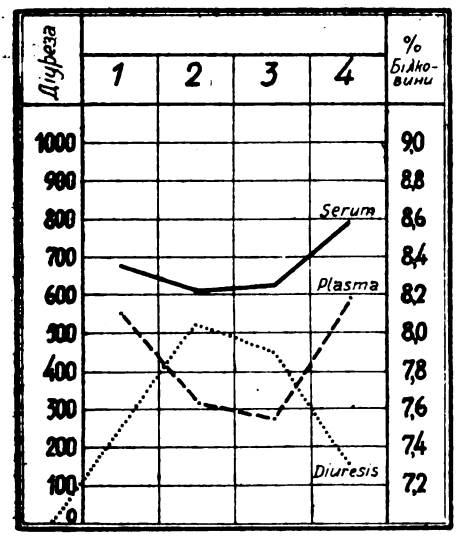
Рефрактометрично аналізували не тільки сироватку окремих порцій крови, але рівнобіжно з нею також і 1% оксалятну плязму, яку ми діставали, додаючи до 1 кб. см здобутої свіжої крови 0,01 кристалічного калійного оксаляту. Порівнюючи великості рефрактометричного покажчика сироватки і оксалятної плязми, я мав змогу виявити ступінь активного захоплювання води еритроцитами в окремих порціях крови.

Як я вже мав можливість це показати (див. А. М. Зюков: «Обмен воды в организме», вид. «Научная мысль»), додавання калійного оксаляту чимало підвищує осмотичну концентрацію крови і від цього вода, що є в еритроцитах, переходить у плязму і розріджує її, знижуючи рефрактометричний індекс плязми. Зрозуміло, що чим більше є води в формених елементах даної проби крови, тим більша кількість її зможе перейти в плязму, коли ми додамо калійного оксаляту.

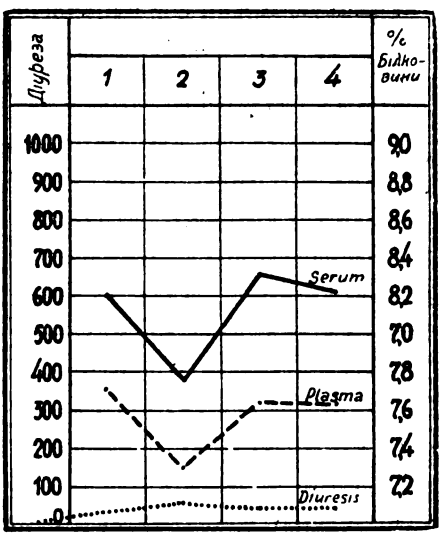
В деяких випадках, що я їх обслідував, ступінь набрякання еритроцитів я вивчав також і безпосередньо визначаючи їхній обсяг у трубочках

Westergren-a; на це я брав кристалічний Neohirudin, як субстанцію, що перешкоджає коаґуляції крови.

Порівнюючи в окремих порціях крови височінь стовпчика еритроцитів, що осіли протягом доби в точно градуйованих піпетках, можна було уявити собі ступінь захоплювання води червонокрівцями. Але, звичайно, треба мати на увазі можливість загального зменшення кількости плязми від згущення крови. Говорити за набрякання еритроцитів можна тільки тоді, як, поруч з підвищенням стовпчика формених елементів у відповідній пробі, рефрактометр показує не збільшення, а зменшення концентрації плязми.



Діяграма 1.



Діяграма 2.

Я вивчав вплив пітуїтрину на 10 суб'єктах. З цих випадків я подам три приклади, визначаючи графічно в діяграмах діурезу та хитання концентрації в окремих порціях крови.

I. Студент Ц-в, 32 роки, здоровий. 8/XI зроблено звичайну питтьову пробу, вводячи 1000,0 кб. см води, що дала такий характер гідремічної реакції і діурези (див. діяграму 1):

14/XI о 10-ій годині вранці впорснуто під шкуру 1,0 кб. см Pituitrin-у «P» і зараз же за цим дано 1 літр води. Кров, як і минулого разу, брали з проміжками на 1 годину. Діяграма 2 показує здобуті хитання концентрації крови і хід діурези.

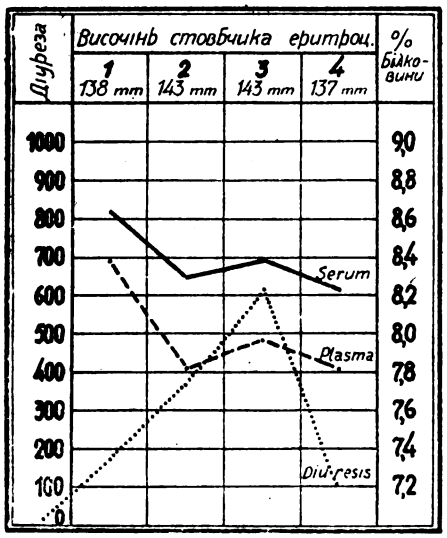
Порівнюючи наслідки обох спроб, ми бачимо, що впорскування пітуїтрину надто гостро позначилося на діурезі. Тоді як при звичайній питтьовій пробі вся випита вода майже цілком виділилась за дві перші години, після пітуїтрину за три години виділилось лише 150 кб. см сечі високої питомої ваги (1022—1024).

Крива концентрації сироватки, що давала за звичайних умов лише невелике зниження на височині діурези, в пітуїтриновій спробі показує гостре падіння (гідремію) через одну годину після впорскування; в дальших спробах помітно деяке наростання концентрації сироватки.

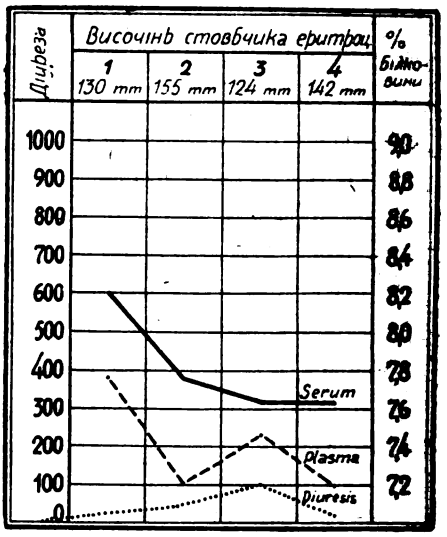
Крива оксалатної плязми при звичайній питтьовій спробі дає проти сироватки гостре зниження концентрації в другій і третій спробі, що, за моїми дослідами, показує на активне захоплення води еритроцитами в період, що відповідає підсиленій роботі нирок.

Під час водяної спроби, сполученої з упорскуванням пітуїтрину, концентрація оксалатної плязми своїми хитаннями майже точно повторює концентрацію сироватки і відмінна від неї лише більшою кількістю води. Це дає змогу припускати, що після впорскування пітуїтрину не збільшилось зв'язування води еритроцитами.

Резюмуючи дані спроби, можна сказати, що пітуїтрин дав гостре гальмування діурези і велике, але не довгочасне зниження концентрації сироватки.



Діяграма 3.



Діяграма 4.

II. Студент Г-ков, 30 років. Здоровий. 3/IV, попереду проробили питтьову спробу (дали 1 літр води), за якою визначали з допомогою неогірудину обсяг еритроцитів у різних пробах крови. Це дало такі наслідки (див. діягр. 3).

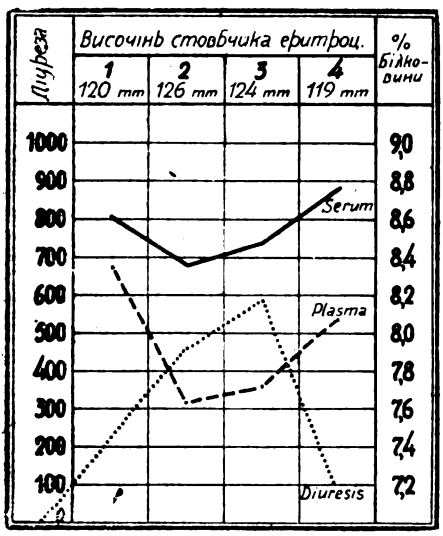
Діяграма 3 показує невеличку, але довготривалу гідремію при доброму виділенні води. Відповідно максимальній роботі нирок в апараті W e s t e r g r e n-а помітно невелике набрякання червонокрівців. У згоді з цим оксалатна плязма в другій пробі крови дає більше проти сироватки зниження концентрації, що, видимо, залежить від переходу в плязму з червонокрівців великої кількости води.

У третій спробі при тому ж обсягові еритроцитів відбувається, порівнюючи з другою спробою, невелике підвищення концентрації, але воно стосується лише рідкої частини крови. В четвертій спробі, не зважаючи на закінчення водяної діурези, в сироватці та плязмі є гідремія, мабуть, як наслідок припливу рідини з тканин. Обсяг еритроцитів повертається до вихідної цифри.

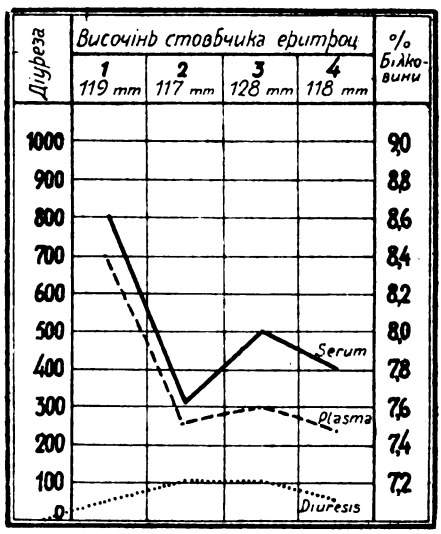
8/IV 1927 р. за впорскуванням на-тще серце 1,0 кб. см пітуїтрину (Інст. експерим. ендокр.) дали 1 літр води. Діяграма 4 показує наслідки спроби.

З аналізи кривих ми бачимо, що як у цьому, так і в попередньому випадкові впорскування гіпофізарного екстракту спричинилося до гострого гальмування діурези, але, не зважаючи на це, характер гідремічної реакції виявився зовсім іншим. Тоді як у попередньому випадкові було лише недовгочасне розріднення сироватки, тут протягом трьох годин від упорскування можна було спостерігати тривалу гідремію в serum. Щодо еритроцитів, то вони дуже набрякають у другій та четвертій спробах і показують гостре зменшення обсягу в третій.

У зв'язку з цим концентрація оксалатної плязми знижується тоді, коли збільшується обсяг червонокрівців і підвищується разом з його



Діяграма 5.



Діяграма 6.

зменшенням. Еритроцити таким чином беруть активну участь в обміні води; зменшення й збільшення їх у різних спробах трудно проте з'ясувати.

Отже, порівнюючи ці дві спроби над здоровими суб'єктами, зроблені по змозі в однакових умовах, ми бачимо, що вплив пітуїтрину на гідремічну реакцію навіть в умовах фізіологічної норми може бути не завсіди однаковий.

III. Студ. М-ий, 27 р., здоровий. 3/III проробили питтьову спробу, уводячи 1 літр води; вона дала такі наслідки (див. діяграму. 5).

6/III на-тще-серце впорснуто 1 кб. см Pituitrin-у «P» (Інст. експер. ендокр.) й одразу ж по впорскуванні дали 1 літр води. Наслідки спроби видно з діяграми 6.

Як у двох попередніх, так само і в цьому випадкові пітуїтрин виявив свій вплив тим, що дуже загальмував діурезу і змінив гідремічну реакцію крови.

Слідкуючи протягом 3 годин від впорскування за концентрацією сироватки, помічаємо, що вона гостро знижується.

Обсяг еритроцитів сильно збільшується в третій спробі і відповідно до цього концентрація оксалатної плязми підвищується дуже мало, хоч сироватка чимало згустилася проти попередньої (другої) спроби.

Можна гадати, що в цьому випадку більша частина випитої під час спроби води затрималася в крові, а не в тканинах.

Решта сім випадків спроб на вплив пітуїтрину дали наслідки, дуже схожі на допіру описані, тому я їх не подаватиму.

Підсумовуючи наведені тут спостереження, треба сказати, що здобуті наслідки вивчання хитань концентрації крови зайвий раз стверджують те моє припущення, яке я висловив попереду, про можливість активної участи еритроцитів в обміні води.

Крім того на підставі цих самих спроб можна зробити висновок, що екстракти задньої частки гіпофізарної залози, впорснуті одночасно з уведенням великої кількости води, мають властивість спричиняти у зовсім здорових людей більш-менш довготривалу гідремію, разом з великим зменшенням сечовиділення.

Мої дані щодо цього подібні до спостережень Brunn-a, Partos-a й Katz-Klein-a. Детальніше вивчання гідремічної реакції в окремих випадках показує, проте, що довготривалість та характер її бувають не завсіди однакові. Приміром, можна було встановити, що у одних суб'єктів випита вода досить хутко переходила в тканини (вип. I), у інших ж (вип. II і III) головна її маса фіксувалася в крові, хоч діуреза в обо випадках була однаково затримана.

Щоб з'ясувати механізм гальмування діурези, надто важливим було з'ясувати, що ж у даному випадкові є причина, а що наслідок. Інакш кажучи, чи залежить затримка води в організмі від того, що нирки можуть її виділяти, чи ж навпаки — нирки не виділяють води тому, вона тісно зв'язується з кров'яними й тканинними кольоїдами і тому може йти на виготовляння сечі.

В своїх попередніх працях, присвячених вивчанню гідремічної реак при функціонально недостатніх нирках, я прийшов до висновку, що пінь гідремії звичайно зворотно пропорційний до сили діурези і що ріднення крови особливо гостро буває виявлене у випадках тих хоробл процесів, які порушують водовиділювальну функцію нирки (нефр

Аналогічно з цими спостереженнями, в яких нездатність нирки ви вати воду спричинилася до гідремії, можна припускати, що головна пр оліґурії, яка настає зараз же за впорскуванням пітуїтрину, — безпосе пригнічення цим препаратом секреторного апарату нирки. Мабут пригнічення таке сильне, що ні переповнення крови, ані перепов тканин зайвою кількістю рідини не можуть дати не тільки підви але й нормальної діурези.

ÜBER BEEINFLUSSUNG DER HARNABSONDERUNG DUI DAS PITUITRIN.

Von Prof. A. SIUKOW (Kyjiw).

Es wurde bei gesunden die Wirkung des Pituitrins auf die Harn rung erforscht. Die Methodik der Experimente lief darauf hinaus,

der Versuchsperson vorerst der Trinkversuch nach V o l h a r d vorgenommen und während desselben an einer Serie von Blutproben die Konzentration des Serums und des Plasmasrefraktometrisch bestimmt wurden. Dieser vorläufige Versuch bezweckte eine Ermittelung des Charakters der Diurese und der hydrämischen Reaktion bei dem betreffenden Individuum.

Einige Tage hierauf wurde dem zu Untersuchenden wiederum 1 l. Wasser verabreicht und gleichzeitig 1 ccm Pituitrin unter die Haut injiziert; in der Serie der Blutproben wurde die Konzentration in Serum und Plasma bestimmt.

Die Versuche haben erwiesen, dass die gleichzeitig mit der Einführung grosser Wassermengen injizierten Extrakte des hinteren Abschnittes der hypophysären Drüse die Fähigkeit besitzen, bei völlig Gesunden den Zustand einer mehr oder weniger dauernden Hydrämie, die mit scharf ausgeprägter Abnahme der Harnabsonderung einhergeht, auszulösen.

Gestützt auf seine vorhergehenden, der Erforschung der hydrämischen Reaktion bei funktionell insuffizienten Nieren gewidmeten Arbeiten, ist Verf. der Ansicht, dass als Hauptursache der nach Pituitrininjektion entstehenden Oligurie der nemmende Einfluss dieses Präparats unmittelbar auf den sekretorischen Apparat der Niere anzusehen ist.

ПРО ПІСТРЯК (Ca) ШЛУНКУ З НОРМАЛЬНОЮ Й ЗБІЛЬШЕНОЮ КИСЛОТНІСТЮ.

З факульт. терапевтичної клініки Київського мед. інституту.
(Дир. — акад. Т. Г. Яновський).

Асистент клініки ВАДИМ ІВАНОВ.

Минуло вже 50 років відтоді, як v. d. Velden уперше констатував, що при пістряку шлунку в шлунковому вмісті вільної HCl немає. Автор уважав це за характерне й патоґномонічне для цієї хороби.

Стаття v. d. Velden-ова, написана ще 1879 року, є початок цілої доби в патології шлунку. Цілком природно, що вона дуже зацікавила й спричинилася до багатьох перевірчих досліджувань. Того ж таки 1879 р. Fleischer і Schiller цілком ствердили v. d. Velden-ові спостереження. Проте, незабаром (1880 р.), з гострим запереченням v. d. Velden-ові виступив Ewald, дійшовши, на підставі своїх досліджувань, висновку, що, поперше, далеко не в усіх випадках пістряка шлунку не буває вільної HCl, а подруге — її може не бути при інших — непістрякових — слабуваннях. Отже, Ewald не надає діяґностичного значення цій ознаці. Ewald-ові спостереження стверджують, до певної міри, в наступних роботах Kietz, Seemann, а надто — Cahn і Mehring. З другого боку, v. d. Velden-ове твердження про те, що відсутність вільної HCl є характерна для пістряка шлунку, дуже підтримував Riegel (1884); хоч він цю ознаку й не вважає за патоґномонічну для пістряка шлунку, проте надає їй великого діяґностичного значіння. Друге Ewald-ове повідомлення, що з'явилося після згаданої роботи Riegel-я та його школи (Kredel, Hübner та ін.), вже не так заперечує значіння v. d. Velden-ового симптому. Не вважаючи його за вирішальний, Ewald визнає тепер, що він має певне діяґностичне значіння.

Я тут не спинятимуся більше на інших численних роботах (Gluzinski, Jaworski, Korczynski, Debov, Honigmann, Noorden, Klemperer та інш.), присвячених цьому ж таки питанню й опублікованих незабаром після v. d. Velden-ової статті. Одні з згаданих авторів є прибічники v. d. Velden-а й почасти Riegel-я, і надають великого значіння відсутності вільної HCl, як симптомові пістряка шлунку; другі ж стоять на Ewald-овій позиції, стриманіше ставлячись до цього симптому. Тут же треба зауважити, що це питання в ту саму епоху з російських авторів вивчав Нечаєв (1887), а трохи пізніше — А. П. Войнович. На підставі своїх спостережень ці автори доходять висновку, що ознака ця — відсутність вільної HCl при пістряку шлунку — має велике діяґностичне значіння.

Уже з цього коротенького огляду ми бачимо, як оце v. d. Velden-ове твердження (патоґномонічність для пістряка шлунку відсутности вільної HCl) поволі, після численних спостережень і критичних перевірянь, почасти втрачає своє первісне значіння. В кожному разі, уже в ту епоху (80—90 роки минулого століття) ми здебільшого в авторів натрапляємо вказівки, що не всі випадки пістряка шлунку перебігають з відсутністю вільної HCl, і що в деяких випадках її може бути й чимало.

Далі, в міру нагромадження великої кількости спостережень з різних клінік, значіння v. d. Velden-ової ознаки чимраз зменшується. Поперше, з'ясовується, що відсутність вільної HCl трапляється часто, при найрізноманітніших хоробах і без пістряка шлунку; а подруге, спостереження показують, що відсутність вільної HCl при пістряку шлунку не завжди буває, і навіть не в переважній більшості випадків, як гадали деякі старі автори. З даних різних сучасних авторів ми бачимо, що вільної HCl не буває в 52—90% усіх випадків пістряка шлунку.

Kemp (з клініки K. Faber-a)	90%	Hayem et Lion	80%
E. Schütz (з кл. Boas-a)	90 „	Rütimeyer	80 „
Zöppritz (з кл. Anschütz-a)	89 „	Schütz	74 „
Osler	89 „	Kelling	74 „
I. Friedenwald	89 „	Makkas (з кл. Mikulicz-a)	66 „
Schüle	83 „	Graham та Guthrie (з кл. Mayo)	53 „
Boas	82 „	Hartmann	53 „
Matti (з кл. Kocher-a)	82 „	Friedenwald та Bryan	52 „

Нас тут цікавлять ті випадки пістряка шлунку, де кислотність буває чимала, тобто випадки з нормальною й збільшеною кількістю HCl у шлунку. Ще старі автори (Ewald, Riegel, Köster, Klemperer та інші) спостерігали випадки пістряка шлунку, де кислотність була досить велика й доходила мало не нормальних цифр. За сучасними авторами (Hayem та Lion, Hartmann, Friedenwald та інш.), випадки пістряка шлунку з нормальною кислотністю трапляються в 13—26%.

Щодо пістряка шлунку, що перебігає з збільшеною кислотністю, то старі автори такі випадки вважають за великий виняток (Riegel, Noorden, Sticker та інш.). Поодинокі випадки пістряка шлунку з справжньою гіперсекрецією, resp. гіперхлоргідрією, описали в 80 роках минулого століття Cahn, Rosenheim, Klemperer та інші. Сучасні статистичні дані показують, що випадки пістряка шлунку з гіперхлоргідрією, хоч трапляються загалом і не часто, але й не виключно рідко, як відзначали старі автори. Приміром, за даними Hayem-a та Lion-a, випадки гіперацидного пістряка становлять 4,5% усіх випадків. Таку саму цифру дає найновіша статистика Hartmann-ова. За даними Anschütz-a, Friedenwald-a й Bryan-a, гіперхлоргідрія при пістряку шлунку трапляється в 6% усіх випадків. За нашими спостереженнями, вона трапляється в 5%.

На таблиці подано випадки пістряка шлунку з нормальною й збільшеною кислотністю, якія почасти спостерігав у факультетській терапевтичній клініці мого незабутного вчителя — академіка Т. Г. Яновського — й почасти

№№	Прізвище та вік	Рік	На тще-серце					Сніданок					Обід					Тимог	Рентґ. дефект наповненя	in faeci bus	
			Дата	Кільк. (куб. см)	Загальна кислотн.	Вільн. HCl	Зв'яз. HCl	Дата	Кільк. (куб. см)	Загальна кислотн.	Вільн. HCl	Зв'яз. HCl	Дата	Кільк. (куб. см)	Загальна кислотн.	Вільн. HCl	Зв'яз. HCl			Вебер	Бензидин
1	І. Л-кій, 45 р. . . .	1922	21/V	145 (стаза)	6	0	0	27/V	65	40	18	16						+		+	+
2	А. К-ель, 50 р. . . .	1923	7/VII	25	20	8	8	3/VIII	200	66	50	10	8/VII	650	84	40	34	+	+	—	+
3	Ш. Р-берґ, 55 р. . .	1923	26/VI	110				19/V	300	54	34	16	23/VII	700	100	50	40	+	+	—	+
4	О. М-ко, 60 р. . . .	1924						27/III	40	70	35	32						+			
5	М. Т-кин, 50 р. . .	1924	17/X	500 (стаза)	80	30	28	14/X	120	40	16	18	15/X	120	94	42	42	—	?	+	+
6	М. М-кий, 45 р. . .	1925	7/III	1000 (стаза)	80	40	26	8/III	550	44	30	6	9/III	1000	68	22	28	+	+	+	+
7	Р. Ш-ланд, 63 р. . .	1925						14/XII	250	58	32	18						+		+	+
8	П. Ан-ко, 45 р. . . .	1925	12/V	20	12	0	6	13/V	230	60	30	24	14/V	300	74	40	26	+	+	+	+
9	Ф. Ф-лій, 55 р. . . .	1926						14/III	100	50	26	20	15/III	80	60	14	38	+		+	+
10	В. П-л, 50 р.	1927						2/II	125	68	30	34						+	+	—	+
11	Г. О-ка, 52 р. . . .	1927	23/II	60 (стаза)	62	40	15											—	—	+	+
12	С. П-ок, 64 р. . . .	1927						21/X	190	56	32	20	22/X	190	60	40	10	+	+	+	+
13	Д. Го-нюк, 39 р. . .	1927						10/XII		49	36	11	11/XII		70	26	35	+	+	+	+
14	Я. Д-на, 65 р. . . .	1927						28/XII	160	30	4	22	29/XII	230	100	50	40	+	+	+	+
15	Г. Ш-ман, 42 р. . . .	1928							120	48	20	22						—		+	+
16	Н. П-ков, 67 р. . . .	1928						1/III	500	60	40	12	3/III		85	52	30	—	+	+	+
17	А. Т-кин, 50 р. . . .	1928	2/I	(стаза)	80	30	45											—	+	+	+
18	З. Ж-ский, 67 р. . .	1920		(стаза)				29/III	420	68	46	10	30/III	500	76	64	8	+	+	+	+

амбуляторно. Усі подані випадки є випадки безсумнівного пістряка шлунку; більшу їх частину перевірено оперативно й гістологічним дослідженням.

Кислотність шлункового вмісту визначали на тще-серце через 12 годин після спробної вечері, далі — після спробного сніданку Ewald-Boas-а й через 3 години після модифікованого спробного Riegel-івського обіду. Я не спинятимуся тут на цій методиці дослідження, бо докладніше все це подано в одній з моїх статтів, надрукованій в № 7—8, 1928 р. «Укр. медичних вістей», присвяченому пам'яті акад. Т. Г. Яновського. Відзначимо тільки, що за норму після сніданку ми вважали загальну кислотність від 40 до 60 і вільної HCl — від 20 до 40, а після спробного обіду — загальну кислотність від 70 до 90 і вільної HCl — від 25 до 50.

Багато авторів схильні пояснювати випадки пістряка шлунку з великою кількістю HCl в шлунковому вмісті, resp. із збільшеною чи нормальною кислотністю, тим, що тут ми маємо справу з пістряком на ґрунті виразки, тобто з пістряковим переродженням виразки, яка й є справжня причина великої кислотности в таких випадках. Погляд цей такий поширений, що вже самий факт наявности збільшеної чи нормальної кислотности при пістряку часто є підстава, щоб гадати про розвиток пістряка на ґрунті виразки, а наколи, крім великої кислотности, ще є й типові для виразки періодичні болі, то такий синдром здебільшого вважають за мало не безперечний арґумент за cancer ex ulcere.

Проте, як побачимо далі, це міркування, коли воно ґрунтується тільки на клінічних даних, а не перевірене ретельним гістологічним дослідженням, не завсіди відповідає дійсності й частенько призводить до неправдивого висновку про постання пістряка на ґрунті виразки.

З часів клясичних робіт Мауо та Moynihan-а й до тепер, питання про пістрякове переродження виразки стоїть однаково гостро. Тепер є багато статистичних даних про частоту пістрякового переродження виразки, що ґрунтуються на великому клінічному й секційному матеріялі. А тимчасом на це питання ми маємо найсуперечливіші погляди. Одні автори (Мауо, Moynihan, Wilson та MacCorty, Rodmann, Kelling та інші) вважають, що виразка перетворюється на пістряк дуже часто (50—77%), другі (Anschütz, Konjetzny, Hauser, Rosenheim, Kocher та інші) вважають, що це не часто буває (2—8%), нарешті, треті (Hansemann, Aschoff та інші) гадають, що виразка зазнає пістрякового переродження надзвичайно рідко. Діяметрально протилежної позиції в цьому питанні держаться Wilson та MacDowel, запевняючи, що канцер рідко постає не на ґрунті виразки, і Paterson та John Morley, що взагалі вагаються визнавати можливість пістрякового переродження виразки.

Такі суперечливі погляди різних авторів треба пояснювати, насамперед, тим, що клініцисти й патолого-анатоми мають справу з неоднаковим матеріялом, а також і тим, що патолого-анатомічна, resp. гістологічна діяґноза частенько буває дуже трудна. Усі знають такі випадки, де один патолого-анатом, знаходячи атипові розростання епітелію, вважає їх за реактивні запальні явища, тимчасом як другий каже про прекарци-

номатозний стан, а третій — ставить діяґнозу пістряка. Дуже цікаві дані подає в своїй недавньо опублікованій роботі John Morley з клініки Мауо. На підставі клінічних спостережень, ретельно перевірених операцією та патолого-анатомічними дослідженнями, автор робить висновок, що пістряк шлунку не постає на ґрунті виразки, а тільки рідко збігається в часі з нею. Далі, автор констатує, що в 30% усіх випадків пістряка шлунку бувають «виразкові» симптоми (періодичні болі, кислотність тощо), що, на авторову думку, часто й призводить до неправильного висновку про постання пістряка на ґрунті виразки.

Серед наших випадків ми маємо такі, які стверджують спостереження John Morley. Приміром, у випадках 2 й 3 з явищами збільшеної кислотности ми не мали жадних вказівок на попередню виразку. Хороба тут розвинулася в літніх людей, що до того ніколи не слабували. Перші прояви хороби — болі — настали за $^1/_2$—1 рік до операції. Не вважаючи на чималу кислотність і періодичні болі, підчас операції жадних вказівок на виразку не знайшли; констатовано дуже поширений пістряк шлунку, а гістологічним дослідженням знайдено адено-карциному. З другого боку, в інших наших випадках ми безперечно мали справу з пістряковим переродженням виразки. За це свідчив як довголітній (6, 8, 10) перебіг хороби та характерні періодичні болі, так і ретельні гістологічні дослідження А. Смірнова-Замкова) резеційованої частини шлунку, що виявили стару кальозну виразку з пістряковим перетворенням її.

Отже, всупереч Paterson-ові, Nielsen-ові та John Morley, треба зробити висновок, що часом виразка справді зазнає пістрякового перетворення, чим і можна з'ясувати нормальну або збільшену шлункову секрецію в таких випадках пістряка шлунку. Проте пістряк шлунку рівняючи не часто постає на ґрунті виразки, і, на мою думку, найбільше мають рації ті автори, які визначають частоту пістрякового перетворення виразки помірною цифрою — 4—6%. До того ж, треба пам'ятати, що в інших випадках пістряка шлунку, які перебігають із збільшеною чи нормальною кислотністю, а часом і з характерними для виразки болями — виразки немає і ми маємо справу не з пістряковим переродженням виразки, а з самим пістряком, що клінічно перебігає з «виразковим» синдромом. У цьому ми повинні згодитися з John Morley, зауваживши проте, що така форма пістряка шлунку трапляється не так часто, як відзначає згаданий автор.

І якщо у випадках пістряка на ґрунті круглої виразки нормальну або збільшену кислотність легко можна зрозуміти, то випадки, що розвиваються самостійно, без попередньої виразки, не завжди можна легко пояснити. Намагаючись пояснити досить велику кислотність у таких випадках, ми насамперед повинні спинитися на двох моментах — льокалізації й поширеності tumor-у. І справді, випадки пістряка з досить великою кислотністю — це ті випадки, де tumor вражає переважно нижній відділ шлунку, залишаючи вільним fundus, що відіграє головну ролю в шлунковій секреції. Серед наших випадків ми маємо такі, де невеликий tumor льокалізувався тільки в препільоричному відділі, але були й такі, де

tumor був дуже поширений (випадки 2, 3, 5, 15) і посідав не тільки нижній відділ, але й corpus — (передню й задню стінки та курватуру), через що не можна було зробити ґастроентеростомію. Ці випадки показують, що шлункова секреція може зберігатись або навіть збільшуватись і в випадках дуже поширеного пістряка шлунку. Якщо ми порівняємо, поперше, ці останні випадки, а подруге—цілий ряд таких, де опух хоч був і невеликий і посідав тільки препільоричний нижній відділ шлунку, і, не зважаючи на це, була повна ахілія, — то стане ясно, що самим цим моментом—льокалізацією й поширеністю опуху — ми не завжди можемо задовільно пояснити стан секреторної здібности шлунку при пістряку.

Другий, на мою думку, важливіший момент, що позначається на секреції при пістряку шлунку, є наявність ґастриту. Залишаючи тут поза увагою питання про те, чи ґастрит є стан, що передує пістряку, як це відзначають Konjetzny, Hauser, Іост та інші, чи це секундарне явище, як вважають інші, ми хотіли б підкреслити, що ґастрит, більш чи менш поширений, здебільшого буває при пістряку шлунку. Легко собі уявити, що поширений ґастрит, хоч би й з невеликим tumor-ом, призводить до зникання шлункової секреції, а в випадках менше поширеного ґастриту, хоч би tumor був і великий, секреція може залишатись.

Аналізуючи випадки пістряка шлунку з нормальною й збільшеною кислотністю, ми повинні зробити висновок, що не завжди є паралелізм між анатомічними змінами (льокалізація tumor-у, його розмір, льокалізація й поширеність ґастриту) та кислотністю шлункового вмісту при пістряку шлунку. Ми ще повинні пам'ятати один важливий момент— загальний стан організму, що більш або менш порушується при пістряку. Ми маємо на увазі розлад обміну речовин, а надто хлоридного обміну, інтоксикацію (Loeper), стан веґетативної нервової системи, ступінь кахексії тощо, тобто всі ті моменти, що можуть більше або менше впливати на процес утворення соляної кислоти.

Я хотів би тут, на підставі своїх досліджувань, проте зауважити, що пригнічення секреції при пістряку шлунку ми не завжди можемо ставити в залежність від кахексії, бо в інших моїх випадках в разі великого розладу живлення й виснаження все ж кислотність була нормальна або збільшена. Щождо анемії, то, на підставі наших випадків, у мене склалося враження, що вона, навіть велика, не пригнічує шлункової секреції при пістряку (випадки 1, 2, 11, 15).

Отже, ми бачимо, що шлункова секреція при пістряку шлунку може не зменшуватись через різні обставини; тут багато важить як анатомічний стан самого хорого органу — шлунку, так і загальний стан організму. Крім усього цього, треба вважати ще й на конституційні та індивідуальні фактори, бо проти тих самих впливів і порушень залозово-секреторний апарат шлунку не однаково резистентний. Цими ж таки індивідуально-конституційними моментами треба пояснювати й те, що в деяких випадках Са шлунку, який розвинувся без попередньої виразки, ми маємо справу не тільки з нормальною, ба навіть із збільшеною кислотністю.

ЗНАЧІННЯ КАЛЬЦІЮ ДЛЯ ОРГАНІЗМУ, ДЕКАЛЬЦИНАЦІЯ Й БОРОТЬБА З НЕЮ.

Проф. А. КАКОВСЬКИЙ (Київ).

Дуже багато вчених, з Loew-ом на чолі, виявили основний факт, що ніяка клітина без вапни не може ні правильно функціонувати, ні навіть жити. Тим то вапна є в усіх органах та тканинах, найбільше (98%) у кістках [85% у вигляді $(PO_4)_2Ca_3$ й 15% — $CaCO_3$]. У всьому ж організмі великої дорослої людини вапни є щось із 900,0. Що важливіша функція клітини, то більше в ній структурного й ферментативного кальцію (Reach). Наприклад, Словцов довів, що кальцію є багато в сперматозоїдах людини й вищих тварин, а це, мабуть, має значіння для розвитку плоду, спадковости тощо. Носій життя й специфічних функцій клітини — ядро — є головний посідач Ca. Звідси, що багатший орган на клітини, то він багатший і на Ca; наприклад, у сірій мозковій речовині Ca більше, ніж у білій. Loew ще точніше виявив, що Ca має глибокий інтимний зв'язок саме з нуклеопротеїдом ядра. Ядро дуже чутливе до кількісних порушень свого головного електроліту. Найменші хитання кількости вапни в ядрі можуть порушити функцію клітини. Цікава знахідка Clowes і Frisbi, що в експериментальних лихих пухлинах вапни проти калію дуже мало, тоді як у лагідних відношення Ca та K наближаються до норми. Стимуляційний, реґуляційний та ферментативний вплив на життя, зростання, розвиток і функціональну діяльність клітини, специфічне відношення до ядрової субстанції, до нервової клітини, до серцевого і взагалі м'ясневого волокна — усе це явища безпосереднього *фізіологічного* впливу клітинного Ca (Розен). Крім безпосередньої фізіологічної ролі, кальцієві надають ще специфічного впливу на шкідливі складові частини клітини. Наприклад, Ca не тільки хемічно невтралізує отруйну оксалятну кислоту, що утворюється в самих клітинах чи міжклітинній рідині, а й специфічно діє на отруєну цією кислотою клітину. Механізм *знешкідного* впливу Ca Loew зводить до специфічного діяння його на клітинну оболонку, що, стискаючись і розпускаючись, змінює свою перепускну здатність до того чи того шкідливого йону. На таке «оберігання входів», за Loew-ом, особливо сприятливо впливають низькі концентрації Ca (через уведення його всередину, а не в вену, — додам я від себе). Дуже важливий також біохемічний вплив Ca. Ostwald, Osterhaus та Loew довели, що він знешкоджує й реґулює взаємовідношення різних солів — натрійних, калійних, маґнезіяльних

і інших. Наприклад, Са зменшує збудний вплив натрійних йонів і гнітючий калійних, а також знешкоджує отруйність маґнезії. Але, як довели Loew, Hamburger, Brinkmann і Dam, для такого знешкоджування в тканинах повинно бути багато Са, принаймні в вісім разів більше, ніж маґнезії (так званий «кальційний чинник»), тобто стільки, як в ідеальній їжі — у молоці (коров'ячім та жіночім).

Цей надзвичайно важливий для життя елемент, що є й діє скрізь, організм дістає переважно з звичайних харчів, де він часто органічно зв'язаний з білками, почасти ж перебуває в вигляді карбонатної та фосфатної солів. Харчові солі Са в шлункові підо впливом HCl частково переходять на $CaCl_2$, що, за Rhauchnitz-ем, всмоктуються в горішнім відділі тонких кишок. Решта вапни, згідно з роботами Koichi, Migader-а й інших, всмоктується переважно в середнім та долішнім відділах кишок. За Grosser-ом, головну масу вапни, що опинилася в кишках і перебуває хоч би в вигляді дуже складних органічних сполук, підо впливом солів їжі, CO_2 та травних соків епітелій кишкового тракту розщеплює на неорганічні солі й переважно на вільні йони Са. Тільки в такім простім вигляді Са іде в кров і бере участь у клітиннім обміні. Це стверджують Rona й Takahashi, що знайшли в крові йонного Са й бікарбонату 75%, а білковинного Са 25%. 31/I 1925 року в Гамбурзькім медичнім товаристві Nietschke доповів, що Са є в кров'яній сироватці тільки в двох формах: 1) як йон — 70% і 2) як білковинна сполука — 30%. З цього йонного Са організм потім знову синтезує надзвичайно складні органічні продукти. Звідси ясно, що для всмоктування вапни важлива не так форма сполуки, яку вводиться, як всмоктувальний та асиміляційний апарати, тобто жива тканинна клітина. Такий самий закон установлено для Fe, P й інших елементів.

Вапна, всмоктавшись, проходить в організмі складний круг *внутрішнього обміну*. Частина її йде на будування нових органічних елементів замість тих, що стали нездатними й загинули. Друга частина є чинник усіх серед- та позаклітинних хемічно-біологічних реакцій, бере участь у творенні і є складова частина всіх секретів організму. Як показали дослідження Müller-а, Munk-а, Rüdell-я, Renvall-я, Goitein та Honnigmann-а, всмоктану вапну активно-секреторно виділяє з організму слизова оболонка товстих кишок (щось із 70%) та нирки (приблизно 20%) при достатнім довозі фосфорної кислоти, при недостатнім — збільшується виділення через нирки. Крім того, Са виділяється в вигляді секретів слинних, вушних, потових, бронхіяльних, носових, слізних та полових залоз. До цього приєднується втрата Са з епідермісом та епітелієм, що завсіди лущиться, а також з волоссям та нігтями. Коли втрата Са цілком поповнюється всмоктуванням з їжі, то така рівновага зветься нормальним Са-обміном. Ролю реґуляторів обміну вапни в організмі приписують органам нутрішньої секреції: яйникам (Fehring), шишкуватій залозі (Elfer), борлаковій (Variot та Pironeau, Claude та Kanillard) та жильному ендотелієві (Kayser, Bahrdt та Edelstein). Лейтес експериментально довів, що

випадання функцій підгрудинної та колоборлакових залозок зменшує, а випадання борлакової й полових залоз збільшує кількість кальцію в крові. Ніби найбільше підстав є вважати за головного безпосереднього реґулятора обміну вапни колоборлакові залозки (Мас Callum і Voegtlin, Erdheim, Bauer, Tanaka та інші). Са і собі дуже впливає на функції ендокринних залоз. Але навіть при нормальній функції цих залоз можлива *декальцинація*, тобто неґативний вапновий балянс, наприклад, коли Са в їжі не досить.

За Emmerich та Loew-ом, наша їжа здебільшого бідна на вапну і, що ще гірше, — багата на маґнезію, бо вона складається переважно з м'яса, жирів, картоплі, хліба й страв з борошна; чим делікатніше харчування, тим воно бідніше на вапну. Але й звичайне харчування не завсіди дає досить Са. За дослідженнями Emmerich та Loew-а, в добовій пайці німецького, австрійського й італійського салдата під час світової війни СаО було від 0,47 до 0,58, а французького й англійського — майже 1,5 (у них було молоко й городина). Для дорослої людини пересічна добова норма, за Bunge, — 3,3; за Noorden-ом — 2,0; за Oberdorfer-ом — до 1,8; за Secchi, Albu, Neuberg-ом — до 1,5; за Renwall-ем — до 1,2 СаО. Дітям, що ростуть, вагітним, а також жінкам, що годують, кволим, худим і дуже опасистим вапнова пайка повинна бути більша за нормальну.

А в тім, декальцинація може настати навіть коли є фізіологічний мінімум вапни. Це трапляється тоді, як в організмі надміру багато утворюється кислот — *при ацидульозі*. (За ацидозу тепер уважають надмірне утворення кислот тільки при діябеті, усі ж інші випадки умовилися називати ацидульозою).

Schmidt, Ненцький, Зібер-Шумова, А. Каковський, Devy, Fischer, Tanaka й багато інших авторитетних прихильників кислотної теорії вважають, що всякий обмін вапни відбувається переважно з допомогою кислот. Та це й зрозуміло. В організмі Са перебуває в трудно розчиннім стані; для обміну його треба розчинити, а це можуть зробити тільки кислоти.

На підставі дуже точних експериментальних досліджень Tanaka можна з певністю сказати, що багата на CO_2 тканинна лімфа, яка в нормі повільно тече, вимиває Са не тільки з кісток, а й з інших тканин. На місце вимитої вапни зараз же надходить свіжа з крови. Крім CO_2, залежно від різних обставин, утворюються інші кислоти: оксалятна, флюоридна, муравина, молочна, масляна, бурштинова, ацетилоцтова, сечова, амінокислоти й інші. Усі вони дренують організм і, що особливо важливе, декальцинують. Найотруйніша з них оксалятна кислота, яка є в какао (4,5‰), щавлі (3,6), шпінаті (3,2), винних ягодах (1,0), шоколяді (0,9) та інших харчових речовинах (Esbach). Екзоґенний матеріял для утворення кислот — це нераціональне харчування, наприклад, багато м'яса, какао; ендоґенний — збільшений розпад тканин. Через це ацидульоза й декальцинація є неодмінні супутники чисто всіх ослаблень організму — пістряку, левкемії, недокрів'я, нефритів, скорбуту, гарячкових слабувань, зокрема

й туберкульози. Величезне значіння для виникання ацидульози й декальцинації має кисневе голодування тканин, що буває особливо велике при тяжкій легеневій туберкульозі через погіршання артеріялізації крови.

Дуже цікаві дослідження так званої лугуватости крови (справді кров невтральної реакції), що їх зробив Hachen у 61 туберкульозного; виявилося, що лугуватість дуже зменшена в усіх, навіть до 50% у дуже трудних хорих при високій t°.

Коли тканинам кисню постачається не досить, то не спалюються до кінцевих продуктів кислоти й інші шкідливі речовини (Fischer). Нормально вуглеводани в живій клітині оксидуються до CO_2 та H_2O. При кисневім же голодуванні (як показали Hoppe-Seyler, Kiliani, Buchner, Meisenheimer, Schade, Araki, Zillesen, Terray й інші) нешкідливі вуглеводани встигають оксидуватися тільки до дуже отруйної оксалятної кислоти, муравиної та молочної. Так само утворюються кислоти і в наслідок збільшеного споживання жирів.

Через *брак вапни* в організмі, за Loew-ом, зменшується відпорність хороботворчим впливам, зменшується довгий вік, кепсько розвивається кістяк, бувають кепські зуби, волосся й нігті, схильність до слабувань серцевих, суглобових, обміну речовин, шлунково-кишкових, ниркових, шкурних, до геморою, астми, неврастенії, невральґій, ішіясу, пістряку й особливо туберкульози.

Клінічну картину декальцинації можна подати в таких коротеньких рисах: 1) загальна кволість; 2) збільшена збудливість, дражливість, безсоння, невральґії, жильні неврози, потіння; 3) явища серцевої кволости й збудливости, зменшений кровотиск, зів'ялість жил, довгочасна домішка крови до харкотиння, кровохаркання, зменшене зсідання крови; 4) схильність до утворення ексудатів; 5) змінена секреція залоз; 6) часті шлунково-кишкові порушення тощо. Чи не правда, що всі ці явища ми завсіди спостерігаємо в туберкульозних?

Правильне розуміння клінічної картини дає ключа й до раціонального лікування. Візьмімо для прикладу щойно згадані так звані неврастенічні й астенічні явища. Річ у тім, що до свого дуже активного й рухливого вапнового комплексу нервова клітина ставиться ще ревнивіше, ніж навіть до кисню крови, яка живить цю клітину; через це найменше порушення економії цього елементу насамперед примушує звучати ці, особливо чутливі, струни (Розен). Тут, звісно, скоріше допоможе рекальцинація ніж франклінізація, ґальванізація й інші подібні протинервові процедури.

Дозволю собі спинитися тут докладніше на значінні вапни для туберкульозних. Ще 1894 року Robin довів, що недостатня кількість солів в організмі є сприятливий момент для слабування на туберкульозу і що, коли людина заслабає, збільшується демінералізація (зокрема й декальцинація та десиліцизація), яка далі відповідає розвиткові туберкульози. Мінеральний склад органів туберкульозного багато нижчий, ніж у здорового; наприклад, у легенях сухотних Ca приблизно на 30% менше; до того ж треба взяти на увагу, що в здорових частинах хорої легені Ca

приблизно на 17% більше, ніж у нормі. Найновіші дослідження цілком стверджують ці дані. 1923 року Rosenfeld також виявив, що вапни в туберкульозній легені на 25,7% менше, ніж у нормі. А ще пізніше Ловцький, Космодем'янський та Кобелева клінічно довели цілковитий паралелізм між браком кальцію в крові й тим, оскільки тяжкий туберкульозний процес, а саме: в здорових — 12 mg%; при продуктивній tbc — 11,7; при змішаній — 9,8; при ексудативній — 8,2; при неактивній — 10,5 і при активній — 9,0 mg%. Не спиняючись докладно на літературі питання про декальцинацію, скажу тільки те, що логічно зараз думається, а саме: що туберкульозних треба рекальцинувати.

Яка користь від лікування вапною, крім усування явищ декальцинації, та *чи не шкодить воно?*

Експериментальне вивчання цього питання на тваринах, що його провадили Kossa, Tanaka, Katase, Nunakawa, Hamburger, Emmerich і Loew, Розен та інші, виявило таке: 1) Са у здоровій тканині не відкладається, а звапнює тільки патологічні огнища; 2) у боротьбі з різними інфекціями й інтоксикацією експериментальні тварини були витриваліші, ніж контрольні, до того ж цей вапновий імунітет навіть може переходити в спадок, і 3) в експериментальних тварин констатовано підсилення фаґоцитарної діяльности, збільшену левкоцитозу й збільшення опсонічного індексу. Клінічно, а так само й з повсякденного спостереження нам відомо, що звапнення бронхіяльних залоз та патологічних огнищ у легені патоґномонічне для туберкульози. Це є прояв захисної реакції організму, бо таким способом палички замуровуються й імобілізуються; при повнім же звапненні вони гинуть, що довели Green, Курлов та інші. Виходить, що звапнення патологічних огнищ при туберкульозі є один із наймогутніших проявів захисних сил організму проти інфекції та її продуктів. За Розеном, користь кальцитерапії залежить не так від звапнення туберкульозних вогнищ тощо, як від специфічного зрушення в силах туберкульозного організму. «Са активує тканинні клітини в їхній здібності боротися проти інфекції й допомагає крові самоочищатися від токсинів, тобто зменшує токсемію», — каже він. Не можна не згадати тут специфічного впливу вапни на зсідання крови. На підставі досліджень Hammarsten-a, Arthus і Pagès, Abderhalden-a й інших, можна сказати, що без кальцію немає зсідання. Кровоспинна властивість Са була відома китайцям більш як тисячу років тому. Гален та Парацельс призначали його при всяких кровотечах. Розтерта шкаралупа з яйця й крейда є народні засоби проти легеневих кровотеч. Лікарі цілих поколінь мали сприятливі наслідки, лікуючи кровотечі кальційними солями. Доказ цього є як стара, так і численна нова література.

Загальний кровоспинний вплив Са такий популярний і безперечний, що немає підстав далі спинятися на цім питанні. Уже говорилося, що стан нервово-м'ясневого апарату залежить від рівноваги йонів Na, K, Mg й Ca, порушення якого змінює збудливість. У туберкульозних звичайно спостерігається в наслідок декальцинації патологічне збільшення нервово-

м'ясневої збудливости; належною кальцитерапією часто щастить і з цього погляду дійти помітних наслідків.

Крім того, вапна дає велику користь серцево-жильній системі. Давно, ще Ringer, а після нього Langendorff виявили, що без Са серце не може працювати, що він збільшує енерґію скорочень серця, збільшує елястичність м'ясня й загаює пульс. Тим то Са називають мінеральним диґіталісом і тепер фабрично комбінують їх. Важливе ще те, що Са паралізує отруйний вплив на серце Mg, K й інших. За Loew-ом, ці елементи, коли є надлишок їх, своєю масою витягають з серцевого м'ясня Са, коли його там небагато; тоді вони особливо шкодять серцю. Лікуючи кволість серця, через це ніколи не слід забувати за Са. Щодо жил, то дуже важливий специфічний вплив вапни на ендотеліяльне покриття жильної стінки, що його експериментально й клінічно довели Cushny та Velden: воно зменшує прохідність (поруватість) капілярів, ущільнюючи міжендотеліяльний цемент. Для туберкульозних це має велику вагу з погляду капілярного кровохаркання.

Багато лікарів не призначає Са літнім особам, боячись «підсилити розвиток артеріосклерози». Насамперед не треба забувати, що артеріосклероза є патологічний процес — особлива хороба, а не просто пасивне випадання зайвого кров'яного кальцію. Згадані раніше експериментальні дослідження довели, що саме збільшення кількости Са в організмі ніколи не спричиняється до звапнення здорових жил. Вапна відкладається тільки в ушкоджених ділянках хорих жил і є акт другорядний, реактивний та глибоко-специфічний захисний. Процес цей покликано захищати й іммобілізувати цементативним впливом вапняної бляшки ослаблену патологічними змінами жильну ділянку. На цій підставі Berthold, Weil, Vorschulze, Loew і інші радять солі Са саме для лікування артеріосклерози. Jansen довів, що при хоробах жил, аневризмах аорти, люетичних аортитах, атероматозах і склерозах з високим тиском, якраз буває менше Са в крові. Звідси ясно, що навіть при великій гіпокальцемії організм завсіди знайде потрібну для самозахисту невеличку кількість Са, насамперед у своїх же власних кістках. Більше ніж треба він не відкладе в жилах, навіть коли є великий лишок Са в організмі. Steinbiss спричиняв артеріосклерозу в кролів майже безкальційною м'ясною їжею.

Отже, треба раз на завсіди усвідомити собі, що звапнюються тільки хорі жили, саме місця, ушкоджені атероматозою. Заслабають жили найшвидше від хронічної гіпертонії. Цю ж гіпертонію спричиняють переважно алькоголь, тютюн, велике душевне та фізичне напруження, деякі хронічні інфекції, надмірна безкальційна їжа, наприклад, тільки м'ясна тощо.

Усі страхи скептиків до кальцитерапії повинні зараз же зникнути, як тільки я нагадаю їм, що в усіх підручниках, наукових працях та повсякденній лікарській діяльності суворо забороняється м'ясний і широко радиться молочно-рослинний режим, особливо вперто нефритикам та артеріосклеротикам. А що при такім харчуванні в організм вводиться дуже багато Са, то власне це є дієтокальцитерапія. Якщо перевести на

кальційний карбонат кількість Са, наприклад, тільки в шести шклянках коров'ячого молока, то вийде майже 7,0 його (sic!).

Чому ж скептики не роблять логічних висновків, що ясно випливають звідси: чому не кричать urbi et orbi про шкоду молочно-рослинного харчування артеріосклеротиків та нефритиків, чому не радять лікувати їх м'ясом, в якому є дуже мало вапни? Звідси видно, що ті, хто кричить про шкоду Са, сами несвідомо лікують артеріосклеротиків кальцієм же, тобто в підручниках, а також практичні лікарі не вважають на ділі кальцій за шкідливий для старих.

Лікування кальцієм не може пошкодити також і ниркам. Kossa, Scholt, Розен та інші довели надзвичайну здатність нормальної нирки виводити вапну при збільшеній кількості її в організмі; можна роками давати багато вапни, не ослаблюючи функції нирок. Навіть нефрити не є підстава проти, бо тоді майже всю вапну вікарно виділяє кишковий тракт. Навпаки, французи, як відомо прихильники лікування нефритів кальцієм, дають його довго й великими дозами. А що вапна сечова й чимала частина калової виділяється в вигляді фосфатів, то логічно подумати, чи не настане дефосфоризація організму в наслідок довгочасної кальцитерапії. Цього теж нічого боятися, бо з їжею вводиться дуже багато фосфору, більше як кальцію. Зола найголовніших харчових речовин складається переважно з фосфатів — від 55% у зернових та стручкових, до 72% у м'ясі. $CaCO_3$, за Noorden-ом, є навіть кращий засіб проти фосфатурії.

Як же лікувати кальцієм?

За кордоном давно знято питання про *інгаляції* кальцію, підставою для чого була найбільше статистика. Наприклад, ще 1888 року Halfer, 1890 року Grab і 1895 року Sommerfeld, на підставі своїх спостережень над робітниками, писали про лікувальне значіння вапняного пороху при туберкульозі. Пруська комісія, обслідувавши вапнові заводи 1927 року, дійшла висновку, що вдихання вапняного пороху не тільки не шкодить, а навпаки, сприятливо діє на організм, особливо при туберкульозі. 1909 року Fisac описав кілька випадків вилікування легеневої туберкульози в робітників, що стали працювати на вапнярках. Із 40.824 випадків смерти від tbc серед різних професій, що він обслідував, на випалювачів Са й гіпсу припало тільки 17 чоловіка (0,4‰). З 4.000 чоловіка, що працювали 17 років на гіпсовій фабриці, ні один не заслаб на tbc. Наслідки нової Fisac-ової статистики з 1922 року такі: 8.256 родин робітників на вапнярках з 24.768 членами дали тільки три випадки смерти від tbc, а там же з тих, хто не працює на заводах, слабує на tbc 7.894 чоловіка. Він, як і Kühn, Coutière, Angiulli, Emmerich та Loew, уважає, що інгаляція Са дає імунітет проти tbc; через це Fisac уже більше як 20 років уживає його з терапевтичною й профілактичною метою. Факт сприятливого впливу вапняного пороху, крім того, ствердило багато авторитетів, що працювали над професійною туберкульозою.

Але найбільше прихильників уведення Са безпосередньо *в кров*. Найсерйозніше трактує це питання Розен у своїй книжці «Кальцитерапия». Він зробив цілком правильно, як належить науково-освіченому й гуман-

ному лікареві. Перше, ніж розпорядитися кров'ю й жилами хорого, тобто перше, ніж застосувати модний спосіб уведення ліків просто в кров, він вивчив літературу цього питання й проробив досліди на тваринах. Його спроби повчальні для прихильників уведення Са в вени. На сторінці 116 Розен пише: «Упорскування в кров невеличкої (?) кількости 5%-вого та 10%-вого розчину $CaCl_2$ роздратовує. У нутрішніх органах знайдено: огнищеву гіперемію в легенях та корковім шарі нирок; крововиливи на ендокардії, нутрішній оболонці аорти й слизовій шлунку. Велику кількість (?) таких розчинів дрібні тварини часто зовсім не переносять. Часто гинуть від них і собаки». Звідси ясно, що хорим не минає без ніякої шкоди уведення в кров 5, 10 та 20%-вих розчинів Са. Цілком слушно ще Wright сказав, що «через токсичність, про них і мріяти нічого». За Розеном, «розчини вапнових солів високої концентрації (?) спричиняють явища роздратовання й гемораґічної діятези, іноді з утворенням некробіотичних огнищ у м'яснях, деяких паренхіматозних органах та окремих волокнах серцевого м'ясня» (стор. 121). Далі він докладно описує великі зміни від цих розчинів у шкурі та в очеревині.

Дуже шкода, що Розен не дослідив докладно тих вен, куди вводив міцні розчини $CaCl_2$. Цілком логічно сподіватися, що нутрішня оболонка їх повинна зазнати особливої шкоди, бо розчин $CaCl_2$ чимало розріджується аж у серці; тут же він протікає майже як такий, і через це цілком виявляє свої їдкі властивості. Не вважаючи на це, дехто, особливо французи, доходить до зовсім недозволенних для людей токсичних концентрацій, навіть до 50% (Amenille та Ravina, Puech і інші). Є рація, лікуючи хорого, рискувати тоді, коли певен, що цим уратуєш йому життя. Адже одноразове впорскування в вени може дати дуже малу користь, бо, як довели Розен, Jansen та інші, Са дуже скоро зникає з крови, приблизно за $^1/_4$—1 годину. При грубо протиприроднім постачанні крові вапни в вигляді чужого їй препарату логічно припустити, що кров тільки невеличку кількість її використовує природним способом, а головну масу зараз же виведе з організму через видільні шляхи. Здатність крови самоочищатися й реґулювати свій склад ідеальна, що цілком зрозуміло: з надзвичайною складністю функцій кров не повинна дуже зміняти свого складу й властивостів, особливо реакції, інакше порушиться методична діяльність усіх клітин. Виходить, коли рекальцинувати хорих цим способом, то треба впорскувати в вени по кілька разів на день і місяцями, тобто поки настане стале поліпшення. З певністю можна сказати, що цього ще ніхто не робив.

Крім того, гадаю, що й препарат вапни вибрано не зовсім вдало. Уже говорилося, що за одними авторами Са перебуває в крові в вигляді кольоїдного білковинного фосфату та в йоннім стані, за іншими — в вигляді білковинної сполуки, вільних йонів та бікарбонату. Loew уважає за найімовірніше, що вапна циркулює в кров'яній сироватці, як бікарбонат з лугуватою реакцією. У всякім разі ніхто не каже про $CaCl_2$. Уведений у кров $CaCl_2$ в жилах зараз же реаґуватиме насамперед через велике споріднення CO_2 з Са. Розен гадає, що $CaCl_2$ переходить у бікарбо-

нат Са, коли є вільний луг у крові. І справді, в найсприятливішім випадкові реакція піде так: $CaCl_2 + 2NaHCO_3 = CaH_2(CO_3)_2 + 2NaCl$. Тоді не можна вливати за один раз багато Са, бо в крові мало $NaHCO_3$ і його може не вистачити для цієї реакції. Але чи можна бути певним, що реакція піде тільки так — адже цього ніхто не довів. А може хоч частково реакція піде інакше, наприклад: $CaCl_2 + NaHCO_3 = CaCO_3 + NaCl + HCl$, або $CaCl_2 + 2CO_2 + 2H_2O = CaH_2(CO_3)_2 + 2HCl$, або $CaCl_2 + CO_2 + H_2O = CaCO_3 + 2HCl$? У цих випадках утворюється крейда, яка може відкластися в тканинах, що експериментально довів Розен, та в капілярах, що бачив Штефко на трупах; крім того, дуже шкідлива для крови вільна HCl, хоч би навіть тільки тимчасово — in statu nascendi.

Немає ніякого сумніву, що відбуваються ще й інші реакції в крові. Наприклад, Loew експериментально довів на кролях, що від упорскування в вени великих доз $CaCl_2$ утворюється багато вільної CO_2, яка може спричинити газову емболію. За Berg-ом, реакція з фосфатами відбувається так: $3CaCl_2 + 2Na_2HPO_4 = Ca_3(PO_4)_2 + 4NaCl + 2HCl$. $Ca_3(PO_4)_2$ виділяє переважно кишковий тракт, NaCl — нирки, а HCl зв'язує Na_2HPO_4 за такою формулою: $2HCl + 2Na_2HPO_4 = 2NaCl + 2NaH_2PO_4$. Цілком зрозуміло, що ще швидше HCl невтралізує $NaHCO_3$, від чого утвориться $NaCl + H_2O + CO_2$ (вільна).

Отже, уведення $CaCl_2$ просто в кров дуже зменшує лугуваті резерви крови, спричиняє ясну ацидульозу, зменшує альвеолярне напруження CO_2, зменшує pH сечі, збільшує виділення амоніяку через нирки й спричиняє інші дуже небажані наслідки. Це довело багато авторів, як от Röse, Müller, Haldane, Hill та інші.

Дозволю собі висловити тут своє, дуже сміливе, припущення, що вільний хлор, який утворюється в крові під час реакцій з $CaCl_2$ in statu nascendi, може, дає користь туберкульозним. В усякім разі наведені дані про зміни, що стаються в крові й жилах, через уведення $CaCl_2$, як чужої їдкої речовини, роблять зрозумілими ті патолого-анатомічні зміни, що їх спостерігав на тваринах Розен. Немає сумніву, що насамперед intima жил повинна зазнати шкоди й великої; так чи так, а це відіб'ється на колоборлакових залозках та інших реґуляторах вапнового обміну.

Дуже шкода, що досі немає великої кількости відповідних патолого-гістологічних досліджень тканин та органів людей, що зазнали за життя систематичної кров'яної (NB) кальцитерапії. Для прикладу наведу тут дуже коротеньке, але дуже повчальне попереднє повідомлення Штефка про чотири випадки. Він виявив картину початкової стадії склерози жил мозку: жили потовщені переважно коштом інтими, гіяліново переродженої, ендотеліяльні клітини дуже збільшені; intima дає згортки, подекуди відстає від media, яка теж трохи потовщена; дуже дрібні жили цей процес довів до облітерації, подекуди в капілярах відклад Са. Колоборлакові залозки дуже збільшені й у них виявлено стан підсиленої діяльности.

Це повідомлення зміцнює мою давню думку, що звичайне систематичне впорскування $CaCl_2$ в вени треба залишити. Мене дуже дивує, що хоч вливання $CaCl_2$ в кров надзвичайно поширене в цілому світі, але його

й досі науково не висвітлено. А тимчасом 10—50% концентраціі його безперечно мають токсичні властивості, шкодять хорим і в раціональній систематичній терапії їм не місце. Через це протягом усієї своєї лікарської діяльности я ні разу не ввів у кров $CaCl_2$. Коли б я колись дійшов до думки про потребу вливати Са в вену, то вибрав би для цього найшвидше бікарбонат Са, тобто сполуку вапни, яка є в крові й через це не чужа їй. Цю думку, звісно, треба спершу експериментально перевірити і тільки тоді, як будуть позитивні наслідки, можна було б перейти до терапевтичного застосування.

Розен, не визнаючи загально визнаних впорскувань міцних розчинів у кров, виробив свій метод вливання 1—1½% $CaCl_2$. Але, мабуть, корисніше було б вливати замість кальційного хлориду кальційний бікарбонат, і до того ж дуже повільно, частіше ще слабший розчин. Адже коли влити, за Розеном, за один раз 300 кб. см 1½% розчину, тобто 4,5 $CaCl_2$, то це в кілька раз перевищує кількість Са в усій крові. За дослідженнями Jansen-а й інших, у 100 кб. см крови цілком здорових людей пересічно є 11,5 mg Са, у хорих менше. Отже в усій крові дорослої людини є приблизно 0,5 Са. Як уже вливати, наприклад, під час небезпечної кровотечі, то мені здавалося б раціональним уливати за один раз менше як 0,5 Са, хоч би через те, щоб не переобтяжувати роботою колоборлакових та інших інкреторних залоз.

Зовсім інше треба сказати про *рекальцинацію через рот*. Це природний шлях для постачання всякому організмові вапни. У наслідок уживання солів Са всередину багато авторів (Chiari й Januschke, Leo, Velden, Herbst та інші) виявили таке: загальний і місцевий протизапальний вплив, затужавіння ендотелію й міжклітинної кольоїдної речовини, зв'язкий вплив на слизові та серозні оболонки; стимулювання серцевого м'ясня, секреторних органів, ендокринних залоз та нервової системи; збільшення зсідання крови, невтралізація токсинів тощо. De Jager, крім того, спостерігав зменшення виділення в сечі фосфатів, кислот та амоніякових солів. А Loew тільки багатством Са пояснює дуже сприятливий вплив молочно-рослинного харчування на здоров'я й довгий вік людей.

Спостереження Jansen-а на людях дали такі цікаві наслідки: малі дози Са навряд чи мають якийсь терапевтичний вплив, бо помітно не збільшують кількости його в крові. Дози, що відповідають 1—1,5 Са, чимало збільшують кількість його в крові, максимум чого настає приблизно через 3 години, потім кількість Са повільно спадає до норми або лишається трохи вищою за норму. Повторним уживанням усередину можна тримати збільшену кількість Са в крові протягом якого завгодно довгого часу, наприклад, 87 днів, за спостереженням Jansen-а. Органічні солі мало діяльні, краща з них Са aceticum. Неорганічні солі силою діяння стоять багато вище й ідуть у такім висхіднім порядку: 1) слабший — кальційний двофосфат, 2) сильніший — сульфат, 3) далі — хлорид і, нарешті, 4) бікарбонат Са — найдіяльніший препарат. Уживаючи розчинів чистого бікарбонату Са, автор збільшував кількість його в крові приблизно на 50%. Важливо, що Jansen доводив зменшену кількість Са в крові до норми й тримав її довго.

Як ці Jansen-ові дослідження, так і наведена раніше література доводять, що треба призначати всередину переважно неорганічні солі Са і немалими дозами. Статистично виявлено, що міський німець щодня вживає з їжею приблизно 1,5, а сільський — 3,5 Са (Loew). Коли здоровій людині з нормальним вапновим балянсом, щоб підтримати його, треба на добу з 1,5 Са, то хорому треба принаймні від 2,0 до 3,0, відповідно декальцинації. Ця кількість Са відповідає приблизно 4,0 — 7,0 $CaCO_3$. Розен давав туберкульозним на добу до 6,0 сумішки вапнових солів $CaCl_2 + CaCO_3 + Ca_3(PO_4)_2$; de Jager та Loew — до 8,0 $CaSO_4$ дуже довго; Blum — до 30,0 на день; Jacoby й Schrot — до 1000,0 $CaSO_4$ за недовгий період лікування. Ніхто з авторів не бачив від такої терапії ніякої шкоди, а тільки користь. Крім загального сприятливого впливу, вони відзначають реґулювання порушення діяльности кишок, що не піддавалося ніякому лікуванню, та добрий місцевий вплив на ненормальні процеси шумування в кишках, бо Са зв'язує кислоти, що там утворюються, і збільшує засвоєння жирів.

На успіхи нутрішньої вапнової терапії фармацевтичний ринок відгукнувся дуже великою кількістю різноманітних фабричних комбінацій Са. Наведу тут тільки частину цих препаратів: 1) Repocal (12,5% $CaCl_2$ + + білковина); 2) Sanokalzin (Ca glyceroph. + Ca lact.); 3) Kalzan (Ca et Na lact.); 4) Glykalz-Brausesalz ($CaCl_2$ + Ca lact.); 5) Kalziril ($CaCl_2$...); 6) Calcaona ($CaCl_2$ + Cacao); 7) Trikalkol (Ca phosph. + білковина); 8) Trikalkolkasein; 9) Camagol (Ca lact. + Mg. citr. [NB]); 10) Kalk-Appeton (Ca lactophosph. + MgO_2 + Fe [NB]); 11) Calzimint; 12) Calzinol; 13) Pasakol; 14) Calceose; 15) Titan; 16) Calciglyzin; 17) Calcihyd ($CaCl_2$...); 18) Calmanol ($CaBr_2$); 19) Calciron (Ca + Guajacol); 20) Casil ($CaSO_4 + SiO_2$); 21) засіб Dutoit (сумішка солів Са, Na й Mg [NB]); 22) Pantanberg-ова рідина ($CaCl_2 + CaCO_3$ + + Kreosot) та інші.

Усі ці реклямні «справді туберкульозні» засоби й «специфічні» ліки, як бачимо, є тільки мішанина різних вапнових солів, до того ж іноді невдала, наприклад, у деяких препаратах є маґнезія — антаґоніст Са (№№ 9, 10, 21). Уживання цих модних ліків навряд чи буде дуже корисне хорим. У всякім разі певніше вживати звичайних чистих неорганічних солів Са.

Неорганічні солі Са, коли їх уживати всередину, повільно всмоктуються й повільно ж виділяються. Завдяки цьому можна дійти сталої (без великих хитань), трохи збільшеної кількости його в крові, й надовго підтримувати її, чого не можна досягнути, уводячи в вени. Користь такої рекальцинації довело багато авторів. До того ж шкоди організмові від самого Са бути не може, бо він іде в кров не в надмірній кількості і головне в природній формі, як гадають, як бікарбонат. Завдяки ідеальній здібності втримувати свій нормальний фізично-хемічний стан, кров безперечно вбере з кишок лише стільки вапни, скільки треба даному організмові.

Звідси ясно, що при нутрішній кальцитерапії не може бути перевтоми реґуляторів вапнового обміну, так само як і всіх уже наведених шкідливих хемічних реакцій у крові, що бувають, коли вводити в вени, а також змін жил, що їх описав Штефко. Єдина хиба неорганічних солів Са є під-

кислення організму, що залежить від кислотних йонів, як це виявили Röse, Fuhge, Müller і інші. Я вже казав, що ацидульоза є головна причина декальцинації, і що навпаки — ми повинні намагатися підлужувати організм як бікарбонатом Na, так і невтральними солями Na, наприклад, натрійним цитратом. Особливо небажаний з цього погляду $CaSO_4$ і навіть $CaCl_2$, що його, не розбираючись, усі щедро призначають; бездоганні тільки $CaH_2(CO_3)_2$, $CaCO_3$ й $Ca_3(PO_4)_2$.

На підставі 23-літнього вживання Ca в різних місцевостях та в різноманітних обставинах, я дійшов висновку, що нутрішня кальцитерапія зовсім нешкідлива і більш-менш корисна при багатьох хоробах, зокрема й при tbc. Я призначаю всередину $CaCl_2$ не в мікстурі, а краплями з молоком, коли разом у шлунковім сокові є не досить HCl, що часто буває в туберкульозних (Boenheim). У всіх інших випадках $CaCl_2$ шкодить своїм хлором, збільшуючи ацидульозу, до того ж неприємний на смак і іноді дратує шлунок. Краще $CaBr_2$, особливо при одночасній нервовій збудливості й дратливості, на які добре впливають обидва компоненти Br і Ca. Що $CaCl_2$ і $CaBr_2$ дуже швидко всмоктуються й виділяються з організму, то їх треба давати малими дозами й часто, приблизно по 0,4 до 10 разів на добу. При гіпертиреоїдизмі, нервовості й загальнім виснаженні є підстави для Ca phosphor. та особливо Ca glyceroph. Чисте кістяне борошно теж добрий препарат, переважно для дітей.

З приступних нам препаратів треба дати перевагу $CaCO_3$, особливо для масового, наприклад, санаторного вживання. У шлункові з нього частково утворюється $CaCl_2$, а решта в кишках поступово переходить на бікарбонат та йонний, тобто переходить у ту хемічну форму, в якій Ca циркулює в крові. Завдяки цьому він всмоктується довше й малими дозами. Це важливо з того погляду, що, вживаючи приблизно 4 рази на день, можна підтримувати безупинне надходження Ca в організм протягом цілої доби. Тоді й у крові буде тривала, стала й невисока концентрація Ca, що, за Loew-ом, має найбільше лікувальне значіння.

Мені здається, що в питанні про рекальцинацію не можна чисто всі висновки ґрунтувати на кількості Ca тільки в крові, бо кров, як відомо, має надзвичайну здібність втримувати свій нормальний склад. Суть справи, мабуть, найбільше в тому, щоб поповнити увесь пасив та утворити хоч невеликий актив Ca в організмі. З цього погляду дозволенні невеликі перерви при довгочасній нутрішній кальцитерапії; під час цих перерв організм користується з відкладених запасів Ca. Але загалом нутрішнє лікування солями вапни треба провадити дуже довго — місяцями. Тільки тоді можна бути певним в успіхові, — звісно, не в усіх, а тільки в відповідних випадках. Наприклад, дуже тяжким туберкульозним, з процесом, що вже далеко зайшов, Ca дасть не багато більше, ніж інші ліки й терапевтичні методи.

І з погляду тривалости лікування $CaCO_3$ вартий, щоб йому дати перевагу. Він є скрізь, не має ніякого смаку, зовсім не роздратовує слизової шлунку, не зменшує охоти до їжі, тамує згагу; у декальцинованих не спричиняє закрепів, бо розкладається і жадібно всмоктується, при проно-

сах же, в наслідок збільшеної перистальтики, великі дози $CaCO_3$ не встигають всмоктатися, діють як зв'язке́, швидко й певно закріплюють; ненормальні процеси шумування в кишках $CaCO_3$ ліквідує краще за всі звичайно вживані ліки. Єдина хиба, що ця, всім відома крейда, в очищенім стані в нас коштує тепер дуже дорого — щось 4 крб. фунт; призначати ж неочищену хемічно крейду небезпечно, бо може бути домішка арсену.

Даю $CaCO_3$ завсіди під час чи після поїдки, найкраще пополовині з цукровою пудрою, неодмінно в вигляді найдрібнішого порошку та немалими дозами—від 3,0 до 6,0 на день, як до особливостів кожного випадку; при впертих проносах доводиться давати іноді до 10,0 на добу, принаймні перших 2—3 дні; можна комбінувати з $Ca_3(PO_4)_2$. Є підстави гадати, що найкраще на хорих на декальцинацію повинен подіяти Ca bicarbonicum, але його немає в СРСР, а тому й спостережень не провадилося.

Власне казавши, ніяких препаратів Ca зовсім не треба було б давати людям, коли б вони вводили з їжею цілком досить його. Я цілком згоджуюся з Emmerich та Loew-ом, які радять навіть здоровим давати хліб спечений з домішкою крейди, і тим більшою, чим вищий сорт борошна, бо очистка дуже демінералізує зерно.

З погляду багатства на Ca варті уваги такі харчові речовини: 1) коров'яче молоко, 2) швайцарський сир, 3) яйця (особливо жовтки), 4) вершкове масло, 5) морква, 6) вівсяні крупи й кава, 7) суниці, 8) деяка листова городина, 9) біла капуста, 10) помаранчі, 11) малина, 12) грубші сорти хліба, 13) груші, 14) вишні, 15) риж, 16) виноград. Звідси виходить, що, вживаючи молочно-рослинних харчів, немає потреби вживати аптечного Ca.

Наприкінці вважаю за обов'язок завважити, що хоч достатня мінералізація їжі дуже багато важить для здоров'я й довгого віку, у нас на це не звертають належної уваги не тільки в приватнім житті, а й навіть у лікарнях та санаторіях. Особливо важлива мінералізація дитячого харчування, що є найпростіша профіляктика туберкульози, так званої нервовости й інших хороб, що починаються звичайно з самого малку; а тим часом ми, завсіди повторюючи urbi et orbi, що профіляктика цінніша за лікування, разом з тим часто радимо відгодовувати дітей шкідливим демінералізатором — какао.

Висновки.

1) Ca надзвичайно важливий для життя й функції кожної клітини та цілого організму.

2) Він знешкоджує різну отруту й реґулює взаємовідношення солів.

3) Надходячи з їжею, підо впливом переважно нутрішньої секреції, Ca зазнає складного нутрішнього обміну.

4) Декальцинація, що виникає через брак харчового Ca, ацидульози та кисневого голодування, є причина найрізноманітніших патологічних явищ.

5) Систематичне введення $CaCl_2$ просто в кров шкодить, бо спричиняє серйозні зміни в крові та кровожилах.

6) Інгаляція Са корисна з погляду запобігання й лікування tbc.

7) Кращий спосіб терапевтичного призначення Са нутрішній, але його треба давати довго, немалими дозами й переважно неорганічні препарати.

8) Лікування кальцієм корисне найбільше туберкульозним, нервовим, хорим на серце, при кровотечах тощо.

9) Уживання Са per os взагалі не шкодить і зокрема старим, бо він не спричиняє артеріосклерози.

10) Найприродніший спосіб рекальцинації як з терапевтичною, так і з профілактичною метою є достатня мінералізація харчування, що особливо важливе для дітей.

DIE BEDEUTUNG DES CALCIUMS FÜR DEN MENSCHLICHEN KÖRPER.

Prof. A. KAKOWSKY (Kyjiw).

1. Das Calcium hat eine ausserordentliche Bedeutung für das Bestehen und das Funktionieren jeder einzelnen Zelle und des Körpers im allgemeinen.

2. Es macht verschiedene Giftstoffe unschädlich und reguliert die Wechselbeziehung der Salze im Körper.

3. In den Körper mit der Nahrung eingeführt, wird das Calcium einem komplicierten inneren Wechsel ausgesetzt, hauptsächlich unter der Einwirkung der inneren Sekretion (besonders der Glandula parathyreoidea).

4. Die Decalcination, die infolge des Mangels an Nahrungscalcium, der Acidose und des Sauerstoffhungers entsteht, verursacht verschiedenartige pathologische Erscheinungen.

5. Eine systematische Einführung starker Lösungen (5—50%) von Chloralcalcium unmittelbar in das Blut wirkt schädlich, weil dadurch grosse Veränderungen im Blute, in den Gefässen und sogar in den inneren Organen verursacht werden.

6. Es ist angezeigt, den Nutzen, wie auch die Schäden, die durch die intravenöse Anwendung von Chlorcalcium entstehen, nach allen Richtungen hin wissenschaftlich aufzuklären, sowie auch zu untersuchen, ob es nicht zweckmässiger wäre, dasselbe durch das Calciumbicarbonat zu ersetzen.

7. Die Inhalationen von Kalkstaub sind für die Prophylaxe und die Behandlung der Tuberkulose nützlich.

8. Die beste, das heisst die einfachste und natürlichste Anwendungsmethode für das Calcium ist deren innere Anwendung; doch ist es bei dieser Methode notwendig, das Mittel für lange Zeit in nicht zu kleinen Dosen und vornehmlich als anorganisches Präparat (besonders Calcium bicarbonatum) zu verordnen.

9. Die Aufnahme des Calciums per os ist überhaupt unschädlich, und das gilt auch für ältere Personen: durch den Gebrauch des Calciums wird die Arteriosklerose nicht hervorgerufen und nicht verschlechtert.

10. Die Calciumbehandlung bewirkt günstig besonders Schwangere stillende Frauen, Rekonvaleszenten, Nervöse, Blutarme, Herzkranke, Fiebernde, Tuberkulöse, bei Blutungen und dergleichen mehr.

11. Die natürlichste Art und Weise der Recalcination des Körpers für therapeutische wie auch für prophylaktische Zwecke ist eine ausreichende Mineralisation der Nahrung, was für die Kinder von einer besonderen Bedeutung ist.

POLYCYTHAEMIA RUBRA S. VERA (MORBUS VAQUEZ-a).

Д-р Л. ЛЕВИТСЬКИЙ (Київ).

Я мав нагоду простежити протягом трьох років (1926—1928) з перервами в факультетській терапевтичній клініці акад. Т. Г. Яновського 3 випадки polycythaemiae rubrae. Не зважаючи на те, що цю хоробу описано багато разів на сторінках медичної, переважно закордонної, преси, все таки вона заслуговує на увагу, насамперед тому, що не з'ясовано ще її етіології та патогенези і крім того в російській медичній літературі, не кажучи вже про українську, їй приділено відносно дуже мале місце. Тим часом як за кордоном на цю тему останніми роками з'явилося кілька монографій (Parkes-Weber—1921, Hirschfeld—1925, Aubertin—1927), у російській медичній літературі останні монографічні нариси стосуються 1907 (Файншмідт) та 1908 р. (Рубінштейн).

Моє завдання подати найоб'єктивніший опис моїх клінічних та лябораторних спостережень над дослідженими випадками й тим самим хоч найменшою мірою сприяти наближенню до з'ясування основних чинників цього захорування. Крім того, я звернув увагу на досить численні літературні джерела, присвячені описові цієї хороби, бо в російській та українській медичній літературі останнього часу бракує відповідних літературних оглядів.

Під час своєї роботи я користувався вказівками нині покійного вельмишановного мого вчителя акад. Т. Г. Яновського, пам'яті якого присвячую оцей свій твір. Висловлюю також щиру подяку проф. М. А. Левитському, що ласкаво погодився перевести клінічні дослідження очних ускладнень у одного мого хорого, наслідки яких, з його дозволу, я використав у цій роботі.

Здавна відомо в медицині, зокрема в нормальній фізіології, що в здорових людей кількість морфологічних елементів крови, особливо еритроцитів, завжди має свій досить сталий рівень (у чоловіків пересічно 5 міл., а в жінок—4,5 міл. еритр. в 1 куб. мм крови). Але відомі клініцисти ще другої половини минулого століття помітили значне збільшення проти цієї норми кількости Hb та еритроцитів у крові при певних умовах. Nauyn ще року 1872 вперше доповів в Окружному медично-терапевтичному т-ві в Берні про збільшення кількости Hb в усіх випадках dyspnoë; він намагався пояснити це недостатнім розкладом Hb під час перенесення кисню в акті дихання. Згодом з'явилися праці, що доводили

збільшення Hb в крові хорих людей, переважно при застійних явищах у малому колі кровообігу (Tonniessen, Petzold, Oertel). На ґрунті цих спостережень з'явився ряд публікацій, які доводили збільшення кількости еритроцитів у крові в людей, хорих на вади серця, з застоєм крови в малому колі кровообігу (Banholzer, Marie, Krehl, Fromherz, Samuel); приблизно того самого часу Viault довів, що кількість Hb та еритроцитів збільшується в крові у суб'єктів, що живуть на високих горах, на що пристав ряд наступних авторів, які навіть наводили певне співвідношення між висотою та числом еритроцитів (Ehrlich u. Lazarus, Jaquet et Suter та інші).

Як бачимо, всі згадані автори спостерігали поліґльобулію, як симптом, що в тій чи тій послідовності був при таких захоруваннях, як розлади в малому колі кровообігу (вади серця, переважно мітральна та пульмональна стеноза, емфізема тощо), чи з'являвся, як наслідок перебування на високих горах. Автори намагалися пояснити всі ці секундарні, так би мовити, компенсаторні поліґльобулії різними причинами, в зв'язку з чим постали різні теорії. Ці теорії можна звести до основного погляду, що збільшення числа еритроцитів у таких випадках залежить від потреби організму збільшити дихальну поверхню, залежно від зменшення парціяльного тиску кисню на великих висотах. Механіку збільшення еритроцитози під час характерних для dyspnoë утруднень дихання намагалися пояснити в той спосіб, що затриманий у даному разі в великій кількості (проти норми) в крові CO_2 надмірно роздратовує гемопоетичну систему (кістковий мозок), від чого збільшується число еритроцитів. Отже, за цим тлумаченням, голодування організму на кисень через зменшення темпу циркуляції крови в таких випадках до певної міри ліквідується за рахунок збільшення насичення її Hb-ом, як носієм кисню. Правда, можна подати чимало прикладів таких поліґльобулій, часом досить значних (10 міл. і більше еритроц. в 1 куб. мм крови), коли число еритроцитів підноситься не через побільшене новоутворення їх, а через підвищення концентрації крови від надмірної втрати рідинної частини її. До цих, так званих, несправжніх поліґльобулій можна віднести поліґльобулії під час профузних проносів, холери, підвищеної діурези, невпинних блювот у вагітних, поліґльобулії тропічні та в немовлят у перші дні після народження; поліґльобулії в хорих на асцит одразу ж після випускання рідини, при жовтій атрофії печінки (Umber, Weitgelt), при пільоростенозі тощо (Devraigne).

Всі ці поліґльобулії тимчасові й швидко зникають після усунення причин, що призводили до збідніння організму на воду. Проте, вищезгадані—перші й другі—поліґльобулії треба віднести до катеґорії секундарних чи компенсаторних захорувань, бо нам відомі ті первісні недуги (вади серця, пошкодження легенів, концентрація крови тощо), які їх безпосередньо спричиняють і після усунення яких вони зникають.

Немає рації спинятися на інших численних працях, що подають випадки компенсаторних поліґльбулій, бо їх занадто багато. Деяких з них я торкнуся ґрунтовніше тоді, коли буду розглядати свої випадки полі-

цитемії, щоб глибше відрізнити їх від справжньої поліцитемії, яку вперше описав, як окрему носологічну одиницю, Vaquez 1892 р. під назвою «Polycythaemia vera» (morbus Vaquez-a) та рівнобіжно з цим докладно описав симптомокомплекс цього захорування другий відомий клініцист — Osler, що цілком справедливо поділяє честь встановлення цієї хороби з Vaquez-ом. Після цих праць у медичній літературі з'явилося дуже багато робіт, присвячених вивчанню поліцитемії, серед яких, крім опису окремих випадків, є чимало монографічних нарисів та літературних оглядів (Weintraud, Türk, Senator, Quiserne, Файншмідт, Вербицький, Parkes-Weber, Aubertin, Eppinger).

Переходячи до коротеньких історій недуг тих випадків, що я спостерігав, мушу відзначити, що за всіма ознаками вони, безперечно, є типові форми тієї справжньої поліцитемії (багатокрів'я), що відома в медицині, як самостійна хороба, з часів першого опису її у Vaquez-a та Osler-a.

Випадок 1. Хорий З. Х., 58 років, тесляр. Вступив до фак. терап. клініки Київського мед. інституту 11/XI 1926 р. із скаргами на біль та шум у голові, потемніння в очах і напади з нудотами, запамороками та неприємним почуттям лоскоту за грудниною. Напади бувають 2—3 рази на тиждень, під час яких хорому іноді здається, ніби він умирає; таке почуття після декількох секунд раптом зникає. Напади іноді зникають тижнів на 2, але потім з'являються знову. Хорий дуже скаржиться на поганий зір; нависання на очі густої напівпрозорої пелени, миготіння перед очима золотих ясок тощо. Років з 4 тому в хорого був поворотний тиф, а перед тим (років за $1^1/_2$ часто з'являлися блювоти й не було апетиту, що примусило його лікуватися. Наслідком лікування блювоти припинилися, але шум у голові, потемніння та миготіння перед очима, надмірний червоний колір шкури, напади запомороків залишилися. Хорий згадує з дитинства щось подібне до теперішніх нападів, але багато легших, так що це зовсім не перешкоджало його праці. Нині хорий відчуває під час фізичної роботи велику втому й цілковите знесилення, що майже зовсім перешкоджає йому працювати.

Хорий скаржиться на часту зміну настроїв, і, справді, при тяжких спогадах плаче, але після цього швидко сміється. Він помічає у себе також і надзвичайне ослаблення пам'яті, так що часто забуває прізвища та імена найближчих людей.

Хорий не пам'ятає в себе жадних захорувань, крім поворотного тифу 1922 року. Він також не знає, від яких недуг померли його батьки та інші члени родини. Лише пригадує, що батько його помер на 60 році життя, а мати — в 65-річному віці. Він одружений, мав 3 дітей, але всі вони померли малими (1—6 років) від невідомих хорому причин. Ні в кого з родичів хорого, за його спогадами, не було й немає ненормально червоного забарвлення обличчя.

Status praesens. Вигляд хорого астенічний. Дорсовентральний діяметр огруддя трохи побільшений, як у початкових форм емфіземи. Шкура на обличчі (особливо в центрі щік і на верхівці носа, на вухах та дистальних частинах кінцівок) ясного вишнево-червоного кольору. Надвірні слизові оболонки губ, піднебіння, ясен, язика, пельки та коньюктиви темно-червоні, з ціянотичним відтінком, характерним для запалення. На шкурі обличчя, переважно в обширі носа та на вухах, виступає сітка поширених червоно-синюватих кровожил. Склери червонуваті. T° тіла в хорого нормальна. Внутрішні органи. Легеневі межі кругом знижено на 1 ребро. Екскурсія легенів позаду в межах 3 см. Перкуторно та авскультативно незначні явища емфіземи та вказівки на колишній катар легеневих верхівок. Межі серцеві трохи збільшені праворуч (відносна на $2—2^1/_2$ см від правого краю os. sterni). Серцеві тони глухуваті, на верхівці незначний систолічний шум, і обидва тони подвоєні, більше перший. Пульс правильний, міцний, повільний (60—65 на 1 хв.). Кровотиск за Riva-Rocci-Коротковим: систолічний — 158, діястолічний — 90. В черевному

обширі пальпаторно трохи ущільнені товсті кишки, особливо S-romanum. Випорожнення нормальні. В зовнішньому куті лівого підребер'я промацується на один палець з підребер'я коса (селезінка) з твердим краєм, неболюча. Печінка виступає (при пальпації) по lin. mamm. dextr. з-під правого підребер'я на три пальці, з твердим, рівним, трохи загостреним краєм, трохи болюча. Нирки. Питома вага вранішньої порції сечі 1.014, реакція кисла, на колір — червоно-жовта, прозора; білковини 1,4‰ за Esbach-ом, уробіліну, індикану й цукру немає; в опаді — багато уратів, поодинокі кришталі сечової кислоти, еритроцитів—15—20 у полі зору, левкоцитів—3—5 у полі зору, гіялінових циліндрів — по 2—3 на 3—4 полях зору, зернястих циліндрів — по 1 на 3—4 полях зору, поодинокі епітеліяльні циліндри. Проба на розведення з 1000 куб. см води дала за 9 годин виділення 400 куб. см сечі, з хитанням питомої ваги 1.009—1.013, а ваги тіла — 64,2—63,4 kg. Фенолсульфонофталеїновою пробою за першу годину виділено фенолсульфонфталеїну 18%, за другу годину — 15%, разом за дві години—33%; ще через 2 години—17%, тобто за 4 години лише 50%. Проба на концентрацію дала за 12 годин 625 куб. см сечі, з питомою вагою першої порції 1.012, а всіх інших — 1.015. Нічна кількість сечі 650 куб. см, питома вага 1.014, хльоридів 3,25 гр; денна — 900 куб. см, питома вага 1.011, хльоридів — 3,6 гр. Картина крови: Hb — 136%, етритроцитів — 13 міл., левкоцитів—9.600, F-I. — 0,52; формула Schilling-a: невтрофілів сегментованих — 58, паличкуватих—20, лімфоцитів — 15, моноцитів — 5, еозинофілів — 2. Невеличка анізоцитоза та пойкільоцитоза. Ядерних форм еритроцитів не знайдено. Питома вага крови за Hammerschlag-ом — 1.072. Резистентність еритроц. — 0,56 (початок гемолізи). Віскозитет за Hess-ом—14. Коаґуляція за Bürker-ом — 8,5 хв. RN за Kjeldal-ем — 0,56 гр на 1.000 куб. см сироватки. Білковини в сироватці крови за Pulfrich-ом — 9,18%. Мочнику в крові за Schtrauss-ом — 48 мг на 100 куб. см крови. Осідання еритроцитів за Westergren-ом: за добу стовпчик плязми — 12,5%, а опадів—87,5%. Пересічний діяметри еритроцитів за 400 вимірами — 7,78 μ. Нервова система: Всі рефлекси знижені майже до повного згасання. Зіниці поширені, погано реаґують на світло і на конверґенцію. Легка вразливість.

Decursus morbi й лікування. Хорий перебував у клініці перший раз з 11/XI 26 р. до 25/I 27 р. В разі скарг на закрепи призначали pulv. liquir. comp., завжди з добрим впливом. Часто, майже щодня вимірювали кровотиск та досліджували кров, головно на відсоток Hb та число еритроцитів. Головне лікування полягало в держанні хорого в стані найбільшого спокою і періодично, приблизно що два тижні, пускали кров (200—250 куб. см), здебільшого кровоссальними баньками (іноді venaesectio). Майже завжди після кровопускань хорий краще себе почував.

Подаємо таблицю величин хитання морфологічного складу крови за перший період перебування хорого в клініці (див. табл. I).

25/I 27 р. хорий залишив клініку. Йому порадили через місяць зробити кровопускання, хоч би поставивши п'явки, і через місяць з'явитися до клініки, щоб перевірити стан його здоров'я.

17/III 27 р. Хорий з'явився до клініки. Два тижні після повернення додому він почував себе гаразд, але потім знову з'явилися звичайні для нього напади. Він скаржився на таке велике ослаблення зору, що перестав упізнавати людей за 4—5 кроків, і на ослаблення пам'яті. Почало свербіти тіло, переважно на стегнах, де помічено невеличкі пустулі й фурункулі. Насиченість червоним кольором шкури на обличчі, особливо на вухах та на носі, неначе б то трохи зменшилася. Детальніші ніж у першому разі, досліди змін морфологічного складу крови, під час повторного перебування хорого в клініці, подано на таблиці II (див. табл. на стор. 650).

Зважаючи на те, що хорий скаржився на розлади зору, його надіслано до очної клініки КМІ (19/IV 27 р. (зав. — проф. М. А. Левитський), на дослід очей. Повернувся 22/IV 27 р. з такими висновками клініки: на правому оці скіяскопією виявлено гіперметропію = 7,0 D і невеличкий астиґматизм (1,0 D) з трохи нахиленою до скроні віссю $\left(\begin{matrix} +7{,}0\ D \\ ++8{,}0\ D \\ \text{вісь } 30^{\circ}\ t \end{matrix}\right)$; суб'єктивний дослід дав: H. 4,0 D, vis. relat. 7—8/200, vis. absol. 0,1.

ТАБЛИЦЯ I.

Дата / Дані дослідів	Листопад 1926 р.							Грудень 1926 р.			Січень 1927 р.				
	17	21	22	24	27	29	30	4	10	12	2	3	16	18	22
Кількість гемоґльобіну (на відсотки)	150	135	—	142	135	—	137	135	142	140	130	135	140	134	135
Число еритроцитів (у міл. на 1 куб. мм крови) . . .	12,4	9,4	—	10,0	11,5	—	8,5	10,1	9,8	8,8	10,5	10,5	10,85	8,7	7,15
Кольоровий показник (F. I.) .	0,6	0,7	—	0,7	0,63	—	0,8	0,67	0,73	0,79	0,62	0,61	0,65	0,77	0,94
Число левкоцитів (у тис. на 1 куб. мм крови) . . .	6,5	6,6	—	9,8	9,6	—	7,2	8,6	11,7	12,2	11,4	11,9	14,4	12,4	17,6
Кровотиск за Riva-Rocci (сист.-діястол.)	132–105	135–98	—	—	—	110–85 120–85	126–80	—	160–100 140–95	150–100	148–90 140–80	130–80	130–90 124–80	—	—
Venaesectio (кількість виточеної крови в куб. см.)	—	—	—	—	—	250,0	—	—	230,0	—	200,0	—	—	Diarrhaea з кров'ю	—
Кровоссальні баньки (кільк. виточ. крови в куб. см.)	—	—	120,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	150,0		—

Примітка: Подвійні рядки цифр у графі «Кровотиск» визначають: верхній — кровотиск до кровопускання, а нижній — одразу після кровопускання.

Т А Б-

Дата / Дані дослідів	Березень 1927 р.						
	18 10 год.	18 15 год.	18 17 год.	19	20	21	2
Кількість гемоґльобіну (на відсотки)	136	—	136	140	140	140	13
Число еритроцитів (у міл. на 1 куб. мм крови)	8,6	—	9,2	10,4	8,6	8,8	8
Кольоровий показник (F.-I.)	0,79	—	0,74	0,67	0,81	0,79	0
Число левкоцитів (у тисячах на 1 куб. мм крови)	15,9	—	14,8	15,0	16,3	16,5	8
Кровотиск за Riva-Rocci (сист.-діяст.)	154–94	152–94	138–94	134–80	130–80	142–86	140-
Venaesectio (кількість виточеної крови в куб. см)	—	—	—	—	—	—	—
Кровоссальні баньки (кільк. виточ. крови в куб. см)	—	200,0	—	—	—	—	—

Примітка: У хорого значний furunculosis, від чого, мабуть, і підвищена кількість левкоцитів.

На лівому оці скіяскопічно — загальна H. 4,0 D, і невеличкий астиґматизм $^3/_4$ D $\left(\begin{matrix}+4{,}0\,D\\+4{,}75\,D\end{matrix}\right)$; visus relatiu. 0,1, visus absol. 0,4 D при + 2,0 D. На дні обох очей поширення кровжили сітківки, особливо вен. У склистому тілі лівого ока невеличка розлита каламутина із згортками фібрину. В висновках клініки зазначено, що ослаблення зору цілком пояснюється змінами рефракції, особливо на правому оці.

Цікаво подати одночасні досліди крови з пальця й вени, зроблені хорому 10/IV 1927 р.

	з вени:	з пальця:
Hb	130%	130%
E	8,4 міл.	9 міл.
L	11,0 тис.	13,2 тис.
F.-I.	0,77	0,72

Варті уваги зміни кровотиску під впливом болю й хвилювання під час випускання крови через venaesectio (без місцевої анестезії):

перед venaesectio . . . . 138—96
під час » . . . . 168—110
одразу після venesectio 148—98
через $^1/_2$ год. » 140—98
через 5 год. » 134—82
(5/IV 27 р.)

Як бачимо з таблиць, невеличкі кровопускання (до 200 куб. см) не тільки не зменшують кількости еритроцитів, а, навпаки, неначе б то сприяють збільшенню II. Більші кровопускання спочатку трохи підвищують еритроцитозу, а далі безумовно зменшують II, хоч порівнюючи й не дуже, що, проте, завжди супроводилося поліпшенням загального стану хорого — його самопочуття тощо.

Випадок 2. Хорий Б. Я., 58 років, крамар. Вступив до фак. терап. клініки КМІ 31/XII 26 р. із скаргами на ревматичні болі в крижах та в суглобах, які він почуває років з 35 тому після застуди. Болі настають періодично, приблизно раз на три місяці, і тривають пересічно тиждень. Минулого року хорий був приневолений через великі болі в суглобах пролежати майже місяць у ліжку. Болі починаються в правому коліні, потім поступово перекидаються на ліве коліно, на ліву та праву ступні, кісточки та гомілки, на ліктьові та феморальні суглоби.

Ц Я 11.

Квітень 1927 р.								Травень 1927 р.					
1	5	6	10	17	27	28	29	1	3	5	10	14	16
38	—	130	130	135	120	—	134	132	125	124	134	—	132
8,8	—	8,5	9,0	8,3	8,7	—	9,2	9,0	8,2	9,0	9,3	—	8,7
0,78	—	0,81	0,72	0,81	0,68	—	0,73	0,73	0,76	0,69	0,72	—	0,76
1,2	—	13,2	13,2	14,0	13,8	—	13,6	12,0	15,6	13,0	16,6	—	19,8
-92	138–96	124–90	—	—	150–98	142–83	140–82	140-82	146-86	—	130–78	—	—
-	350,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
-	—	—	—	—	—	250,0	—	—	—	—	—	250,0	—

Ненормальне почервоніння обличчя та рук помічає з дитинства. За словами хорого, у його батька та в брата таке саме надмірно червоне обличчя, як і в нього. Коли хорий нагинається, то відчуває задих; він буває також і після довгого подорожування. Раз на $1^1/_2$—2 місяці відчуває такі запамороки, що примушений за щонебудь ухопитися, щоб не впасти. Памороки настають раптово й тривають хвилин з 5. Тоді ж таки з'являється перед очима неначе сітка, крізь яку хорий бачить усе, як у тумані. Буває іноді якесь мигтіння перед очима, неначе падає золотий дощ. На шум у голові та дзвеніння у вухах не скаржиться. Не відчуває також нападів тиску в грудях та нудот. Хороб з дитинства не пригадує. Батько помер років з 30 тому, на 57 році життя, з якогось опуху в горлянці (очевидно, неоплязма); мати вмерла років з 10 тому, на 75 році життя. У хорого є брат (50 років) та сестра (61 року) — обидва здорові. У брата й сестри є чимало дітей, але всі вони здорові, й колір шкури на їхніх обличчях нормальний.

Status praesens. На зовнішній вигляд — як емфізематик. Колір шкури на обличчі вишнево-червоний, особливо насичений на шкурі середини щік, на верхівці носа та на губах, де помітний ціянотичний відтінок. Кровожили на обличчі, особливо в обширі носа, дуже поширені, на вигляд добре помітної червоно-синьої сітки. Слизові оболонки дуже інъеційовані й мають синявий відтінок; склери червонуваті. Лімфатичні залози промацується на звичайних місцях, на розміри вони не більші за дрібну горошину, рухливі, неболючі. Температура тіла нормальна.

Нутрішні органи: перкуторно й авскультативно помітні явища невеликої емфіземи. Екскурсія легенів внизу ззаду — 2 см. Сліди колишнього катарального процесу на легеневих вершках. Межі серцеві трохи поширені, головно праворуч (на 2 см від краю os sterni). В incis. jugul. за manubr. sterni добре промацується пульсацію аорти. Тони серцеві без шумів, глухуваті. Перший тон ad apicem cordis роздвоєний, особливо по краю грудинни. На основі серця другий тон раздвоєний (не раз-у-раз), особливо як хорий лежить горілиць. Пульс синхронічний на обох руках, досить напружений (64—68 ударів на 1 хв.), art. radialis здебелена. Кровотиск за Riva-Россі-Короткoвим: систолічний—120, діястолічний—78.

Органи черевні: пальпується лише S-romanum; печінка (можна визначити лише перкуторно) виходить на один палець з-під правого підребер'я. Коса тверда, виступає на три пальці з-під лівого підребер'я, неболюча. Двобічна пряма пахвинна кила. Обидві нирки спущені до стану 3 стадію.

Картина крови: Hb — 122%, E. — 10,4 міл., L. — 16.600, F.-I. — 0,59; формула Schilling-a: невтрофілів сегментованих — 63, паличкуватих — 18, лімфоцитів — 10, моно-

цитів — 3, молодих переходових форм — 5, еозинофілів — 1. Питома вага за Hammerschlag-ом — 1072. Віскозитет за Hess-ом — 14. Резистентність еритроцитів — 0,56 (поч. гемолізи). Коагуляція за Bürger-ом—8 хв. Осідання еритроцитів за добу. стовпчик спаду — 82,6%, стовпчик плязми — 17,4%. Помітна пойкільоцитоза та анізоцитоза. Пересічний діяметр еритроцитів за 400 вимірами — 7,42 μ.

Нервова система: шкурні рефлекси (черевні та з кремастера) відсутні, пателярні — живі, а з передрамена та китиць рук — зменшені; коньюктивальних рефлексів немає.

Decursus morbi й лікування. Хорий перебував у клініці з 31/XII 26 р. до 17/I 27 р. Як і першому хорому, йому призначено переважно рослинну їжу, спокій та періодичні кровопускання; з фармацевтичних ліків — Kal. jodat. 3,0 на 250 Aq. destill. Кількісні зміни морфологічних елементів крови подано на табл. III.

ТАБЛИЦЯ III.

Дані дослідів \ Дата	Січень 1927 р.					
	9	11	12	13	15	16
Кількість гемоґльобіну (на відсотки) . .	—	120	122	126	133	125
Число еритроцитів (у міл. на 1 куб. мм крови)	—	10,5	10,04	9,12	8,95	8,75
Кольоровий показник (F.-I.)	—	0,57	0,6	0,69	0,74	0,71
Кількість левкоцитів (у тисячах на 1 куб. мм крови)	—	16,0	10,2	12,1	10,7	9,7
Кровотиск за Riva-Rocci (сист. і діяст.) .	130–80	—	—	—	—	—
Кровоссальні баньки (виточ. крови в куб. см)	200,0	—	—	—	100,0	—

4/I 28 р. хорий вдруге вступив до клініки. Цілий рік після клініки почував себе вдома дуже добре, скрізь їздив у торговельних справах. Запамороки та болі в голові бували дуже рідко й швидко зникали. Після кожного кровопуску почував велику полегкість. За останні 2 тижні почуває в правому колінному суглобі напади болів; стало також боліти і в поперекові, так що тяжко згинатися. З рік тому з'явилася на правій долоні болюча інфільтрація, схожа на опік, розповсюджена головно в обширі мізинця та підмізинного пальця, від верхівки до плесна. Іноді інфільтрація стає риґідною й дуже болючою, даючи почуття болю від опіку; біль триває кілька день з перемінним ослабленням. Дотик холодного (наприкл., холодної води) дуже загострює біль. Відпльовуючи, хорий помічає, що з ясен трохи крови йде. Почуває себе добре, жадних розладів з боку нервової системи не помічається.

З боку нутрішніх органів помічається, що печінка трохи більше виходить з-під правого підребер'я по lin. mamill. dextr. — до 3 пальців; край її дебелий, гладенький; від пальпації трохи болючий. Коса виходить з-під правого підребер'я на 3 пальці. Край її дебелий, трохи загострений і болючий, як пальпувати його.

Морфологічні зміни крови під час повторного перебування хорого в клініці виявилися такими цифрами (див. табл. IV на стор. 653).

10/I 28 р. в хорого з'явилася болюча темно-червона інфільтрація на лівій долоні, відповідно до того, як і на правій, і почали терпнути пальці. Завбільшки ця інфільтрація на лівій руці — $1^1/_2 \times {}^3/_4$ см; на правій руці вона займає майже всю горішню частину долоні. Після кровопуску хорому помітно полегшало. Самопочуття в нього добре. З виду трохи зблід, що найбільше помітно на лобі та на слизових губів. Хорого переведено до хірурґічної клініки на операцію (herniotomia).

25/I 28 р. post operationem почуття добре й стан задовільний; шва загоїлися per primam intentionem. Невеличке ускладнення — haematoma сім'яного мотузочка. Hb — 100%, E. — 9,14 міл., левкоцитів — 19.200, F.-I. — 0,55. Хорий залишив клініку в доброму стані.

Як бачимо, в цього хорого теж після кровопускань число еритроцитів зменшується, але не дає таких хитань, як у першому випадкові.

ТАБЛИЦЯ IV.

Дані дослідів \ Дата	Січень, 1928 р.		
	5	8	25
Кількість гемоґльобіну (на відс.) . . .	122	100	100
Число еритроцитів (у міл. на 1 куб. мм крови)	10,1	9,618	9,14
Кольоровий показник (F.-I.)	0,6	0,52	0,55
Число левкоцитів (у тисяч. на 1 куб. мм крови)	6,1	19,0	19,2
Кровотиск за Riva-Rocci (сист. і діяст.)	—	120-76	—
Кровоссальні баньки (виточено крови в куб. см)	—	210,0	—

Випадок 3. Р. У., хатня господиня, 29 років. Вступила до фак. терап. клініки КМІ 24/III 27 р. із скаргами на великі болі голови, запамороки, почуття млосности, поти та незручності в тілі. Хорій разів з 5—6 на добу робиться гаряче, пече долоні, взагалі, всю поверхню тіла; ночами часто й дуже пітніє. Вперше стала почувати себе хорою 3 роки тому. Спочатку напади болю голови з'являлися один раз на місяць, а тепер майже щотижня. В січні 1926 р. в хорої з'явилися типові напади малярії, з приводу яких вона систематично лікувалася в лікарні. Через рік хора сама намацувала свою косу (селезінку), що дуже їй боліла. 1918 року хора слабувала на висипний тиф, через 3 місяці за цим — поворотний.

Хора пам'ятає в себе надмірно червоне обличчя з дитинства. Каже, що таке саме зроду обличчя й у батька П, 59 років, що теж періодично почуває характерні для хорої напади болю голови, припливи жару тощо. Мати хорої слабувала на жовтяницю (1910) та ґенітальні кровотечі. Дітей у матері хорої було 10, з яких більшість померло в дитячих роках (1—6 р.) з невідомих для хорої причин. 1918 року частина членів родини померла від висипного тифу. Хора замужем, має 2 хлопчики. Ні в кого з її братів, сестер і власних дітей немає ненормального червоного кольору шкури обличчя.

Status praesens. Загальний вигляд хорої астенічний. Колір шкури на обличчі (щоки, ніс, вуха), на китицях рук червонуватий з невеличким синявим відтінком. Слизові оболонки губів, рота, ясен, коньюктиви та склери надмірно червоні. Слизова оболонка губів помітно синява. На спині — червона висипка, типу acne vulgaris; те саме, тільки менше виявлене, й на шкурі грудей. Шийні ліфматичні залози побільшені до горошини, а одна ліворуч під вухом завбільшки з невелике яблуко; неболючі. Підщелепні та субаксилярні залози теж завбільшки з вишню. Температура тіла нормальна.

Нутрішні органи: межі легенів нормальні, перкуторно й авскультативно ніяких змін, крім катарального стану легеневих вершків. Межі серцеві нормальні, за винятком правої відносної, що відходить на $^1/_2$ см праворуч від краю oss. sterni. Обидва тони на серцевому вершку подвоєні, а другий тон на легеневій артерії — акцентований. Пульс нормальний, повний, 72 на 1 хв.

В черевній нутрині промацується всі відділи товстих кишок. Легко пальпується майже вся права нирка. Сечовиділення в нормі. Промацується тверда коса, з закругленим болючим краєм, що виходить на 4 пальці з-під лівого підребер'я. Печінка промацується на 3 пальці з-під правого підребер'я, з м'яким неболючим краєм.

Картина крови: Hb — 90%, E. — 6,25 міл., L. — 80.00, F.-I. — 0,72; форм. Schilling-a: невтроф. сеґм. — 60, невтр. паличкуватих — 9, мієльоцитів — 4, лімфоцитів — 17, моноцитів — 4, еозинофілів — 6. Невеличка пойкільоцитоза й анізоцитоза. Питома вага крови за Hammerschlag-ом — 1.070; резистентність еритроцитів — 0,52 (поч. гемол.). RN крови за Kjeldal-ем 17 мг на 100 куб. см сироватки. Кровотиск за Riva-Rocci 128—84. Осідання еритроцитів за добу: стовпчик опаду — 77,5%, а рідини — 22,5%. Пересічний діяметр еритроцитів за 400 вимірів — 8,1 μ.

28/III 27 р. Hb — 100%; E. — 6,6 міл.; L. —5600; F.-I. — 0,83. Хора дуже хвилюється й пориваєтьcя додому. Призначено: T-rae Conval. majal. 12,0; Natrii bromat. 25,0; Aq. Menthae 50,0; Aq. destill. 150,0.

30/III 27 р. хора залишила клініку. Їй рекомендовано той самий режим, що й першим двом хорим. Більше до клініки вона не вдавалася. Короткий термін перебування хорої в клініці не дав змоги докладніше дослідити її.

Симптоматологія та клінічна картина.

Суб'єктивні почуття. Загальний стан хорих у наведених випадках поліцитемії неоднаковий, очевидно, залежно від давности самої хороби, клінічної форми її, інтенсивности перебігу, конституційних відмін хорого, стану інших його органів тощо. Так, у випадку першому, де, безперечно, хороба триває довгий час і має порівнюючи тяжкий перебіг, з очними та помітними нервовими розладами, треба визнати стан хорого за досить тяжкий, бо тут є велике фізичне виснаження, втрата енерґії, часто пригнічений настрій тощо. В другому та третьому випадках стан хорих, коли не вважати на окремі напади, задовільний; хорі виконують свою роботу як слід, правда, нетяжку фізичну працю. Проте, для всіх трьох випадків є характерні, очевидно, специфічні для поліцитемії напади, що виявляються в раптових запамороках, потемнінні в очах, мигтінні перед очима ясок (золотий дощ), мурашки по окремих частинах тіла; в деяких випадках спостерігаємо (1 та 3) скарги на болі голови, шум та дзвін у голові й вухах, на що звернув увагу ще Vaquez. Всі автори відзначають в історіях недуг та своїх завваженнях до них згадані ознаки суб'єктивних почувань хорих на поліцитемію. В 2-му випадкові я мав нагоду бачити на руках у хорого болючий червоний інфільтрат, що, очевидно, є наслідок періодичних помірних поширень шкурних капілярів, які, тиснучи на нерви, спричиняють великі болі. Окремі автори (Vaquez et Laubry, Parkes-Weber) посилаються на ці інфільтрати з червоною висипкою у вигляді гематом та гемартроз. Вони бувають частіше на нижніх кінцівках і особливо турбують хорого вночі, заспокоюючись, коли хорий ходить, що, між іншим, характерно й для мого другого випадку. Автори вважають, що ці утворення еритро-меляльґічного походження й не мають зв'язку з порушенням нормального стану вазомоторного апарату. На перше місце в другому моєму випадку виступають ревматоїдні болі в суглобах, на які так само є вказівки в літературі (Weintraud, Aubertin, Schmidt). У третьому випадкові хора скаржилася найбільше на головні болі, припливи крови до поверхні всього тіла, нічні поти, на що теж деякі автори посилаються в історіях недуг (Senator, Cominotti, Mc. Keen, Osler). Є в літературі також указівки на болі в обширі коси (селезінки), нудоти та блювоти при поліцитемії (Vaquez, Rendu et Widal, Cominotti, Türk, Osler, Weintraud), що частково спостережено лише в третьому нашому випадку (хора скаржилася на болі в обширі коси).

Всі ці симптоми, що кепсько відбиваються на стані хорого, як правило, настають при поліцитемії періодично, нападами, що часом бувають щодня, частіш під кінець життя хорого. До того ж часу, особливо на початку

хороби, поліцитеміки відчувають ці напади досить рідко (цілі тижні, а то й місяці їх не буває) і така людина може бути навіть працездатна.

Колір шкури та слизових оболонок. Надзвичайно характерне у хорих на поліцитемію — надмірний червоний колір шкури, переважно на обличчі та дистальних частинах кінцівок. Цей колір набуває характеру темно-червоного забарвлення на слизових оболонках ротової дуплини, язика, пельки, губ, коньюктив, де може симулювати справжній запальний процес. У всіх наших випадках ці ознаки дуже добре були виявлені в хорих, правда, неоднаково, очевидно, залежно від довготривалости й ступеня розвитку хороби. Найгустіше забарвлення було в випадку першому та в другому, де воно набирало на вухах, щоках та носі червоно-вишневого відтінку, а на слизовій губів та ротової дуплини—навіть темно-червоного з синявим відтінком; у випадку третьому, де поліґльобулія була виявлена далеко менше, колір був рівномірніший, маючи характер здорового почервоніння. Звертала також увагу сітка поширених кровожил, що були добре помітні на обличчі в перших двох хорих, особливо, в другого (найбільше коло носа та на вухах). На частинах тіла, вкритих одягом, колір шкури був нормальний. Очевидно, на обличчі та зовнішніх слизових оболонках виступає надмірний червоний колір переважно над іншою поверхнею тіла, бо шкура тут ніжна й надто рясна сітка кровожил, де до того ж добре виявлена «гра» вазоконстрикторів і вазодиляторів, що спричиняється до великого поширення жил. Наші спостереження щодо забарвлення шкури та слизових оболонок цілком спадаються з літературними даними. Інтенсивність забарвлення шкури при поліґльобулії автори ставлять у залежність від ступеня еритроцитози; приміром, є вказівки, що при невеликій еритроцитозі шкура й надвірні слизові оболонки можуть мати іноді нормальний колір (Stern, Brill, Parkes-Weber) і навіть зовсім блідий, як і у випадку проф. М. Стражеска, що він описав під назвою блідого червонокрів'я, де хорий, маючи до 8,1 міл. еритроцитів, був блідий, як при анемії. Таке явище, очевидно, можна пояснити спазмом шкурних капілярів підо впливом певних нервових розладів. У всякому разі, в випадках більш-менш виявленої поліцитемії типовий червоно-вишневий колір шкури та темно-червоний — надвірніх слизових оболонок належить до дуже цінних симптомів цієї хороби, тому всі автори приділяють досить багато місця й уваги їх описові. Особливо цей колір упадає в вічі тому, що він не гармонує із здебільшого загальним виснаженим виглядом поліцитеміків.

Картина крови. Найпевніше діяґнозу поліцитемії можна поставити лише на підставі уважного дослідження крови, що в усіх наших випадках переведено по змозі найдетальніше. Цілком зрозуміло, що й літературні дані скеровано головно в бік аналізи крови та тлучамення її наслідків.

1. Особливо при поліцитемії багато важить ступінь еритроцитози. Як правило, про поліґльобулію говорять лише тоді, коли число еритроцитів на 1 куб. мм крови доходить понад 5,5 міл. Кров поліцитеміка дуже характерна. Вже на око, коли береться її з пальця чи з вени, вона видає

за далеко густішу й темнішу рідину, ніж у здорових людей. У наших випадках найбільше еритроцитів було в першого хорого — 13 міл.; у другого хорого максимальне збільшення еритроцитів — 10,5 міл., а в 3-ої хорої — 6,6 міл. Літературні дані скрізь показують велику еритроцитозу при поліцитемії, починаючи від Vaquez-а та Osler-а й до останніх авторів, не тільки як якісний показник поліцитемії, але як і певний показник ступеня цього захорування (Vaquez—9,13 міл., Osler—11,616 міл., Cabodt—12 міл., Türk—9,15 міл., Rosengardt—10 міл., Weintraud—10,5 міл., Tancré—14,2 міл.; Hnatek—14,18 міл.; Schmidt—13,8 міл.; Forschbach—14 міл., Orlowski—11,56 міл., Winter—11,7 міл.; Umber—11,960 міл., Köster—13,6 міл.). У літературі є вказівки на 20 міл. еритроцитів при поліцитемії (Jedwabnik), але до цієї цифри треба поставитися критично, бо таке число еритроцитів навряд чи може вміститися в 1 куб. мм крови. Як правило, хорий на поліцитемію перебуває у найтяжчому стані, коли еритроцитоза в нього підноситься до вищого ступеня. Це спадається з нашими спостереженнями, бо найбільший показник еритроцитози в першого хорого відповідає найгіршому клінічному станові проти інших двох хорих, де в кращому стані була менша еритроцитоза. За літературними даними, при поліцитемії найчастіше буває еритроцитоза в межах 7—10 міл. на 1 куб. мм. Мимоволі виникають сумніви, чи може механічно вміститися в 1 куб. мм крови так багато еритроцитів, коли в нормі їх має бути 5 міл. Reinert зробив спеціяльні обчислення й прийшов до висновку, що, за механічними умовами, в 1 куб. мм може вміститися нормальної величини (7,6—7,7 μ) не більше, як 8,872 міл. еритроцитів. Отже, доводиться логічно припустити, що при поліцитемії діяметр еритроцитів повинен бути зменшений, на що посилається й Vaquez. Він свідчить, що під впливом високого клімату разом із збільшенням числа еритроцитів зменшується їхній діяметр, так що трапляється багато мікроцитів, діяметром 5—5,5 μ. Vaquez навіть уважає це за серйозну диференційну діяґностичну ознаку поміж справжніми та компенсаторними поліґльобуліями, бо при останніх, за твердженням автора, діяметр еритроцитів навіть побільшений. Quisern, Vaquez-ів учень, не бачить помітної різниці в величині еритроцитів у здорових людей та поліцитеміків; навпаки, навіть гадає, що при справжній поліцитемії поліґльобулія йде разом з гіперґльобулією, бо в своїх випадках справжньої поліцитемії він часто натрапляв еритроцити діяметром 8,2 μ. Geisbock гадає, що місткість еритроцитів може збільшитися від зменшення їхнього діяметру чи за рахунок обабічних вгинів, які, може, Reinert не взяв на увагу при своїх обчисленнях. Watson мав нагоду простежити випадок поліцитемії, коли еритроцитоза виросла з 5 міл. до 13 міл. еритроцитів на 1 куб. мм крови, з поступовим зменшенням діяметру еритроцитів. Після піднесення еритроцитози до 13 міл. настав exitus.

У наших випадках вимірювання діяметру еритроцитів не дало нічого характерного, бо в другому випадку він був близько від пересічної норми (7,42 μ), а в першому й третьому — навіть трохи побільшений (7,78

та 8,1μ [1]). Зважаючи на досить численні досліди крови на еритроцитозу в різних частинах тіла, я у першого хорого полічив еритроцити в крові з капілярів пальця й одночасно в крові з вени. Виявилося, що більше еритроцитів було в крові з капілярів пальця (9 міл.), ніж у венозній (8,4 міл.). Vaquez знаходив 8,2 міл. еритроцитів у крові з капілярів пальця й 8,45 міл. у венозній крові; Geisbock знайшов 10.695.000 еритроцитів у крові з капілярів пальця, 10.775.000 — з venae medianae і 10.530.000 — з arter. radialis. Очевидно, немає особливої різниці в кількості еритроцитів у різних відділах кровоносної системи. Деяке збільшення еритроцитів у крові з капілярів пальця проти венозної крови в нашому випадку, мабуть, можна пояснити припливом крови до цього місця й, можливо, певними застійними явищами, на що може показувати дуже велике червоно-ціянотичне забарвлення кінців пальців. Літературні дані теж свідчать про те, що кількість еритроцитів бувала більша в тій крові, яку брали на рівні ціянотичніших місць (Aubertin).

Характерне є велике хитання числа еритроцитів у поліцитеміків, іноді за найкоротший час, чого ніколи не буває в здорових людей. Приміром, у випадку першому я спостерігав крайні межі еритроцитози 7,15—13 міл., а у випадку другому — 8,75—10,5 міл. (див. табл. в історіях недуг). Ці хитання, до певної міри, очевидно, залежали від кровопускань, що їх уживали з лікувальною метою, але такої раптової й гострої зміни еритроцитози, про яку свідчать деякі літературні дані, я не спостерігав. Я мав змогу констатувати зменшення й збільшення числа еритроцитів: за 7 годин — 600.000 (випад. 1-ий 18/III 27), за одну добу — 1.800.000 (випад. 1-ий 18, 19/III 27), за три доби — 3 міл. еритроц. (вип. 1-ий 27, 28, 29, 30/IX 26) (див. табл. в історіях недуг). У другому випадку хитання еритроцитози помірніше, мабуть, від кращого стану нервової системи в хорого.

У Thaysse n-a (цитов. за Aubertin-ом) знаходимо вказівки на хитання еритроцитози в 5-хвилинні інтервали до 1,8 міл., що він пояснює великим порушенням рівноваги між вазо-констрикторами та вазодилятаторами. Можливо, це пояснення має рацію, бо в нас, якраз у першому випадку, де хорий був з нервового боку дуже неврівноважений, було велике хитання еритроцитози; в другому ж випадку, де в хорого не було помітних розладів нервової системи, еритроцитоза не давала таких змін. У всякому разі, ніяк не можна припустити, щоб ці, надзвичайно гострі, зміни еритроцитози залежали від раптових хитань еритропоетичної діяльности кісткового мозку чи від загального зниження великої кількости еритроцитів у окремих органах та тканинах. Ці процеси, як відомо, відбуваються зовсім повільно й поступово.

На жаль, мені не пощастило простежити за темпом збільшення кількости еритроцитів на початку хороби, але літературні дані свідчать про те, що він іноді буває дуже швидкий. Так, Vaquez et Lutenba-

[1]) У кожного хорого пересічного діяметра еритроцита виведено з 400 вимірів; пересічні цифри з кожних 100 вимірів, незалежно від уживаного способу вимірювати (micrometer № 2, object. Reich. 7 a, microm. № 2 x), завжди майже спадалися для крови того самого хорого. Це показує на сталість величини еритроцита.

cher мали нагоду простежити хорого, в якого кількість еритроцитів збільшилася за 4 місяці з 4,8 міл. до 8 міл.

2. Гіпергемоґльобінемія та кольоровий показник (F.-I.). Завжди при поліґльобулії буває й гіпергемоґльобінемія. У наших випадках спостережено чималі хитання кількости Hb, а також і F.-I., але вони в цілому відповідають в абсолютних цифрах підвищеній кількості еритроцитів. Приміром, у випадку першому Hb хитається в межах 120—150%, у випадку другому — 100—133%, у випадку третьому — 90—110%. (див. таблиці в історіях недуг). Але не завжди разом із збільшенням еритроцитози відповідно збільшується % Hb, чому маємо досить значне хитання кольорового показника (в першому випадку—0,52—0,94; в другому—0,52—0,74; в третьому — 0,72—0,83; див. історії недуг), який, проте, завжди менший за 1, іноді наполовину (лише у Senator-а знаходимо випадок поліцитемії де F.-I. = 1). За літературними даними, Hb % при поліцитемії скрізь показано від 100% (Umber — 110, Yacoel—125, Orlowski—145, Hochhaus—150, Rosengardt—170) і багато більше (у випадкові Koster-а — 240% Hb за Sahli при 13,6 міл. еритроцитів) і теж без постійного пропорційного співвідношення з еритроцитозою.

Загальні фізично-хемічні властивості Hb крови поліцитеміків нормальні, про що свідчить спектральна та хемічна аналіза, коли не вважати на окремі випадки, правда не ґривалі, коли дуже збільшується % метгемоґльобіну (до 30% і більше). Окислювальна здібність Hb теж нормальна (Morawitz, Parkes-Weber) насупроти Hb крови при асфіксії та серцевих вадах, коли кисню в крові буває багато менше проти норми.

3. Морфологічні відміни еритроцитів. У наших випадках помічено лише невелику анізоцитозу та пойкільоцитозу. Ядерних еритроцитів не спостережено. Mallasser відзначає при поліцитемії невелику анізоцитозу, а Türk і Hollaender констатують у деяких випадках ще й пойкільоцитозу. В окремих авторів (Senator, Parkes-Weber) є посилання на невелику кількість нормобластів (декілька на препарат), а іноді й меґальобластів. У кожному разі, всі ці відміни такі невеликі, що з морфологічного боку треба визнати еритроцити поліцитеміків за майже зовсім нормальні.

4. Резистентність еритроцитів у наших випадках була знижена. В перших двох випадках гемоліза починається в розчині NaCl = 0,56%, а в третьому — 0,52%. Більшість авторів при поліцитемії констатують нормальну чи навіть збільшену резистентність еритроцитів. Ми в наших наслідках опинилися на боці меншости (Vaquez et Laubry, Hollaender). Можливо, що різні висновки щодо резистентности еритроцитів при поліцитемії здобуто в зв'язку з різноманітними, не взятими на облік сторонніми впливами (наприкл., іктеричність тощо). У всякому разі, це питання потребує ще окремого дослідження й, можливо, його розв'яжуть тоді, коли відома стане етіологія самої хороби.

5. Левкоцити. У першому та другому наших випадках констатовано пересічно 12—15 тис. левкоцитів на 1 куб. мм крови, а в 3-му —

5,6—8 тис., тобто є певне збільшення числа білокрівців проти норми, але багато менше, ніж це буває при сублевкеміях та левкеміях. Літературні дані теж свідчать про певне зростання левкоцитози при поліцитемії, пересічно до 15 тис. левкоцитів на 1 куб. мм крови. Правда, в деяких випадках поліцитемії була далеко більша левкоцитоза (Weintraud — 54 тис., Ganthy — 94 тис.), але є підстави гадати, що там була сублевкемічна поліцитемія.

В літературі звертають на себе увагу випадки поліцитемії з поступовим переходом на левкемію мієльоїдного характеру (Blumenthal, Rosin, Kraus, Freund, Hirschfeld). Guglielmo назвав такий випадок еритремії — erythroleucaemia. Вільні переходи між еритроцитозою та левкоцитозою дають привід давати перевагу унітарній теорії походження морфологічних елементів крови, бо, очевидно, невідомі нам дратівники, міняючи свої впливи на ту саму основу, спричиняються до побільшеного продукування то еритроцитів, то левкоцитів.

Левкоцитарну формулу Schilling-а в наших випадках трохи зсунуто ліворуч за рахунок збільшення молодих паличкуватих форм невтрофілів (9—20% у першому випадку, 18—15% — у другому й 9% — у третьому); крім того помічається деяке збільшення еозинофілів, особливо в випадку зменшення числа еритроцитів (3-ій випадок — 6 еозинофілів). Спостережено також в окремих препаратах поодинокі мієльоцити (3-ій випадок — 4 мієльоцити). В літературі подибуємо в усіх авторів приблизно такі самі дані. Aubertin уважає, що коли серед левкоцитів є мієльоцити й масні клітини (Mastzellen), то це показує на мієльоїдну форму поліцитемії. Очевидно, в випадках чистих форм поліцитемії Schilling-ова формула не має особливих збочень від норми, так само, як і морфологічна картина еритроцитів.

6. Питому вагу крови ми визначали за Hammerschlag-ом і завжди вона перевищувала норму, даючи більш-менш сталі цифри. В першому й другому випадках питома вага крови була 1.073—1 072, а в третьому — 1.070. Тут не було такого хитання, як у числа еритроцитів, що, мабуть, залежить від невеликої чутливости Hammerschlag-ового методу, яким ми визначали питому вагу крови, бо вона повинна була б більш-менш точно відповідати ступеневі еритроцитози. За літературними даними питома вага крови поліцитеміків може підноситися до 1083 (Glaesner); частіш, проте, бувають менші цифри, що більше наближаються до наших (Osler — 1067—1075,5 при 9,7 міл. еритроцитів; Blumenthal—1065 при 11,45 міл. еритроцитів; Senator—1066—1069 при 6,95—8,787 міл. еритроцитів; Vaquez—1081 при 9,13 міл. еритроцитів; Türk — 1070 при 9,08 — 9,15 міл. еритроцитів; Rosengardt — 1072 при 10 міл. еритроцитів; Weintraud — 1057 при 8,272 — 7,669 міл. еритроцитів). Отже, питома вага крови, коли число еритроцитів = 9 міл. і більше, буває звичайно від 1070 й більше, а як еритроцитоза від 6,5 до 9 міл. — не повинна бути менша за 1060.

7. Віскозитет та коаґуляція крови. Віскозність крови при поліцитемії завжди буває значно підвищена. В наших випадках

(1-му й 2-му) віскозитет був більш-менш сталий, 12—14 за Hess-ом (проти середньої норми 5,2 при t° 38°C). В літературі маємо занадто різноманітні цифри, але всі вони чимало перевищують норму (Parkes-Weber—11,4; Bence—15,9—20,9; Münzer—12—23; Umber—40,6; Neisser—60,5; Schmidt за Ostwald-ом визначає підвищення віскозитету крови при поліцитемії в 2—$2^1/_2$ рази проти норми).

Час коаґуляції крови в наших випадках був у межах пересічної норми (7—10 хв.). У літературі маємо досить поверхові вказівки на зниження коаґуляції крови при поліцитемії, але невелике (Laubry et D'oumer, Schmidt). Очевидно, ця ознака не є характерна для поліцитемії.

8. Опад еритроцитів. У мене не було змоги перевірити співвідношення між твердими й рідкими елементами крови з допомогою гематокриту. Гадаю, що це, до певної міри, виправлено визначанням опаду еритроцитів, що я робив у всіх хорих з цитр. кров'ю за Westergren-ом. У першому випадку за добу опаду було 87,5%, а рідини—12,5%; у другому випадку—опаду 82,6%, рідини—17,4%; у 3-му випадку—опаду 77,5%, рідини—22,5%. Як бачимо, опадання йде рівнобіжно з еритроцитозою та питомою вагою крови і, взагалі, є дуже повільне проти норми, де за добу кількість опаду й рідини дорівнює приблизно 50%. З літературних даних бачимо приблизно такі самі співвідношення, тобто опад частенько досягає 90% загальної кількости крови (у Schmidt-а при 13,8 міл. еритроцитів співвідношення морфологічних елементів крови та плязми—85 : 15 за гематокритом). Дослідів із сухою рештою та сироваткою крови я не робив. За літературними даними, відсоток сухої решти крови підвищений до 27—29% (замість 20,3—22,8% у нормі), а відсоток сухої решти сироватки, навпаки, зменшений проти норми (Senator, Weintraud).

9. Хемічний склад крови. В першому випадку я мав нагоду дослідити кількість білковини в сироватці крови за Pulfrich-ом, яка дорівнювала 9,18%, тобто була в межах норми. У всіх 3-х хорих досліджено RN за Kjeldal-ем; у перших двох випадках він дорівнював 0,56 г на 1000 куб. см крови, а в 3-му випадку—0,17 г. У першого хорого, в зв'язку з підозрою на нефросклерозу, досліджено сечовину в крові за Schtrauss-ом, і знайдено 48 мг на 100 куб. см крови. У другого хорого, через артропатії, за всіма даними—подаґричного походження, досліджувано за Folin-ом сечову кислоту в крові, і знайдено її 4 мг на 100 куб. см крови. Як бачимо, в хемічному складі крови так само немає певних ухилень від норми, з чим збігаються й літературні дані.

10. Plethora. Щоб краще з'ясувати картину крови при поліцитемії, треба було б ще подати дані про загальну кількість крови в організмі. На жаль, у мене не було змоги зробити відповідних дослідів, хоч у літературі з цього приводу є досить цікаві дані (P. Weber, Acland, Plesch, Senator). Дуже часто у хорих на поліцитемію буває багато більше крови в організмі, ніж у здорових людей, через що цю хоробу називають також plethora vera. За Griesbach-ом (визнач. з конґоротом), загальна кількість крови в нормі $=^1/_{13}$ ваги тіла чи 7,2%. У хорих на поліцитемію Haldane знаходив 5.600—6.000 г крови, коли вага

тіла була 58 кг, тобто 8,2—9,7 г крови на 100 г ваги тіла; у здорових людей він визначав усього лише 3.492—2.330 г крови, тобто 4,51—3,95 г крови на 100 г ваги тіла. Ці цифри свідчать про те, що в поліцитеміків загальна кількість крови може вдвоє або й більше перевищувати норму (Hutchinson, Boycott — втроє проти норми). Про збільшення проти норми загальної кількости крови в поліцитеміків свідчать і клінічні дані (надмірне поширення кровожил, велике затемнення на рентґеноскопії нутрішніх органів, зокрема легенів, — очевидно, через переповнення їх кров'ю тощо). Проте, на нашу думку, визначення загальної кількости крови за життя може мати лише орієнтовне значіння, бо ті методи, якими це провадиться, занадто неточні. До того ж, бувають випадки поліцитемії, де загальна кількість крови не перевищує норму (Loewy).

Нутрішні органи. 1. Легені та серце. В легенях не знайдено чогось ненормального, за вийнятком незначних явищ емфіземи в перших 2-х хорих. Не спостережено також жадних серцевих вад, коли не вважати на невеличке поширення правої межі та роздвоєння тонів на серцевому вершку й легеневій артерії. Пульс нормальний, трохи повільний, що не гармонує із збудженим нервовим станом першого хорого, де можна було б чекати на прискорення пульсу. Кровотиск у першого хорого трохи збільшений (пересічний систолічний 160, діястолічний — 90—100), але, очевидно, це є зв'язане з явищами гіпертензії, не маючи безпосереднього з'вязку з поліцитемією. Geisbock відокремив поліцитемії з підвищеним кровотиском у спеціяльну клінічну форму. Але більшість авторів тієї думки, що немає підстав це робити, бо підвищення кровотиску швидше може залежати не від поліцитемії, а від тих сторонніх впливів, що бувають при цій хоробі; а надто, що в своєму випадку сам автор посилається на явища атрофічного нефриту, коли, як відомо, звичайно буває гіпертензія. В першому нашому випадку з підвищеним кровотиском так само є певні вказівки на невеличку гіпертензію, разом з якою констатовано ознаки нефрозо-нефриту, отже, доводиться пристати до тих авторів, що вагаються визнавати поліцитемію Geisbock-а за окрему клінічну форму. Взагалі, в літературі скрізь відзначають, що будь-яких помітних патологічних змін у легенях та в серці при справжній поліцитемії не буває, що, до речі, вважають за одну з серйозних діяґностичних ознак, на підставі яких ми можемо відрізнити справжню поліцитемію від компенсаторних поліґльобулій, залежних від захорувань серця, легенів тощо. Це тим більший має сенс, що обмін кисню при справжній поліцитемії нормальний (Senator, Bergmann, Plesch, Loewy), тим часом як при компенсаторних поліґльобуліях він дуже зменшений.

2. Коса (селезінка) та печінка. У всіх трьох наших випадках ці органи були помітно збільшені, правда, далеко не такою мірою, як це буває з печінкою при цирозах чи великих декомпенсаціях серця, а з косою — при мієльоїдній левкемії. Консистенція побільшених органів так само не така тверда, як це буває в згаданих випадках. Майже всі автори відзначають збільшення печінки й коси при поліцитеміях, уважаючи цей синдром майже за патоґномонічний з поліцитемією. Правда, у Geis-

bock-а ми подибуємо форму поліцитемії з підвищеним кровотиском, за яку вже згадували, коли хороба перебігала без збільшення печінки й коси. З другого боку, Weintraud подає випадки поліцитемії, коли добре помітні при пальпації коса й печінка раптом зникали; у Winter-а є чимало випадків поліцитемії без збільшеної коси й без підвищеного кровотиску. Очевидно, збільшення печінки й коси буває в більшості випадків поліцитемії, але це не належить до катеґорії постійних симптомів цієї хороби, тому не має основного діяґностичного значіння.

3. Шлунково-кишковий тракт не має характерних для поліцитемії збочень від норми. Під час нападів з'являлися в хорих нудоти, але вони, безперечно, мають другорядне значіння. В літературі є вказівки на брак апетиту та на закрепи при поліцитемії. В наших випадках якраз цих симптомів не було. Дослідити шлунковий сік у наших хорих не пощастило, бо вони дуже погано переносили зонд. Літературні дані щодо цих дослідів розбіжні (Hollaender).

4. Сечовий апарат. Лише в першому випадку ми спостерігали певні ненормальності в складі сечі, що, безперечно, свідчать про старий нефрозо-нефрит із схильністю до зморщеної нирки. В літературі маємо посилання при поліцитемії на невелику альбумінурію інтермітентного характеру, а також указівки на збільшену кількість уробіліну в сечі (Türk, Rencky, Lommel, Gordon, Minot und Buckman). Деякі автори (Senator), навпаки, не констатували збільшеної проти норми кількости уробіліну.

Явища з боку очей. В літературі є вказівки на досить ранній симптом поліцитемії — поширення вен і артерій очного дна. У зв'язку з дуже настирливими скаргами на очні розлади з боку, головно, першого хорого, ми його надіслали до очної клініки Київського мед. інституту на дослід. Висновок директора клініки — проф. М. А. Левитського (див. істор. недуги) свідчить про досить великий астиґматизм (переважно правого ока) та велике поширення кровожил очного дна, що, на його думку, не відповідає суб'єктивним почуттям хорого. Можливо, що в даному разі більшу ролю відіграють нервові розлади й періодичні припливи крови до сітківки, ніж органічні зміни в очах, а надто, що в решти двох хорих офтальмоскопія теж показала поширення кровожил очного дна, правда, менше, але без жадних з їхнього боку скарг на очні розлади.

Нервова система. У першому нашому випадку нервові явища домінували над іншими симптомами; хорий, як це видно з історії недуги, дуже легко й часто переходив від почуття радости й задоволення до розпачу й глибокої депресії, виявляючи цілковиту байдужість до всього; разом з тим у нього дуже помітне було ослаблення пам'яті. В другому — не спостережено особливих нервових розладів, а в третьому — констатовано лише невелике збільшення нервової вразливости й часто почуття жару на обличчі та на всій поверхні тіла. На такі самі нервові розлади показують і літературні дані, серед яких подибуємо ще сомноленцію, як характерну ознаку нервових розладів при поліцитемії (Neisser). Такі симптоми, як запамороки, втома, амнезія, напівутрачена свідомість,

припливи крови до лиця та поверхні тіла (в жар кидає) — подає в історіях недуг поліцитеміків переважна більшість авторів. В окремих випадках поліцитемії також констатовано такі нервові явища, як офтальмоскопічна, міґрена (Köster), біль голови в зв'язку з підвищенням середспинномозкового тиску (Bättner) тощо.

Кровотечі. У перших двох випадках були невеличкі кровотечі (в першого хорого з ясен та слизових оболонок ротової дуплини, а в другого — до того ще була й кров у калових масах), але неперіодичні й нечасті. В літературі є приклади таких кровотеч при поліцитемії, що призводили до смерти (Senator). Кровотечі найчастіше бувають із слизових оболонок ротової дуплини, носа, ясен, шлунку, кишок, очеревини, плеври; іноді бувають метрораґії та тяжкі мозкові гемораґії. Є також указівки на венозні тромбози в поліцитеміків на нижніх кінцівках та на численні артеріяльні емболі в кровожилах головного мозку, патоґенезу яких ще не з'ясовано (Aubertin). Як правило, невеликі, реґулярні гемораґії полегшують становище хорих на поліцитемію, скеровуючи нашу думку в бік реґулярних кровопускань при цій хоробі.

Діяґноза.

Ті випадки поліґльобулії, що ми спостерігали, належать безперечно до відомих у літературі форм polycythaemiae rubrae Vaquez-a, бо в даному разі дуже добре виявлений увесь симптомокомплекс, що характеризує цю хоробу. В таких випадках не трудно поставити діяґнозу справжньої поліцитемії. Подекуди, коли цього симптомокомплексу немає (червоний колір шкури, підвищена еритроцитоза, плетора та суб'єктивні почуття), або є лише поодинокі ознаки, то буває трудно поставити діяґнозу. Дуже тяжко, а то й неможливо, поставити діяґнозу в випадках захованих чи прихованих форм поліцитемії, коли еритроцитоза не досягає певної височини (6—6,5 міл.), а інші симптоми не досить виявлені чи вони виявляються ізольовано (напр., сама ціяноза чи тільки плеторичний червоний вигляд хорого). Особливо трудно відрізнити поліґльобулію компенсаторного походження від справжньої поліцитемії при портальній тромбозі чи тромбі коси. Кінець-кінцем, треба відрізняти справжню поліцитемію від реактивних та компенсаторних еритроцитоз, що теж іноді довго тривають і з чималим підвищенням еритроцитози. Сюди треба віднести поліґльобулії і при вроджених та набутих вадах серця, при утрудненнях кровообігу в легенях, при піднесенні на високі гори (компенсаторні поліґльобулії), при отруїнні газами та іншими отрутами, при інфекційних недугах (реактивні поліґльобулії), при великих, здебільшого раптових, утратах води в організмі (псевдополіґльобулії).

Природжені вади серця, до яких найчастіш належать звуження легеневої артерії та незарощення отвору між шлуночками, дають клінічну картину, на перший погляд, дуже подібну до стану справжньої поліцитемії. Тут, як і при справжній поліцитемії, на першому плані стоїть ціяноза та підвищена еритроцитоза (Vaquez, Marie, Widal, Quisern, Fromherz, Gibson тощо). При природжених вадах

серця поліґльобулія підноситься пересічно до 6,7—8 міл. еритроцитів (Vaquez, Quisern), а в одному випадку навіть було 12.720.000 еритроцитів (Leslie). Vaquez відзначив, що при вроджених вадах серця еритроцитоза не так проґресує, як при справжній поліцитемії і що діяметр еритроцитів у перших випадках побільшений. Aubertin, підсумовуючи характерні для компенсаторних поліґльобулій і справжньої поліцитемії ознаки, дає таку порівняльну таблицю їх.

Ознаки:	*Polycythaemia vera:*	*Polyglobulia при природжених вадах серця:*
Відтінок шкури	червоно-синій	фіялково-блакитний
Коса	взагалі, гіпертрофована	майже завжди нормальна
Гемораґії	часто	рідко
Поліґльобулія	дуже велика й раз-у-раз проґресує	не така інтенсивна, іноді проґресує.
Діяметр еритроцитів	нормальний	збільшений.
Левкоцити	левкоцитоза й різноманітна полінуклеоза	мінливі
Мієльоїдна реакція крови.	взагалі дуже виразна	взагалі не буває
Загальна кількість крови.	збільшена	збільшена
Обмін легеневий	нормальний	збільшений
Оксидаційна здібність	нормальна	часто збільшена
Редукція гемоґльобіну арт. крови	нормальна	ослаблена

Приблизно такі самі ознаки характерні для поліґльобулії від набутих серцевих вад, у першу чергу, мітральної стенози та перикардіяльних зрощень (Gibson знаходив 8,5 міл. еритроцитів). Ці відмінні симптоми, особливо в сполученні з клінічними даними про серцеві захорування, дають змогу відрізнити справжні поліцитемії від секундарних поліґльобулій серцевого походження. Можлива також велика еритроцитоза тоді, коли утруднений кровообіг у легенях через емфіземи, особливо із склерозою легеневих кровожил, фіброзну форму tbc pulm., tbc laryngis тощо. В таких випадках буває велика ціяноза й добре помітна еритроцитоза (Eiger — 6,21 міл. еритроцитів); у молодому віці превалює здебільшого поліґльобулія, а в старшому—гіперґльобулія (Eiger). Сюди ж можна віднести хоробу Ayerz-а, що характеризується ознаками: емфіземи, легеневої склерози, поширення та гіпертрофії правого серця, гепатомеґалії, спленомеґалії, ціянози та великої поліґльобулії. Цю хоробу спостерігали переважно в євреїв, віком 30—50 р., у східній частині Лондону (Aubertin).

Поліґльобулії від перебування на високих горах проходять без ціянози й іноді бувають дуже великі (на висоті 4.390 метр.— 8 міл. еритроцитів за Коерре). Проте вони повстають у відмінних умовах життя на височині, минають, як змінити місце перебування на нижче; немає при них тих тяжких нервових явищ, які є характерні для більшости випадків справжньої поліцитемії, тому, на підставі цього їх легко відрізнити від останньої.

Варто ще спинитися на поліґльобуліях токсичного походження, коли реґенерація еритроцитів під впливом отрути перевищує їхню деструкцію. Такі поліґльобулії виникають, наприклад,

під впливом отруїння арсеном (Bloch-Michel за Aubertinom, Aubertin), фосфором (Taussig—8,65 міл. еритроц.), CO (Reinhold—11,2 міл. еритроц.), кантаридином (Stengel et White—10,43 міл. еритроц.). Часто поліґльобулії бувають, як довго вживають препаратів заліза, арсену, нітробензолю, туберкуліну, антифебрину, живого срібла (Hg); як часто впорскувати екстракт коси (селезінки), кісткового мозку, адреналін, кофеїн, строфантин; при хронічному алькоголізмі (Tallquist). Констатовано поліґльобулії в осіб, що працювали з радіоактивними речовинами (Gutzeit, Noorden u. Polta). Можливий безпосередній вплив різних отрут та речовин на кістковий мозок, але, мабуть, вони спочатку руйнують кров'яні елементи, зокрема еритроцити, і вже продукти цього руйнування збуджують кістковий мозок, спричиняючи підвищення еритропоези (Hertz u. Erlich, Tells, Pick, Zondek, Moose). Всі ці поліґльобулії характерні тим, що здебільшого вони тимчасові; при них помічається велике збільшення Hb %, хоч, кінець-кінцем, вони закінчуються анемією. Те саме можна сказати й про тимчасові поліґльобулії від автоінтоксикації при жовтяницях (Mosse, Türk).

Спричиняють поліґльобулії також і деякі інфекційні недуги, як от інфлюенца, міліярна tbc у дітей (Geisböck), малярія (Schneider), хронічні інтерстиціяльні нефрити (Türk), трихіноза (Saundbi u. Costa) тощо.

Іноді буває трудно відрізнити поліґльобулію від хронічних інфекційних недуг (tbc, lues) та справжньої поліцитемії. В таких випадках потрібні довгочасні й уважні клінічні спостереження. Така ж трудна діяґноза поліґльобулії в досить рідких випадках tbc lienis (Widal, Lefas).

Упорскуючи під шкуру сироватку (методом Carnot) також можна спричинити (правда, недовгочасну) поліґльобулію, що досягає до 10 міл. еритроцитів (експерименти на кролях за Aubertin-ом). Carnot доводить у своїх працях, що впорскування сироватки анемізованих перед тим тварин здоровим спричиняло добре помітну поліґльобулію. Цікаво, що коли впливати на здорових тварин сироваткою анемізованих, але разом і інфікованих тварин, то поліґльобулії в перших не буває. Всі ці, так звані, реактивні поліґльобулії швидко минають, тому, звичайно, трудно сплутати їх із справжніми еритреміями. Треба мати також на увазі, що часто доводиться спостерігати поліґльобулії при захоруванні залоз нутрішньої секреції: адисонова хороба (Rombach), тетанія (Müller, Kuckein, Kleiner).

Клінічні форми.

Відкидаючи всі секундарні поліґльобулії, — що їх, як уже згадувано, можна схематично розподілити на несправжні, компенсаторні та реактивні, — справжні поліцитемії поділяються в свою чергу, щодо основних симптомокомплексів, на декілька клінічних форм. Aubertin відзначає, крім основної форми Vaquez-a-Osler-a, ще деякі клінічні відміни від цієї форми.

I. Formes frustes et formes de Début, де ввесь синдром мало помітний; такі випадки дуже тяжко діяґнозувати.

II. Форми без спленомеґалії, відомі в літературі під назвою «morbus Geisböck-a». Їх характеризує те, що при них не збільшується коса й буває високий кровотиск. На думку Aubertin-a, немає підстав виділяти цю форму з основної форми поліцитемії Vaquez-a-Osler-a. Ми теж гадаємо, що в таких випадках підвищення артеріяльного кровотиску є симптом гіпертонії, що буває разом з поліцитемією й залежить від інших причин.

III. Форми природжені й набуті. З боку діяґностичного буває дуже трудно з'ясувати, якого походження поліцитемія — чи природжена, чи набута, особливо, коли припустити можливість довгого перебування її в прихованому стані. В літературі подано дуже цікавий щодо цього випадок ціянози (Ambard та Flessinger), що існувала від народження, зникла на ввесь час полового життя й з'явилася знову з менопавзою. Дуже можливо, що вроджені форми поліцитемії часто виявляються лише в дорослому віці.

IV. Сублевкемічна еритремія (Aubertin). В окремих випадках було помічено, поруч з поліцитемією, також підвищену левкоцитозу з патологічними формами білих елементів крови, що наближало її до стану, характерного для мієльоїдної левкемії. Blumenthal назвав цю форму мієльоїдною поліцитемією. Вона рано починається й перебігає дуже поволі. Ця форма поліцитемії цікава з боку патоґенетичного, бо показує на певний зв'язок між елементами кісткового мозку, як порядку еритроблястичного, так і левкоблястичного. Спостереження Winter-a про перехід сублевкемії мієльоїдної в еритремію й навпаки, — стверджують цей факт (див. попереду).

Всі три наші випадки, безперечно, належать до основної клінічної форми polycythaemiae rubrae Vaquez-a Osler-a, і на підставі анамнестичних даних другий та третій випадки треба вважати за вроджені форми поліцитемії. Можливо, що й перший випадок має конґенітальне походження, але, на жаль, анамнеза не дає підстав з певністю про це говорити.

Етіологія, патологічна анатомія та патоґенеза.

До останнього часу жадних даних про етіологію справжньої поліцитемії немає. Цілком справедливо можна заперечувати первинне походження цієї хороби; може, це — симптоматичне захорування на ґрунті тимчасом невідомого нам побудника? У всякому разі, доки не вивчено буде етіологічні чинники polycythaemiae verae, доводиться вважати її за самостійну носологічну одиницю на підставі того клінічного синдрому, що його встановили Vaquez-Osler.

Патологічна анатомія.

У зв'язку з тим, що для справжньої поліцитемії найхарактерніша є збільшена еритроцитоза, теоретично треба сподіватися змін у тих органах, що реґенерують еритроцити, тобто в кістковому мозку. Жадного з наших випадків не доведено до автопсії, тому я примушений обмежитися лише

літературними даними щодо патолого-анатомічної картини гемопоетичних органів поліцитеміків.

Як розтинати кістки померлих поліцитеміків чи в випадках біопсії (Gibson) — вражає надмірно велике поширення кровожил кісткового мозку і насичений червоний колір поперечного розрізу мозку (Breuer, Hutchinson and Müller, Gläsner, Golbstein, Löw und Popper). Під мікроскопом можна помітити в кровожилах та в тканинних щілинах кісткового мозку багато молодих клітинних форм еритроцитів і левкоцитів, зокрема — нормоблястів, мієльоцитів, промієльоцитів і близьких до них клітин, а також ендотеліяльних клітин.

В одних випадках переважає реакція еритроблястична, в других—левкоблястична, залежно від чого можна бачити під мікроскопом збільшення еритроцитних чи левкоцитних клітинних елементів. Schmidt бачив на секції в певних кісткових обширах багато жиру, який повстав, на його думку, під впливом рентґенівського проміння. В тих випадках, де не вживалося рентґенотерапії, кістковий мозок був надмірно червоний, що, безперечно, дає право припустити гіперфункцію його. Ніхто з авторів у таких випадках не знаходив певних патологічних змін кісткового мозку, що давали б підстави говорити про льокалізацію специфічного чинника хороби саме в кістковому мозку.

Щодо змін в інших органах поліцитеміків, то на секції вражає велике поширення та переповнення (справжня плетора) кров'ю всіх тканин, особливо — коси, печінки та легенів. У косі поліцитеміків не спостережено ні левкоблястичної, ані еритроблястичної метаморфози, але доведено побільшення макрофаґії, коли проросли фаґоцити містили в собі багато частинок зруйнованих еритроцитів. Характерно, проте, що, як побільшується макрофаґія,—сидероза не збільшується в косі поліцитеміків, як це звичайно буває при гемолізі. Згодом у поліцитеміків у косі настає склероза, інфаркти; орган збільшується, деформується й стає твердий.

До речі, в літературі є випадки спленомеґалії від ушкодження коси tbc (Moutard-Martin et Lefas, Rendu et Widal, Rencki), сифілісом та ехінококом (Rist, Kindberg et Parvu), разом з поліґльобулією; розуміється, що в даному разі спленомеґалія залежить від tbc, а не від поліґльобулії.

У печінці в поліцитеміків теж було виявлено надмірну кількість крови, гіпертрофію самого органу та здебелення його клітин.

Взагалі, патолого-анатомічні розтини трупів поліцитеміків нічого характерного, крім гостро виявленої плетори та гіпертрофії кісткового мозку, не дають. Збільшення коси та печінки можна в даному разі пояснити, як резервне поширення кровожильної площі в зв'язку з плеторою.

Через брак будь-яких етіологічних даних, а також специфічних патолого-анатомічних указівок при секціях, немає підстав певно визначити патоґенезу цієї хороби. Нині більшість авторів (Vaquez, Osler, Senator) схильні припускати, що при поліцитемії є гіперфункція кісткового мозку від невідомих причин. За такими припущеннями, еритремія є захорування гомологічне мієльоїдній левкемії, що залежить, як відомо,

від гіперфункції тих елементів кісткового мозку, котрі відповідають левкоблястичній функції його. З такого погляду легко пояснити й сублевкемічні форми поліцитемії, припускаючи роздратування кісткового мозку, як у серії еритроблястичних, так і левкоблястичних елементів його, але більше щодо перших.

Ця патоґенетична теорія поліцитемії в сучасних умовах, на нашу думку, є найкраща, але все ж таки цілком певно не можна спинитися на ній хоч би через те, що, поперше, еритроблястична реакція в деяких випадках поліцитемії буває майже непомітна, а подруге — фаґоцитарна функція коси теж не завжди буває така велика, щоб можна було певно визнати достатню антаґоністичну діяльність її проти нормальної функції кісткового мозку.

Трудно тепер припустити пояснення підвищеної еритроцитози при справжній поліцитемії тільки через зменшення еритроцидної функції коси, бо, як згадувалося, багато гістологічних дослідів коси в поліцитеміків, навпаки, доводять нормальну чи навіть підвищену фаґоцитарну діяльність її. Правда, в літературі подибуємо твердження, що бувають і такі випадки поліцитемії, які залежать від зменшення еритролітичної функції коси, насупроти поліцитемії мієльоїдного походження (Kraus, Blumenthal). Окремі автори гадають, що поліцитемію спричиняє зменшення еритролітичної функції печінки, посилаючись на зменшення гемосидерози в печінкових клітинах поліцитеміків та Kupfer-івських клітин у печінці, що, як відомо, відіграють основну ролю в еритролізі (Weintraud, Eppinger, Westenhofer). Трудно на це припущення пристати, бо відомо, що після екстирпації коси еритроцидну функцію беруть на себе інші органи; подруге; констатовано, що як зменшується продукування еритроцитів, то рівнобіжно їх менше й нищиться (Hess).

З інших теорій патоґенези поліцитемії, менше визнаних, можна згадати про ролю кров'яної стази (Lommel, Bence), що справді може спричиняти секундарну поліґльобулію. В таких випадках можна довести це зменшенням кількости еритроцитів під впливом інгаляції кисню. Stern-ові досліди показують, що при справжній поліцитемії інгаляція кисню в жадний спосіб не впливає на зменшення кількости еритроцитів; тому, очевидно, доводиться відкинути залежність первинної (справжньої) поліцитемії від кров'яної стази.

Окремі автори (Pribram, Löwy) пояснюють побільшену еритроцитозу при справжній поліцитемії збільшенням резистентности еритроцитів, але, як ми вже згадували, є автори, які, навпаки, знаходили при поліцитемії зменшену резистентність еритроцитів. У наших випадках теж було зменшення резистентности еритроцитів. Очевидно, ця теорія так само не має під собою серйозних підстав.

У літературі є окремі випадки, коли поліцитемія виникала від зменшення кількости Hb, в наслідок компенсації (Koranyi, Bence). Більшість дослідів не стверджує цих висновків, тому не можна на них пристати.

Parkes-Weber схиляється пояснювати поліґльобулію при поліцитемії зменшенням діяметру еритроцитів, гадаючи, що зменшена таким чином загальна площа еритроцитів компенсується збільшенням кількости

їх. Мусимо завважити, що далеко не всі автори констатують зменшення діяметру еритроцитів (у нас це теж не потвердилося) при поліцитемії, тому припущення Parkes-Weber-a, очевидно; теж є проблематичне. Є окремі припущення, що поліцитемія є наслідок порушення нутрішньої секреції. Так. Mansfeld (за Hirschfeld-ом) викликав у кролів поліґльобулію до 8 міл. еритроцитів, упорскуючи їм секрет борлакової залози; Ascher та Dubois (за Hirschfeld-ом) констатували в тиреоїдектомованих кролів анемію (при мікседемах анемія теж є звичайне явище). Цих і аналогічних даних, проте, ще замало, щоб на підставі їх можна було б зробити якінебудь остаточні висновки.

Як бачимо, певних патоґенетичних даних про поліцитемію по цей час ще немає. Всі згадані міркування мають лише характер ще недоведених теорій.

Терапія.

Радикального лікування справжньої поліцитемії по цей час немає та й трудно було б на нього сподіватися, коли ще зовсім невідома етіологія. Поліцитемія, безперечно, є проґресивна хороба, що поступово виснажує організм і, як правило, кінець-кінцем, веде до exitus-у, правда, триваючи часто досить довгий час (десятки років). У багатьох випадках смерть настає від якихнебудь інтеркурентних хороб (пневмонія, ґрип, серцеві декомпенсації, нирковиці тощо).

Хорі поліцитеміки насамперед потребують певного режиму. Їм не дозволяється тяжка фізична та розумова праця, а рекомендується якнайбільший спокій. Дієту треба реґулювати, уникаючи великої кількости рідини. Erlich обстоює їжу, бідну на залізо (цукор, риж, ячне та пшеничне борошно, коров'яче молоко, груші, сливи, горіхи тощо). Взагалі хорим треба уникати такої їжі, що дратувала б нервову та гемопоетичну системи (м'ясо, алькоголь, пряності тощо).

У літературі запропоновано чимало лікувальних засобів, але виключно симптоматичного характеру. Їх можна розподілити на такі катеґорії: 1) кровопускання, 2) фармацевтичні засоби, 3) рентґенотерапія, 4) бальнеотерапія.

1. Кровопускання є найстаріший і найперевіреніший спосіб полегшити тяжкий стан хорих на поліцитемію. Констатовано, що природні кровотечі в поліцитеміків (з ясен, шлунково-кишкового тракту, з легенів тощо) дають хорим чималу полегкість. Приміром, у першому нашому випадку в хорого один раз були кишкові кровотечі, й тоді він почував себе краще. На жаль, кровопускання дають лише короткочасні полегшення й потребують частих періодичних повторень. У наших хорих їх робили більш-менш систематично пересічно раз на два тижні, способом венних пункцій, чи, частіше, через кровоссальні баньки. Щоразу випускали 200—250 куб. см крови. Майже без вийнятків завжди одразу після кровопускання хорі відчували чималу полегкість і просили пускати їм кров ще до призначеного на те терміну. Ремісія починалася одразу після кровопускання й тривала 3—5 днів і більше, поступово зникаючи. Під час ремісії в хорих зменшува-

лося почуття тяготи в голові, скорочувалися звичайні напади млосности, і, взагалі, відчувалася полегкість; разом з тим зменшувався кровотиск (особливо це помітне було в першому випадку), і хорі ставали бадьоріші. Уважні досліди крови, пристосовані до періодів кровопускання, теж виявили певні зміни в морфологічній картині її, а саме: одразу по кровопусканні число еритроцитів трохи збільшувалося (очевидно, реакція на роздратування гемопоетичної системи), але вже на другий день (за деякими винятками) еритроцитоза зменшувалася іноді на 2—3 мільйони, частіш менше (див. криві в історії недуги). Треба завважити, що хорі почували полегкість тоді, коли крови випускали не менш, як 200—250 куб. см, і до того, після раптових кровопускань; тому треба в даному разі віддати перевагу venaesectio над кровоссальними баньками. В літературі маємо вказівки на зменшення кількости еритроцитів удвоє після великих кровотеч (з 9 міл. до 4,5 міл., а Hb з 85°/₀ до 65°/₀ — у випадку Neisser-а). В наших випадках великих кровотеч не було, тому не доводиться констатувати й таких раптових та великих зменшень кількости еритроцитів. Ще невідомо, чи таке велике зменшення кількости еритроцитів є раціональне і чи не порушує воно певних компенсаторних пристосувань організму, що, захищаючись, примушений відповідати поліґльобулією на певні умови свого існування. Поки цього не з'ясують, треба, безперечно, утримуватися від великих кровопускань при поліцитемії, додержуючись періодичних, найкраще — двотижневих, кровопускань, порціями на 200—250—300 куб. см крови. Клінічний досвід виправдує такий метод лікування, бо хорі, бодай на деякий, хоч короткий, час, усе ж таки відчувають чималу полегкість, правда, без особливих змін картини крови. Hirschfeld ставиться цілком позитивно до кровопускань при поліцитемії, якраз невеликих, але систематичних. Hörder, випускаючи щоразу 500—700 куб. см крови, зменшив число еритроцитів у свого хорого з 10,7 до 4,7 міл. Wagner, перевівши 7 кровопускань по 300—350 куб. см щоразу, знизив у свого хорого число еритроцитів з 9 до 6 міл. Aubertin, навпаки, вважає кровопускання за найгірший метод лікувати поліцитемію, бо, на його думку, поперше, вони дають найкоротші полегшення (декілька годин), а подруге — через підвищений віскозитет крови в поліцитеміків трудно випускати кров. Наші спостереження переконують нас у тому, що немає підстав для песимістичних поглядів Aubertin-а на кровопускання при поліцитемії, бо вони давали в нас помітні полегшення, що тривали кілька день (до 5, а іноді й більше). Щождо труднощів випускати кров, то венесекцією й навіть кровоссальними баньками щастило порівнюючи легко виточити 200—250 куб. см її. З другого боку, цей засіб має ту перевагу, що він хорим не шкодить (принаймні, клінічно це не помічається), чого не можна сказати про інші засоби лікування; до того ж, його легко реґулювати, щоб дістати найкращі наслідки.

II. Медикаментозне лікування. Проти поліцитемії запропоновано досить багато фармацевтичних ліків, що діють гемолітично щодо червонокрівців. Серед них на першому місці стоять — фенілгідразин та бензоль. Фенілгідразін рекомендували вживати Eppinger та Klotz.

Eppinger спочатку вживав проти поліцитемії толюолендіямін, але примушений був відмовитися від нього через ускладнення цього лікування тяжкими діяреями. Фенілгідразін він уживав переважно впорскуючи його під шкуру, поступово підвищуючи концентрацію розчину від 1 до 5% (2 куб. см 1% розчину фенілгідразіну протягом 3 день, потім 4 кб. см — протягом тижня, потім 4—7 куб. см — протягом наступного тижня й т. д.). Таким чином, Eppinger-ові пощастило за $2^1/_2$ місяця зменшити число еритроцитів в одному випадку з 9,08 до 3,6 міл., а % Hb з 155 до 79 за Sahli; в другому випадку приблизно за той самий час — з 10,5 міл. до 4 міл., а % Hb — з 155 до 78. Eppinger до цього додає, що разом із зниженням числа еритроцитів зменшується й кровотиск. Він завважує, що число еритроцитів через певний час знову повертає до високих цифр, але проте рекомендує лікувати фенілгідразіном, як добрим симптоматичним засобом періодично полегшувати стан хорих-поліцитеміків.

Як симптоматичний засіб проти поліцитемії вживають ще бензоль (Kiralyfi). Були спроби вживати хінін, арсен (Türk), екстракт із гіпофізи, екстракт із коси. В літературі фармацевтичне лікування поліцитемії особливою увагою не користується. Aubertin у своєму огляді поліґльобулій завважує, що медикаментозне лікування поліцитемії іноді не давало жадних наслідків, а від таких препаратів, як фенлігідразін чи бензоль навіть були смертельні анемії (кілька випадків у Eppinger-a та Klotz-a). Справді трудно й рисковано дозувати такі сильно дійні медикаменти, як фенілгідразін чи бензоль, щоб дістати певний лікувальний ефект і запобігти смертельній анемії. Із згаданих міркувань ми не наважилися в наших випадках ужити медикаментозного лікування. Деяке поліпшення помічали Köster, Geisbom і Münzer, уживаючи препаратів йоду. Є також указівки на чимале зменшення еритроцитози в поліцитеміків під впливом інгаляцій кисню (Senator, Koranyi, Bence, Jedwabnik), але певного визнання в літературі цей засіб не мав.

III. Радіотерапія. Цей спосіб рекомендовано лише останніми часами. В літературі з цього приводу маємо різноманітні погляди (Vaquez, Paniez, Förster, Schmidt). Спочатку опромінювали косу, а потім і трубчасті кістки. Schmidt у своєму випадку вживав рентґен з 4-денними перервами, в дозах 70 HED, опромінюючи по черзі: обидві нижні частини стегна, обидва коліна, обидві верхні частини стегна, грудну кістку, обидві верхні частини рук (косу опромінювано дозою $^1/_3$ HED). Автор каже, що вже після першого опромінювання хорий багато краще себе почував; головні болі зникли, число еритроцитів зменшувалося з 12 до 6 міл., загальна кількість крови зменшилася до 1.567 куб. см. Але швидко кількість еритроцитів піднеслася до 13 міл., що автор ставить у зв'язок з інфекцією, яка саме в той час виявилася у хорого в вигляді бронхопневмонії. Повторне опромінювання знову знизило кількість еритроцитів до 6,6 міл., але незабаром хорий помер від загострення бронхопневмонії. На секції констатовано великі ділянки жирової деґенерації кісткового мозку, серед яких нормальний мозок помітний був лише в вигляді невеликих

червоних острівців. Не зважаючи на те, що подібні зміни кісткового мозку спостережено і в тих хорих, які не лікувалися рентґеном (Breuer), автор, проте (на нашу думку, не без підстав), припускає можливість у даному разі впливу рентґенівського проміння. В кожному разі, маючи на увазі позитивні (Lutenbacher u. Begg, Parkinson, Ludin, Guggenheimer, Mönch, Böttner, Mosenthal) і неґативні (Rydgaard, Curschmann, Forschbach) випадки від вживання рентґену при поліцитемії, мусимо завважити, що його ще не досить перевірено, тому, не бувши все ж таки певним засобом лікування, не може переважити періодичних кровопускань, що не є такі рисковані, як рентґенотерапія.

IV. Бальнео-й кліматотерапія. Помічено, що поліцитеміки відчували чималу полегкість, лікуючись водяними, соняшними та повітряними ваннами й іншими фізіятричними методами, на що посилається в своїх історіях хороб Weintraud і згадує Plesch. На нашу думку, всі ці засоби можна вважати лише за допомічні до основних методів лікування, про які вже згадувалося, хоч і вони мають лише симптоматичний характер. Можливо, що вони дають певний ефект, заспокоюючи нервову систему й утворюючи певний режим, корисний для поліцитеміків.

Спершу вважали, що поліцитемія залежить від tbc коси, тому вживали подекуди спленектомії. Тепер, безперечно, треба віднести цю операцію до протипоказаних методів лікувати поліцитемію, бо, як відомо, коса є орган з гемолітичними функціями. В усякому разі, коли не вважати кровопускання за хірурґічний метод лікування, — треба всякі інші засоби хірурґічного втручання при поліцитемії відкинути.

Загальні висновки.

Ми спостерігали протягом трьох років у факультетській терапевтичній клініці Київського Медичного Інституту (дир. — академік Т. Г. Яновський) три випадки polycythaemiae rubrae Vaquez-a, із збільшенням числа еритроцитів у першого хорого до 13 міл., у другого — до 10,5 міл. і в третьої — до 6,6 міл. Крім цього, спостережено також велике збільшення і гемоґльобіну, правда, не завжди пропорційно підвищенню еритроцитози (% Hb у першому випадку — 120—150, у другому — 100—133, у третьому — 90—110), у зв'язку з чим було велике хитання кольорового показника (перший випадок — 0,56—0,94; другий — 0,52—0,74; третій — 0,72—0,83).

Досліди інших властивостей крови показали дуже високий віскозитет (у 1 й 2 випадках 12—14 за Hess-ом), ненормальне співвідношення рідинної частини крови та опаду морфологічних елементів (за добу співвідношення опаду й рідини за Westergren-ом були такі: у першому випадку — 87,5 : 12,5%; у другому — 82,6 : 17,4%; у третьому — 77,5 : 22,5%, підвищену питому вагу (у першому й другому вип. — 1073—1072, у третьому — 1070). Решта аналіз крови дали нормальні дані, іноді з деякими збоченнями в межах норми.

Окремо треба відзначити, що діяметр еритроцитів у наших випадках був близький до норми, в усякому разі не зменшений, на що звертає увагу

Vaquez, навіть як на диференційну ознаку примарної поліцитемії (у нашому першому випадку діяметр еритроцитів = 7,78, у другому = 7,42; у третьому — 8,1 [1]).

Резистентність еритроцитів у всіх наших випадках була зменшена, всупереч твердженню більшости авторів (у перших двох випадках гемоліза починалася в розчині NaCl = 0,56%, у третьому вип. — в розчині NaCl = = 0,52%).

У першого хорого, поруч з високою еритроцитозою, був підвищений кровотиск (систолічний до 160) і очні розлади, що виявлялися в почутті нависання на очі та скаргах на застилання зору.

Колір шкури на обличчі та кінцівках у всіх хорих — типовий для поліцитеміків — вишнево-червоний; помічено було також і інші симптоми, що описали при справжній поліцитемії Vaquez-Osler й інші автори, як от: типові напади, запамороки, мигтіння перед очима тощо.

Перший випадок з підвищеним кровотиском скидається на форму поліцитемії Geisboeck-a, відрізняючись від останньої лише спленомеґалією, яку, до речі, спостережено в усіх наших випадках. Уважне клінічне дослідження першого хорого виявило в нього початкові явища нефросклерози, на рахунок якої можна віднести помічену невеличку гіпертензію. В даному разі ми поділяємо думку тих авторів (Aubertin), які схильні не виділяти окремої форми поліцитемії Geisboeck-a, відносячи характерні для неї симптоми до рівнобіжних інших захорувань, що при них бувають явища гіпертензії.

Наводячи літературні дані щодо етіології та патоґенези справжньої поліцитемії, мусимо констатувати, що тут ще немає чогось певного, отже, не маємо підстав навіть висловитися про первісне походження цієї хороби. Дуже можливо, що в даному разі на першому місці є якесь інше захорування, тимчасом ще невідоме, а поліцитемія виявляється лише симптоматично, як відгук на нього, подібно до відомих нам компенсаторних поліґльобулій (при серцевих вадах, емфіземі, перебуванні на високих горах, холері, великих проносах тощо). Тимчасом мені доводиться схилятися в бік найпоширенішого в літературі погляду, що є якийсь дратівник, нам ще невідомий, який збуджує гемопоетичні органи до підвищеної діяльности. Можливе, розуміється, рівнобіжне зменшення активности еритроцидних органів під впливом того самого або якогось іншого, теж нам невідомого, чинника.

Стан інших органів у наших хорих нормальний, за вийнятком невеличких явищ емфіземи, незначного поширення серця (1 см управо), спленомеґалії, гепатомеґалії. У першого та третього хорих до того був дуже неврівноважений нервовий стан.

Спираючись на літературні дані щодо лікування поліцитемії, ми вживали лише періодичні кровопускання способом venaesectio чи кровоссальними баньками (через 2 тижні — 200—250 куб. см крови), бо серед інших лікувальних засобів поліцитемії (рентґен, бензоль, фенілгідразін тощо)

[1]) Виведено пересічні цифри на підставі 400 вимірів у кожному випадку.

вони найменш загрожують ускладненнями, а щодо лікувального ефекту, то мають такий же короткотерміновий симптоматичний вплив, як і всі інші лікувальні заходи.

Є вказівки на підставі секційного матеріялу (Schmidt), що підо впливом рентґенотерапії (можливо, в зв'язку з утрудненнями дозувати рентґенопроміння) може настати жирове переродження кісткового мозку. Від міцних гемолітичних ліків бувають випадки смертельних анемій (Eppinger). Ми гадаємо, що рисковано домагатися великого зменшення еритроцитів при поліцитемії, бо не виключається можливість цим, цілком штучним зовнішнім засобом, порушити доцільну компенсаторну діяльність гемопоетичної системи поліцитеміка. В таких випадках помірні періодичні кровопускання, що дають певні симптоматичні полегкості, очевидно, є найдоцільніші, принаймні до того часу, поки не буде знайдено радикальних засобів лікувати поліцитемію. На цій же підставі, на нашу думку, варто уникати великих кровопусків у поліцитеміків.

Помірні кровопускання зменшували в наших хорих кількість еритроцитів, але мало й без певної послідовности, так що в даному разі доводиться лише говорити про тенденцію знижувати еритроцитозу й, в усякому разі, не припускати її абсолютного зростання. Характерно, що зменшення кількости еритроцитів помічається лише через день-два після кровопускання (а одразу після нього помічається навіть деяке підвищення еритроцитози) й триває тиждень-півтора.

Polycythaemia rubra досить нечасте захорування; його етіологія й патоґенеза невідомі. Ще довго треба студіювати цю хоробу, щоб можна було прийти до певних обґрунтованих висновків. Безперечно, що детальні клінічні описи окремих випадків Polycythaemiae rubrae сприятимуть, підсумовуючи клінічний матеріял, з'ясуванню патологічної суті цієї хороби.

ЛІТЕРАТУРНИЙ ПОКАЗНИК.

Abeles, R. A. Zeitschr. f. klin. Med., 1906, LIX, S. 510 — Abrami. Sem. méd. 1912, p. 504. — Acland. Practioner, London, 1908. — Aldrich, S. F., and Crummer, L. Journ. of the Americ. med. assoc., 1907, XLVIII, p. 163. — Alexander, W. Berl. klin. Woch., 1911. S. 1904. — Ambard, L., et Fiessinger, N. Arch. de méd. expér. et d'anat. path., 1907, p. 164. — Anders, S. M. Americ. Journ. of the med. Soc., 1907, CXXXII, p. 829. — Anstoni. Accad. di Padova, 1910. — Antonelli. Minerva med., 1922. — Arnsberger. Münch. med. Woch., 1917, S. 814. — Arnstein. Wien. Klin. Woch., 1912, № 20. — Arnstein. Wien Verein f. inn. Med., 12 März, 1914. — Ascher, I. Klin. Mon. f. Augenheilkunde, 1914, LIII, T. II, S. 388. — Ascoli, M. Riforma med., Palermo, 1904, XX, 1401. — Askanazy. D. Arch. f. klin. Med., 1897, XLIX. S. 385. — Asua. Arch. de Card. et Hemat., 1920. — Aubertin, Ch. Arch. des Malad. du Coeur, de Vaisseaux et du Sang, 1908, I, p. 100. — Aubertin, Ch. Arsh. des Malad. du Coeur etc., 1913, p. 103-119. — Aubertin, Ch. et Mouquin, M. Nouveau Traité de méd., Fasc. IX, 1927, p. 193—224. — Auché, B. Journ. de méd. de Bordeaux, 1901. — Auscher, E. et Lapique, L. Comp. rend. des Séanc. de la Soc. de biol., 1895, Sér. X, vol. II, p. 406. — Bais, W. J. Tijdschrift voor Geneeskunde, Haarlem, 1921, LXV, 645. — Banholzer. Zentralbl. f. inn. Med., 1894, S. 521. — Bardachzi. Prager med. Woch., 1909, № 17. — Bauer, E. Inaug.-Diss., Bonn, 1913. — Bayer, I. Mitteil. a. d. Erenzg. der Med. u. Chir., 1904, XIII, S. 523. Bayeux. Bull. de l'Ac. des Sc., 21 déc. 1925. — Beclere. Bull. de l'Acad. de méd., 21 fevr. 1922. — Beegg, C. and Bullmore, H. H.

Edinb. med. journ., 1995, XVII, p. 481.—Behr, C. Klin Monat. f. Augenheilk., 1911, S. 672.—Belonovsky. Sur l'influ ence de l'injection des diverses doses de sérum hémolitique sur le nombre des élements du Sang, St. Petersbourg, 1902.—Bels. Münch. med. Woch., 1913, № 32. — Bence, I. D. med. Woch., 1905, XXXI, S. 590. — Bence, I. Zeitschr. f. klin. Med. 1906, LVIII, S. 203.—Bence, I. D. med. Woch., 1906, XXXII, S, 1451 u. 1494. — Bence, E. Polyglobulie und Milzgeschwulst, refer. Fol. haematol., 1912, XIII, т. II, S. 184. — Benczur u. Crataj. D. Arch. f. klin. Med., 1890, Bd. XLVI, S. 478. — Bender. Gaz. des hôp. civ. et milit., 1900, LXXIII, p. 375. — Bensis. Comp. reud. des séanc. de la Soc. de Biol., LXXXII, p. 483. — Bergmann, G. Berl. Klin. Woch., 1910, XLVII, S. 362. — Bergmann und Plesch. Münch. med. Woch., 1911, № 35, S. 1849. — Bernard, P., Debre, R., et Porak, R. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, 1913, XXXVI, p. 2. — Bernstein, I. West. London Journ., 1914, XIX, p. 207. — Bic und Maar. D. Arch. f. klin. Med., Bd. XCIX. — Bing. Refer. Fol. haematol., Bd. XXI. H. I. — Blad (Axel). Refer. Fol. haematol, 1905, S. 685. — Bland-Sutton. J. Encyclopedia medica, Edinburgh, 102, XI, p. 338.—Blumenthal, R. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., 1907 № 5, p. 697 —704. — Blumenthal, R. Lavorie riviste di chim. e med. clin. 1909, № 7. — Bode, E. Beitr zur klin Chir., Tübingen, 1909, LXIV, S. 505. — Böttner. D. med. Woch., 1920, № 3. — Bottner. Berö. Klin Woch., 1918, № 20. — Böttner. D. med Woch., 1921, № 27. — Boycott, A. E. and Douglas, C. G. Proc. Pathol. soc., 1908. — Breuer, R. Wien. Ges. f. inn. Med., 1903, № 16. — Brieger und Forschbach. Klin. Woch., 1922, № 17. — Brill. Americ. Journ. of the med. Sc. 1901, I, p. 377. — Brill und Zehner. Berl. klin. Woch., 1912, № 27. — Brown and Giffin. Americ. Journ. of the med. Sc., 1923, p. 84. — Brown and Williams. Lancet, 1909, I, p. 1105. — Buckmaster, G. A. The morphology of normal and pathological blood, London, 1906. — Bufalini. Riv. erit. di Clin. med., 1921, № 13. — Bukman and Hallesey. Journ. of the Americ. med. assoc., 1920. Bulloch and Sequeira. Trans. path. soc., 1905, LVI, p. 189. — Buerker, K., Iooss, E., Moll, E. und Neumann, E. Zeitschr. f. Biol., 1913, LXI, S. 379—516. — Burton-Opitz, R. Pfluger's Arch. f. d. des Physiol., 1900, LXXXII. S. 447. — Cabot, R. C. Boston med. and surg. Journ., 1899, p. 574. — Cabot, R. C. Boston med. and surg. Journ., 1900, CXLII, p. 275.— Cahn. Ein Beitrag zur Polyzythämia, Inaug.-Diss., Berlin, 1912. — Cantacuzene. Ann. de l'inst. Pasteur, 1900, p. 378. — Carles, S. Chronique, Fol. haematol., 1914, XV, p. II, p. 202. Carnot, P. comp. rend. des séanc. de la Soc. de biol., 1906; LXI, p. 334. — Carr, J. W. Trans. med. Soc. of Lond., 1919, XLII, p. 229. — Cassirer und Bamberger. D. med. Woch., 1907, XXXIII, S. 1444.—Castaigne, I. et Heitz, J. Journ. méd. français, 1911, p. 533—537. — Cauttey, E. Lancet. Lond., 1908, I, p. 1204. — Chauffard, A. Sem. méd. 1907, XXVII, p. 25. — Chauffard et Troisier, J. Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris, 14 mars, 1913. — Chauffard, A. et Troisier, J. Presse méd. 1913, p. 653. — Cheinisse, L. Sem. méd., 1906, № 35, p. 409—411. — Cheron, S. Sem. méd., 1895, XV, p. 363. — Christian, H. A. Americ. Journ. of the med. Sc., Philadelphia, 1917, LV, p. 547—554. — Clarke. Med. Record., 14 jul. 1909. — Clark-Sones. Lancet, 1911, 16 decemb. — Cohnheim. Vorlesungen über allgemeine Pathologie, Berlin, 1877. — Cohnheim, S. New Sydenham Society's Transl., London, 1889. — Cohnheim, O. und Weber, O. D. Arch. f. klin. Med., 1913, CX, S. 225—230. — Cohnstein, S. und Zunz, N. Pfluger's Arch. f. d. Physiol., Bonn, 1888 XLII, S. 303. — Coke. E. P. I. West London med. Journ. 1913, XVIII, p. 41. — Collet et Gallanardin. Arch. de méd. expér. et d'anat. path., 1901, XIII, p. 191. — Collins, S. Med. Record, New-York. 1903, LXIV, p. 807. — Comesatti, G. Milano, 1910, XLIX, 661.—Cominotti, V. Wien. klin. Woch., 1900, S. 881. — Courmond. J., et Favre. Soc. méd. des hôp. de Lyon, 1911, CXVII, p. 987.—Cova, A. e Bono, G. Il Policlinico, 1907, XLV, 961. — Cuffer et Sollier Rev. de méd., 1889, IX, p. 825. — Curschmann. Med. Klinik, 1919, № 2. — Curschmann. Med. Klin., 1923, № 15. — Curtis, H., and Lawrence, T. W. R. Soc.

med., pathol. sect., 1909, II, p. 159. — Czerny, A. Arch. f. exper. Path. u. Pharm., 1894, XXXIV. S. 268. — Danis. Signe oculaires, Soc. belge d'ophtalm., 25 novemb. 1923. — David. D. Arch. f. klin. Med., 1908, XCIV, S. 426. — Decastello. Mitt. d. Ges. f. inn. Med. und Kinderheilk., 1912, № 9. — Decastello. D. med. Woch., 1914, S. 639. — Delannoy. Soc. de méd. du Nord, 26 novemb. 1920. — Denning and Watson. Proc. of the Roy. Soc., 1906, Series B. LXXVII p. 328. — Deruechinsky, S. F. Russ. med. Rundschau, 1903, I, S. 702. — Desbouis, G. et Langlois, S. P. Comp. rend. des Séances de la Soc. de biol., 1907, LXIII, p. 30. — Determann. Zeitschr. f. klin. Med., 1906, LIX, S. 283. — Determann. Blutviskosität im Höhenklima, Breslau, 1908. — Deve, F. Normandie méd., 1908. — Devraigne, L. Obstétrique, Paris, 1909, p. 313—323. — Dinkler. Münch. med. Woch., 1911, LVIII, S. 1331. — Dock, G. and Warthin, A. S. Americ. Journ. of the med. Sc., 1904, CXXVII, p. 24. — Doll und Rotschild. Klin. Woch., 1922, № 52. — Douglas, C. G. Journ. of. physiol., London, 1910, p. 472—479. Douglas, C. G. Haldane, I. S., Henderson. V., and Schneider, E. G. Trans. of the Roy. Soc. of London, 1913, Series B, CCIII, p. 185—318. — Douglas, S. and Eisenberg. A. B. Americ. Journ. of med. Sc., 1914, CXLVII, p. 479—493. — Dronke, F. und Ewald, C. A. Berl. klin. Woch., 1892, XXIX, S. 456. — Duhot et Boes. Soc. de méd. des Nord., 1914, Febr. 14. — Eiger. Fol. haematol., Bd. VII. — Emanuel. Birmingham med. Review, 1912, LXXI, p. 39. — Engelbach, W. and Brown, O. N. Journ. of the Americ. med. assoc., 1906, XLVII, p. 1265. — Engelking. Klin. Monat. f. Augenheilk., Bd. LXVII. — Eppinger. Berlin, 1920, kap. XII, S. 494. —Eppinger, H, und Klotz, K. Monatshefte, 1918, XXXII, S. 322—326. — Epstein. Kongresszentralbl., Bd. IV. — Erggelet. Berl. Klin. Woch., 1916, № 34. — Erlich und Lazarus. Spez. Pathol. u. Therap., 1898, VIII, Bd. I, Teil I. S. 711. — Ewald. D. med. Woch., 1913, XXXIX, S. 398. — Ewart, R. I. and Shevrington. Brit. med. Journ., 1904, II, p. 10. — Файншмидт. Харьков. медиц. журнал. 1907, т. III, № 4. — Fells, A. Bristol med. chir. Journ., 1908, XXVI, p. 188. — Finglau, L. Lancet, 1909, I, p. 1164. — Fischer, W. D. Arch. f. klin. Med., 1909, XCVII, S. 230—251. — Forschbach. Berl. klin. Woch., 1919, LVI, S. 910. Foerster. Münch. med. Woch. 1920, № 26. — Franke. Brauers Beitr. z. Tuberkul., Bd. XI. — Freund, H. Münch. med. Woch., 1919, LXVI, S. 84—85. — Freund und Redford. Arch. of intern. med., 1916. — Friedmann. Arch. f. Verdaungskrankh., 1913, XIX. — Froin, G. Gazet. des hôp., 1907, LXXX, p. 1539. — Fromherz. Münch. med. Woch., 1903, S. 1718. — Gallavardin et Bertoye. Soc. de méd. des hôp. des Lyon, fevr. 1921. — Gardére. Soc. de méd. des hôp. de Lyon, 1908, CX, p. 897. — Geisboeck. D. Arch. f. klin. Med., 1905, LXXXIII, S. 363. — Geisboeck. Ergebn. d. inn. Med. u. Kindhlk., 1922, Bd. XXI. — Geisboeck. Klin. Woch., 1923, № 15. — Geppert, F., und Siegfrid, K. Berl. klin. Woch., 1914, LI. S. 250. — Ghiron. Considerazioni sopra un caso di Eritroleucaemia, Haematologica, 1922, H. 2. — Gibson. Lancet, 1895, p. 24. — Gibson, G. A. The Lancet, 1903, p. 1560. — Giroux, L. Thése de Paris, 1910, № 149.—Glaessner, K. Wien. Klin. Woch., 1906, XIX, S. 1475.—Glaesner, K. Wien. med. Woch., 1917, № 31. — Goldstein. Med. Klin., 1910, № 38. — Golubinin. 16 intern. Aerzkongress, Budapest, 1909. — Gordon, I. M. Zeitschr. f. klin. Med., 1909, LXI, S. 1—21. — Gordon-Watson. Lancet, 1913, II, p. 772. — Горизев, Н. К. Казанск. медиц. журнал, 1909, т. 2. — Gossage, A. M. Lancet, 1910, II. — Gouget, A. Presse méd., 1914, XXII, p. 568. — Grawitz, E. D. Arch. f. klin. Med., 1895, LW, S, 588. — Груб е. Русский врач, 1910, № 22. — Gruber, G. B. D. Arch. f. klin. Med., 1917, CXXII, S. 319—388. — Guggenheimer. Zeitschr. f. physik u. diätet. Therap., Bd. XXII. Guggenheimer. Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therap. Bd. XXIV. — Guglielmo. Folia medica, 1920. — Guillemard, H., et Moog, K. Comp. rend. de l'Acad. de Sc., 1906, CXLIII, p. 651. — Guinon, L. Rist, E. et Simon, L. G. Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris, 1904, XXI, p. 786. — Gutzeit. Münch. med. Woch., 1922, № 45. — Gutzeit. — Refer. Klin. Woch., 1922, S. 1925. — Gutzeit. D. Arch. klin. Med.,

1923, Bd. CXLI u. CXLII. — Haendler, O. Inaug.-Diss., München, 1913. — Haldane, I. S., and Smith. Journ. Physiol., London, 1900, XXV, p. 331. — Hale. Lancet, 1912, p. 7. — Hall, I. N. Americ. medic. of Philadelphia, 1903, V, p. 1026. — Hamilton und Morse. Boston Journ. med. a surg. 1912, S. 963. — Hammerschlag. Zeitschr. f. klin. Med., 1892, Bd. XXI. — Hann, R. G. Proc. of the Roy. Soc. of med. (Clinic. sect.), 1908, I, p. 59. — Hart. Zur Frage Plethora vera, D. med. Woch., 1912, № 17. — Hart, C. Berl. klin. Woch., 1913, L, S. 2231. — Hart, C. Berl. klin. Woch., 1916, LIII, S. 304. — Hayen, G. Presse med., 1898, I, p. 121. — Hedenius. Refer. Fol. haematol. XV. T. 2, S. 203. — Herringham, W. R. Brit. med. Journ., 1908, I, p. 1096. — Hertz, R. und Erlich, M. D. Arch. f. klin. Med., 1914, CXVI, S. 43—57. — Hess, O. D. Arch. f. klin. Med., 1904, LXXIX, S. 128. — Hess, O. Med. Klin., 1905, I, S. 68. — Hess, W. Münch. med. Woch., 1907, LIV, S. 2225. — Hess, R. D. Arch. f. klin. Med., 1909, XCV, S. 482—507. — Hess und Saxl. D. Arch. f. klin. Med., 1911, CXIV, S. 1—15. — Hirsch., C., und Beck, C. D. Arch. klin. Med., 1901, LXIX, S. 503. — Hirschfeld, H. Med. Klinik, 1906, № 23. — Hirschfeld, H. Samml. v. Abh. üb. Verdanugs u. Stoffwechselkrankh., Halle, 1912. — Hirschfeld, H. Berl. klin. Woch., 1907, 41, S. 1302. — Hirschfeld, H. und Weinert, A. Berl. klin. Woch, 1914. S. 1026—1028. — Hirschfeld, H. Berlin, 1925, S. 259—288. — Hirschlaff. Berl. klin. Woch., 1918, № 15. — Hnátek, I. Casopis lekařů českich, 1907, 25—27. — Hochhaus, Münch. med. Woch., 1904, LI, S. 1411. — Hoegler. Wien. Arch. f. inn. Med., Bd. IV. — Hollaender. Refer. Klin. Woch., 1924, S. 760. — Holmes. Journ. of the Americ. med. Assoc., 1910, LIV, p. 1207. — Hoerder. Med. Klin., 1911, № 8. — Howard. Journ. of the Americ. med. assoc., 10 octob. 1908. — Hume, W. E., and Shaw, A. F. B. Journ. Path. and Bact., 1920, XXIII, p. — 238 — 240. — Hungrecker. Inaug.-Diss. Königsberg, 1914. — Huerter, D. Arch. f. klin. Med., 1912, CVIII, S. I. — Hurwitz and Falconer. Journ. of the Americ. med. assoc., 1918, XIX. — Hutchinson, R. Lancet, 1912, II, p. 1425. Hutchinson, R. and Mueller, C. H. Lancet, 1906, p. 744. — Isaacs. Arch. of intern. med., 15 febr., 1923. — Itami, J. Fol. haematol., 1908, VI, S. 425. — Jacksch R. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXIII, S. 187. — Jacksch, R. D. med. Woch., 1893, XIX, S. 10. — Jacksch, R. Zentralbl. f. inn. Med., 1912, XXXIII, S. 397. — Jacobi, K. D. med. Woch., 1901, XXVII, S. 63. — Jacobs, C. Münch. med. Woch., 1912, LIX. S. 2384 — 2388. — Jaquet, A. et Guter, F. Basel, 1893, XVIII, S. 104. — Jaquet, A. Arch. f. exper. Path. u. Pharm, 1901, XLV, S. I. — Jaquet, A. Ueber physiologische Wirkung des Höhenklimas, Basel 1904. — Jedwąbnik, D. Inaug.-Diss., Berlin, 1913. — Kaemmerer und Waldmann. D. Arch. f. klin. Med., Bd. CIX. — Kikuchi. Prager med. Woch., 1904, XXIX, S. 491. — Kiralyfi, G. Virch. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., 1913, CCXIII, S. 399—405. — Кириковъ. Русскій врачъ, 1910, № 51. — Klein. Refer. Fol. haematol., Bd. XXI, S. 395. — Koetlitz, H. Le Scapel, Bruxelles, 1920, LXXIII, p. 473 — 481. — Kogerer. Wien. klin. Woch., 1917, № 5. — Koranyi. 16 internat. Aerzkongress. Budapest, 1909. — Koranyi. Berlin. Klin. Woch., 1912, XLIX. S. 1357 — 1358. Koermoeczy. Refer., Fol. haematol., Bd. III, S. 400. — Koester, G. Münch. med. Woch., 1906, LIII, S. 1056—1115. — Kraeger, F. Inaug.-Diss., Freiburg, 1915. — Kratzeisen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., Bd. CCXLIV. — Kraus, F. Berl. Klin. Woch., 1905, LXII, S. 307. — Krehl. D. Arch. f. klin. Med. 1889, Bd. XIV, S. 427. — Kuegelgen, Gf. K. F. Zeitschr. f. Balneologie, 1912, V, S. 35. — Kuhn, E. Münch. med. Woch., 1907, LIV, S. 1713. — Kuelbs. Berl. klin. Woch., 1912, XLIX, S. 1492—1493. — Kuttner, L. Berl. klin. Woch., 1912, XLIX, S. 150. — Lambret et Delanoy. Echo méd. du Nord, 26 nov. 1920. — Lamson. Americ. assoc. phys., Washington, May 1916. — Lamson, P. D. Porak. Nat. Acad. Sc., 1916. II, p. 365. — Lange, F. Med. Klinik, 1910, VI, S. 900. — Lange, F. Med. Klinik, 1911, VII, S. 1697. — Langlois et Dubois. Journ. de physiol. et de pathol. gen. IX p. 253. — Langstroth, L. Arch. intern. Med., 1919, XXIII, p. 156—61. — Laquer, Cf. F. D. Arch., f. klin. Med., 1913, CX, S. 189—224. — Laubry et Dou

m e r. Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris, 1921. — L e d e r e r. Wien. Arch. f. inn. Med., V, octob. 1922. — L e d o u x. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, 23 mai 1924. — L e f a s. Thèse de Paris, 1903. — L e m y r e. D. med. Woch., 4 décemb. 1925. — L e s s e r. Arbeit a. d. phys. Institut., Leipzig, 1875. — L e S o u r d, L. et P a g n i e r, P. Comp. rend. des séanc. de la soc. de biol., 1910, LXVIII, p. 746. — L e s t e r, Mc. Journ. of the Americ. med. assoc., 1914. — L e t h a u s. Münch. med. Woch., 1911, № 24, S. 1331. — L e t u l l e et V y c o ë l. Arch. des Malad. du coeur etc., fevr. 1924. — L e v i, E. Riv. cirit. di clin. med., Firenze, 1906, XII, 523. — L i m b e c k. Prag. med. Woch., 1890, № 28—29. — L i p s i t z, S. T., F u e r t h, A. L., and Gross, A. I. Arch. of int. med., 1917, XX, p. 913—918. — L o e p e r et M a r c h a l. presse méd., 22 juin, 1922. — L o e w y, A. Berl. klin. Woch., 1909, XLVI, S. 1393—1396. — L o e w y, J. Med. Klin. 1912, VIII, S. 1464. — L o m m e l, F. D. Arch., f. klin. Med., 1906, LXXXVII, S. 315 — L o m m e l, F. D. Arch., f. klin. Med., 1908, XCII, S. 83. — L o e w, J. und P o p p e r, H. Wien. klin. Woch., 1908, XXI, S. 357. — L u c a s, W. S. Arch. of int. med., 1912, X, p. 597 — 667. — L u c e. Med. Klinik, 1909, V, S. 122—167. — L u d i n, M. Zeitschr. f. klin. Med., 1917, LXXXIV, S. 460—476. — L u n d s g a a r d, C. Journ. Exper. med., Baltimore, 1919, XXX, p. 295. L u t e n b a c h e r, R. L'érithremie, Paris, 1912. L u t e n b a c h e r, R. Journ. de physiol. et de pathol. gen., 1912. L u t e n b a c h e r, R. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, 14 mars, 1913. — L u t e n b a c h e r, R. Arch. des Malad. du coeur etc., 1916, IX, p. 141—175. — L y o n n e t, G a l l a v a r d i n et G r a v i e r. Soc. méd. des hôp. de Lyon, 25 décemb. 1923. — M a b e l, R. G e r a l d. Philosoph. transac. of the Roy. Soc. of London, CCIII, p. 351—371. — M a k a u l a y. British m. Journ. 4 october. 1919. — M a c k e y, L. G. I. Birmingham med. rev., 1907, X, p. 113 and 177. — M c. F a d v e a n, I. Journ. of comp. Path. and Ther., 1888, I, p. I. Mc. K e e n, S. F. Boston med. and Surg. Journ., 1901, CXLIV, p. 610. — M a i r, W. Journ. Path. and Bact., Cambridge, 1919, XVIII, p. 127. — M a l a s s e z. Arch. de physiol. norm. et pathol., 1874, p. 49. — M a r i e. Sem. méd. 1895, p. 34.— M a r s h, A. Med. klin. of North America, Nov. 1919. — M a s i n g, E. und M o r a w i t z, R. D. Arch. f. klin. Med., 1910, XCVIII, S. 301—307. — M a y o. Journ. of Americ. med. assoc., 13 Sept. 1924. — M e l l o n. New York med. Journ., 25 Sept., 1915. — M e n e t r i e r et A u b e r t i n. Journ. de Physiol. et de Pathol. gener., Juillet, 1905. — M a y e r. Refer. Klin. Woch., 1922, S. 294. — M e y e r, E., und S e y d e r h e l m. D. med. Woch., 1916, № 41. — M i e s c h e r, F. Basel, 1893, XXIII, S. 809. — M i l a w s k i Refer. Fol. haematol., XXI, S. 295. — M i l l e r, C. Proc. of the Roy. soc. of med., 1908, II, p. 25. — M i n k o w s k i. Münch. med. Woch., 1905, LII, S. 2528. — M i n o t and B u c k m a n. Journ. of the med. Sc., Octob. 1923, p. 469. — М и н ц ъ, С. Г. Врач. газ., 1913, № 44, стр. 1565. — M i r c o l i, S. Gaz. degli osped., Milano, 1914, XXV, 738. — M o e w e s. D. Arch. f. klin. Med., Bd. CXI. — M o h r. Münch. med. Woch., 1907, LIV, S. 1058. — M o h r. Verhandl. d. Kongresses für inn. Med. Wisbaden, 1905, XXII, S. 226. — M o h r. Münch. med. Woch., 1913. LX, S. 1739. — M o e n c h, Münch. med. Woch., 1919, LXVI, S. 269—271. — M o e n c k e b e r g, S. D. Med. Woch., 1907, XXXIII, S. 1243. — M o n r o, T. F. K., and T e a c h e r, I. N. Lancet, 1913, I, p. 1015—1018. — M o r a w i t z. Münch. med. Woch., № 48, 1922. — M o r s e. Arch. of intern. med., 15 April, 1924. — M o s e n t h a l. Med. Klinik, 1923, №№ 33—34. — M o o s s e. Handb. von Kraus-Brugsch, Bd. VIII. — M o o s s e. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. LXXIX. — M o o s s e. D. med. Woch., 1907, XXXIII, S. 175. — M o o s s e. Zeitschr. f. klin. Med., 1914, LXXIX, S. 431. — M o o s s e. Berl. med. Ges., Refer. Berl. klin. Woch., 1921, S. 551. — M o u t a r d - M a r t i n et L e f a s. Bull. et mém. de la Soc. med. des hôp. de Paris, 1899, XVI, p. 547. — M u e l l e r. Ueber psychische Störungen bei Polyzythämie, Fol. haematol., 1910. — M u e n z e r, E. Zeitschr. f. exper. Path. und Therap., 1908, Bd. V. S. 429—454. — N a y n, Correspondenzbl. f. Schwez. Aerzte. Basel, 1872, S. 300. — N a v e l l e et B r u e t s h. Schwiez. Arch. f. Neurol. u. Psych., 1909, № 1. N e i s s e r. Soc. méd. de Stettin, 3 mars, 1908. — N e u d a. Ges. f. inn. Med. in Wien, 3 März und Mai 1922. — N e u d a. Refer. Klin. Woch., 1924, S. 1134. — N e u m a n n, N. D. med. Woch., 1894, XX, S. 105.—Н и х а м и н ъ. Врач.

raz., № 14, 1907. — Noorden, C. und Falta, W. Med. Klinik, 1911, S. 1487. — Nuzum, F. Journ. of the Americ. med. assoc. 1918, LXX, p. 282—285. — Oertel Allgemeine Therapie der Kreislaufsstörungen, Leipzig, 1884. — Oertel. D. Arch. f. klin. Med., 1892, Bd. L. S. 293. — Oeurum, H. P. T. D. Arch. f. klin. Med., 1908, XCIII, S. 356. — Orlowski. Progrès méd., 9 mars 1912, p. 117. — Osler, W. Amer. Journ. of the Med. Sc., 1903, CXXVI, p. 187. — Osler, W. Proc. of the roy. soc. of med., 1908. — I. Osler. W. Clinical lecture on Erythraenisa, Lancet, 1908, I, p. 143. — Pagnier, P. Le Sourd, L. et Beaujard, E. Arch. des Malade du coeur etc., 1913, VI, p. 647. — Panum. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., 1857. — Parker, G. A. Clinik. Journ., 1921, L, p. 76. — Parker, Cf. W. R. and Slocum. G. Trans. Americ. ophthalm. Soc., Ann. ophthal., 1911, XX, p. 72. — Parkinson, J. Lancet, 1912, II, p. 1425—1430. — Pel, P. K. Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med., Wisb., 1907, XXIV, S. 310. — Péntergrass. Americ. Journ. of the med. Sc., may 1921. — Pentzold. Berl. klin. Woch., 1881, S. 457. — Peters, R. A. Journ. of Physiol., 1912, XLW, № 3. — Pethybride, W. L. Brit. med. Journ., 1917, II p. 20,—Pfeiffer, W. Münch. med. Woch., 1905, LII, S. 1174. — Pfeiffer, W. D. Arch. f. klin. Med., 1907, XC, S. 609. — Pfeiffer. Berl. klin. Woch., 1912, S. 1543. — Pickard. Journ. of Americ. med. assoc., 16 December, 1916. — Pick. Münch. med. Woch., 1904, LI, S. 461. — Pick, L. Virchows Arch., 1910, CCXVIII, S. 490. — Pick, W. Wien. klin. Woch., 1912, XXVI, S. 1028. — Pick. Münch. med. Woch., 1918, LXV, S. 1296. — Pick, Bonnamour et Cremicu. Soc. méd. des hôp. de Lyon, 1911, CXVII, p. 783. — Pick und Kaznelson. Derm. Woch., 31 Jan. 1925. — Pio Foa. Pathologica, 1909, I, 451. — Piotrowski. Wien. klin. Woch., 1896, № 24. — Plehn, A. D. med. Woch., 1913, XXXIX, S. 351. — Plesch, J. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Ther., 1909, VI. S. 380. — Poelzl. Wien. klin. Woch., 1910, № 7. — Posey, W. C. Americ. Journ. med. Sc., 1905, CXXX, p. 415. — Posselt, A. Münch. med. Woch., 1908, LV, S. 1625—1629. — Poynton, F. J. Lancet, 1916, I p. 1212. — Preiss, R. Mitt. a. d. Grenzd. der Med. u. Chir., 1903, XIII, S. 287. — Quiserne. Thèse de Paris, 1902. — Quenulet Baudet. Rev. de Gynécol. et de chir. Abdom., 1898, — Recklinghausen. D. Ernährung, D. Chirurg., Bd. I. — Reckzeh, P. Zeitschr. klin. Med., 1905, LVII, S. 215. — Regnard, P. La cure d'altitude, Paris, 1897. — Reinert. Leipzig, Vogel, 1891, S. 129. — Reinhold, G. Münch. med. Woch., LI, 1904, S. 739.—741. — Rencki, R. Fol. haematol., VI, 293—296. — Rendu et Widal. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, 1899, XVI, p. 528. — Rennen. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul., Bd. LIII. — Renon, Cf. et Riche, ch. fils. Soc. méd. des hôp. de Paris, 1912, XXXIV, p. 218. — Retzlaff. Berl. klin. Woch., 1921, № 29, S. 811. — Ribierre, R. Thèse de Paris, 1903. — Rieux, J. Paris, 1924, Ch. VV, p. 553—559. — Risel, W. D. med. Woch., 1909, XXXV, S. 1685. — Rist, Kindberg et Parvu. Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris, 15 avril, 1910. — Pogers, L. Journ. of med., Oxford, 1908, II, p. 1 — 18. — Rombach, K. F. Neederlandsch. Tijdschr. v. Geneesk., 1907, S. 425. — Ronaldson, R. M. Edin. med. Journ., 1904, LVIII, p. 244. — Roque, Cordier et Rebattu. Soc. méd. des hôp. de Lyon, 1911, CXVII, p. 914. — Roque et Cordier. Soc. méd. des hôp. de Lyon, 1911, CXVII, p. 1323. — Rosenfeld. Berl. klin. Woch., 1917, № 43. — Rosengardt. Mitteil. a. d. Grenzgebiet. d. Med. u. Chir. 1903, XI, S. 495. — Rosin. Therap. Rundschau, 1908, № 46. — Roux, I. Ch., et Lutenbacher. Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris, 1913, XXXV, p. 625. — Roeser, F. Münch. med. Woch., 1911, LVIII, S. 2791. — Рубинштейнъ, Г. Р. Русскій врачъ, 1908, № 7—9. — Russel, J. W. Lancet, 1906, II, p. 20. — Russel, J. W. Lancet, Decemb. 1906. — Rydgaard. Refer. Fol. haematol., Bd. XXII, S. 136. — Ryle. Roy. Soc. of med., Septemb. 1923. — Sabrazes et Muratet. Gazet. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux, 1904, № 43. — Sabrazes, L. Muratet et Vidal, R. Gazet. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux, 1906, № 1 et 2. — Sabrazes, S., Muratet, L. et Pajaud. Extrait des Procés Verbaux de la Société Linnienne de Bordeaux, 1907. — Saegner. Münch. med. Woch., 1913, LX, S. 619. Sailor. New-York med. Journ., 9 Decemb. 1916. — Samuel. Eulenburgs Realenzyklopädie, III Auf., III, S. 576.—

Sandesky, T. Il Poliklinico, 1910, XVII, 611. — Saundby and Russel. Lancet, 1902, I, p. 515. — Saundby, R. Brit. med. Journ. 1907, I, p. 1165. — Scharolo, J. München, 1883, XXX, S. 352. — Schaumann, O. und Rosenquist, E. Zeitschr. f. klin. Med., 1898, XXXV, S. 126 und 315. — Scheiner. Inaug-Diss., Giessen, 1913. — Schill. Zeitschr. f. klin. Med., Decemb. 1921. — Schlesinger. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., Bd. XIII. — Schmidt. D. med. Woch., 1904, № 6. — Schmidt. Wien. klin. Woch., 1918, № 17, S. 476. — Schmidt, W. Med. Klinik, 1926, № 46, S. 1758—1759. — Schmilinsky. Münch. med. Woch., 1906, LIII, S. 2582. — Schneider, N. Wien. klin. Woch., 1907, № 27. — Schneider, N. Wien. klin. Woch., 1907, XX, S. 413 und 824. — Schneider, E. C. Amer. Journ. of Physiol., 1913, XXXII, p. 295. — Schneider. Münch. med. Woch., 1918, № 25, S. 689. — Schoening. Klin. Woch., 1923, № 4. — Schroeder, G. Zeitschr. f. Tuberkulose, 1901, I, S. 505. — Schulmann et Weismann. Arch. des Malad. etc. août 1920. — Schultze. Med. Klinik, 1923, № 14. S. 458. — Schupfer, F. Gazz. degli Osped., Milano, 1908, XXIX, 75. — Sellier. Sem. méd., 1895, XV, p. 379. — Sellier. Thèse de Bordeaux, 1896. — Senator, H. Zeitschr. f. klin. Med., 1906, LX, S. 357. — Senator, H. Zeitschr. f. klin. Med., 1909, LXVIII, S. 349. — Senator, H. Polyzythämie und Plethora, Berlin, 1911. — Seufert, E. C. Americ. Journ. med. Sc., 1910, CXL, p. 827. — Shawan Cooper. Soc. Trans., 1907, XL, p. 259. — Signoretti. Fol. haematol., decemb. 1923. — Silbermann, R. Prager med. Woch., 1907, XXXII, S. 167. — Simmonds M. Virchow's Archiw, 1912, CCVII, S. 360. — Smide. Norsk, med. Ark., 1912. — Smith Trans. path. Soc., 1900, LI, p. 311. — Smith and Mc. Kisack, H. L. Trans. pathol. Soc., London., 1902, LIII, p. 136. — Sotti, G. Arch. per le Sc. med., 1908, XXXII. — Stadelmann, E. D. med. Woch., 1909, XXXV, S. 1089. — Stadelmann, E. Berl. klin. Woch., 1913, L, S. 825. — Staehelin. Berl. klin. Woch., 1911, № 3. — Stasser. D. med. Woch., 1922, № 16. — Steiger. Schweiz. mediz. Woch., 12 Apr. 1923. — Stengel and White. Univ. Penn. med. bull. 1902—3, XV, p. 462. — Stern, R. Med. Klinik., 1908, IV, S. 43 u. 80. — Stewart, D. D. Trans. Assoc. Americ. Physiol. 1901, XVI p. 431. — Stitzing u. Guprecht. D. Arch. f. klin. Med., 1894, LIII, S. 465. — Стражеско, Н. Д. Труды научн. засѣд. врачей безпл. больн. и лѣч. для приход. при Кіево-Покр. жен. общеж. монастырѣ, 1907—1908, вып. I, стр. 156—164. — Strassburger. Therap. Halbmonatschr., 1921, № 24, S. 777. — Strauss. Therap. der Gegenw., 1920, LXI. — Stroe. Revista Stüntelor medicale, mars 1908. — Tallquist. Therap. d. Gegenw., 1917, № 7. — Tamalet. Journ. de méd. de Bordeaux, 25 janvier 1922. — Tancré, E. D. Arch. f. klin. Med., 1917, CXXIII, S. 435—444. — Taussig. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm., 1892, XXX, S. 161. Thomson. Proc. of the roy. soc. of med., 1908, II. — Thursfield, H, and Gow, A. E. St. Bartholomew's hospit. reports, London, 1914. L, p. 7—64. — Toeissen. Ueber Blutkörperchenzällung bei gesunden und kranken Menschen, 1881, S. 29. — Troisier, J. Comp. rend. des séanc. de la Soc. de biol., 1911, LXI, p. 859. — Troisier, J. et Grigau, A. Presse méd., 1912, XX, p. 1081. — Trommsdorff, F. Arch. f. exper. Path. und Pharm., 1900, XLV, S. 66. — Trunecek. Sem. med., 13 octob. 1909. — Tuerk, W. Wien. klin. Woch., 1904, XVII, S. 153 u. 189. — Tuerk, W. Vorlesungen über klinische Hämatologie, Wien, t. II. — Turlais. Arch. méd. d'Angers, 1913, XVII) p. 97. — Umber. Arch. des malad. etc., 1910. — Umney. Lancet, 1909, p. 4470. — Van der Weyde and van Ijzeren. Neederlansch Tijdschrift voor Geneeskunde, 1903, XXXIX, I, S. 832. — Vaquez, H. Comp. rend. des séanc. de la soc. de biol., 1892, XLW, p. 384. — Vaquez, H. Bull. et mém. de la soc. des hôp. de Paris, 1899, XVI, 579. — Vaquez, H. Comp. rend. des séanc. de la Soc. de biol., 1904, LVII p. 135. — Vaquez, H. Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris, 28 févr. 1920. — Vaquez, H. et Giroux, L. Bull. er mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris, 1908, XXVI, p. 183. — Vaquez H. et Laubry, G. Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris, 22 juillet 1904, p. 880. — Vaquez, H. et Laubry, C. Soc. méd. des hôp. de Lyon, 1911, CXVII p. 257. — Vaquez et Quisern. Sm. med. 1902, p. 235. — Variot. Sem. méd., 1895, p. 50. — Variot. Bull. et mém.

de la Soc. méd. des hôp. de Paris, 1903, p. 196. — Veale, P. J. and Coombs, C. Brit. Journ. Children's diseases, 1915, XII, p. 72. — Veritey. Med. Journ. and Record, I Octob. 1924. — Verse, M. Ziegler's Beitr. z. allg. Path. u. Path. Anat., 1910, XLVIII. S. 586. — Viault, F. Comp. rend., 1890, V, p. 917. — Viault, F. Gaz. hebd. des Sc. med. de Bordeaux. 1913, XXXIV, p. 385. — Vigal, R. A. J. Thèse de Bordeaux, 1906, № 53. — Vogel. Virchows Handb. d. spez. Pathol. u. Therap., 1856. S. 377. — Von Hagler Wien Arch l. inu Med., April 1921. — Voorsanger, W. C. California State Journ. med. 1912, X, p. 13. — Vorschuetz. Klin. Woch., 1924, № 7. — Vacoël. Acad. de med., 6 mars 1923. — Wagner, A. Inaug. - Diss., Jena, 1912. — Wagner, A. Münch. med. Woch., 1913, LX, S. 408. — Wakasugi, K. D. med. Woch., 1912, XXXVIII, S. 2217. — Waldhausen. Monatschr. f. prakt. Tierheilk., 1923, S. 158. — Walter Med. Klinik, 1911, № 19. — Ward, G. K. Soc. med., med. sect., 1913, VI, p. 55—82. — Warthin, A. S. Americ. Journ. of Syphilis, 1917, I, p. 693. — Wasserthal. Arch. des Malad., de l'appart. dig. et de la mitr., 1911. — Watson. I. H. Birmingh. med., Rev., 1905, LVII, p. 683. — Watson-Wemyss, H. L. Edinburgh. med. Journ., 1911, VI, p. 125—155. — Watson-Wemyss, H. L. British med. Journ., I, p. 702. — Weber (Parkes), F. P. Med. Chir. Trans., 1903, LXXXVI, p. 395—467. — Weber (Parkes), F. P. and Watson. Trans. clin. soc., London, 1904. XXXVII, p. 115. — Weber (Parkes), F. P. und Watson, J. H. Fol. haematol., 1904, I, S. 392. — Weber (Parkes). F. P. Med. Chir. Trans. 1905, LXXXVIII, p. 191. — Weber (Parkes). F. P. Clin. Sec. Trans., 1907, XL, p. 251. — Weber (Parkes), F. P. Journ. of medic. Oxford, 1908, II p. 85—134. — Weber (Parkes). F. P. Fol. haematol., 1908, V, p. 701. — Weber (Parkes), F. P. Practioner, London, 1908, LXXX, p. 452. — Weber (Parkes), F. P. Edinburghmed. Journ., 1909, II p. 18—22. — Weber (Parkes), F. P. and Dorner, G. Proc. Roy. Soc. med., Clinic. Sect., 1911, W, p. 85—96. — Weber (Parkes), F. P. Proc. Roy. Soc. med. Clin. Sect., 1912, V, p. 113—115. — Weber (Parkes), F. P. Proc. Roy. Soc. med., med. Sect., 1913, VI, p. 83—93. — Weber (Parkes), F. P. British med. Journ., 1920, II, p. 658 — 660. — Weber (Parkes), F. P. Polycythaemia, erythrocytosis and erythraemia (Vaquez-Osler, disease), London, 1921. — Weil, P. E. Sem. méd., 1901, p. 222. — Weintraud, W. Zeitschr. f. klin. Med., 1904, LV, S. 91 u. 129. — Вербицкий, Ф. В. Изв. Имп. Военн. Мед. Акад., Май 1907, XIV, стор. 932—454. — Westenhoefer-Hirschfeld. Ueber Plethora vera, Verein f. inn. Med., 15 August 1907. — Westenhoefer. D. med. Woch., 1907, XXXIII, S. 1446. — White. Lancet, 6 Jan. 1912. — Wilkinson, A. T. Proc. Manchester med. soc., 1904. — Winter. Inaug. - Diss., Breslau, 1907. — Winter. Med. Klinik, 1908, VV, S, 1017. — Zadek. Berl. klin. Woch., 1918, LV, S. 1193 — Zamfirescu. Refer. Fol. haematol., I, S. 726. — Zandy. Münch. med. Woch. 1904, LI, S. 1207. — Zeller, H. Berl. Klin. Woch., 1918, LV, S. 1218 — 1220. — Zimbick, A. J. New-York med. Journ., 1905, LXXXII, p. 802. — Zondek. D. med. Woch., 1922, № 31. — Zuntl, Loewy, Mueller und Caspari. Höhenklima und Bergwanderung, 1906, S. 172 — 202. Zypkin. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., CCXXXIX.

POLYCYTHAEMIA RUBRA S. VERA (MORBUS VAQUEZ).

Aus der therapeutischen Fakultätsklinik des Medizinischen Institutes zu Kyjiw (Direktor — Prof. Th. Janowsky).

Von Dr. L. LEWITZKY.

Allgemeine Schlussfolgerungen.

Im Laufe von 3 Jahren haben wir in der Therapeutischen Fakultätsklinik des Kyjiwer Medizinischen Instituts (Dir. — Akademiker Prof. Th. Janowsky) drei Fälle von Polyzythämia rubra Vaquez mit Erythro-

zytenzahlerhöhung bis 13, resp. 10,5 und 6,6 Millionen gesehen. Ausserdem bestand eine bedeutende Zunahme des Hb-Wertes zwar nicht immer den Erythrozytenanstieg entsprechend (im ersten Fall machte der Hb-Wert 120—150%, in zweiter 100—133%, im dritten 90—110% aus). In Zusammehang damit finden wir auch bedeutende Schwankungen des Färbeindex (Fall I — 0,56 — 0,94; Fall II — 0,52—0,74; Fall III — 0,42—0,83).

Was die übrigen Bluteigenschaften betrift, so wurde in Fällen I und II eine sehr hohe Wiskosität gefunden (2—14 nach Hess), abnorme Beziehung zwischen den flüssigen Anteil dis Blutes und den morphologischen Bestandteilen (im Laufe von 24 St. finden wir nach Westergren im Fall I—87,5 : 12,5%, im Falle II — 86,6 : 17,4%; im Falle III — 77,5 : 22,5%), erhöhtes spezifisches Gewicht (Fall I und II 1073—1072, Fall III — 1070). Die übrigen Untersuchungen ergaben normale Verhältnisse, mit Schwankungen in Bereich der Norm.

Besonders muss hervorgehoben werden, dass der Durchmesser der Erythrozyten in unseren Fällen keine Abweichungen zeigte, jedenfalls bestand keine Verkleinerung desselben, die Vaquez als Differentialzeichen der primären polycythämie hinstellt (im Fall I — 7,78 μ, Fall II — 7,42 μ, Fall III — 8,1 μ). Die Resistenz der Erythrozyten war in allen unseren Fällen herabgesetz, was den Behauptungen der Mehrzahl der Autoren wiederspricht. (Im Fall I begann die Hämolyse in 0,56%-tiger NaCl-lösung; im Fall III — in einer 0,52%-iger).

Im Falle I bestand neben der hohen Erythrozytenzahl auch erhöhter Blutdruck (bis 160 in der Systole) und Zerstörungen. Klagen über Verschleierung des Gesichtfeldes.

Die Hautfarbe am Gesicht und Extremitäten war bei allen 3 Fällen von für Polycythämiker typischer kirschenroter Farbe; andere bei der echten Polycythämie von Vaquez u. a. beschriebenen Symptome wurden ebenfalls festgestellt: typische Anfälle, Verschleierung des Gesichtsfeldes, Flimmern vor den Augen u. dergl. m.

Der Fall I mit erhöhtem Blutdruck nähert sich der Geisboeck'schen Form der Polycythämie, von welcherer bloss durch das Vorhandensein der Splenomegalie, die übrigens bei allen unseren Kranken bestand, unterscheidet. Eine genaue klinische Untersuchung des Fall I ermöglichte bei ihm Symptome einer beginnenden Nephrosklerose festzustellen, auf deren Konto die erwähnte unbedeutende Hypertension gestellt werden muss. Jedenfalls teilen wir die Meinung derjeniger Autoren (Aubertin), welche dazu neigen, keine besondere Form der Polyzythämie Geisboeck anzuerkennen, indem sie die für diese Erkrankung typischen Symptome zu den die Hypertension begleitenden Erscheinungen zurechnen.

Bei der Uebersicht der Literaturangaben über die Aethiologie und Pathogenese der echten Polyzythämie, müssen wir auch heute noch feststellen, dass in dieser Beziehung es nichts neues gibt und dass wir sogar über keine Grundlagen verfügen über den Ursprung dieser Krankheit Vermutungen aussprechen zu können. Wohl möglich ist es, dass hier im Grunde eine andere uns unbekannte Krankheit liegt und die Polyzythämie bloss eine symptomatische

Erscheinung, eine Reaktion darstellt, ähnlich wie die uns bekannten kompensatorischen Polyglobulien (der Herzfehlern, Emphysemen, Höhenaufenthalt, Cholera, starke Durchfällen u. s. w.). Vorläufig müssen wir den, in der Literatur ausgesprochenen Standpunkt über einen Reiz von noch unbekannter Natur, welcher die erythropoetischen Organe zur erhöhter Tätigkeit zwingt annehmen. Es ist natürlich, möglich auch eine verminderte Zerstörung der Erythrozyten unter dem Einfluss desselben od. eines anderen unbekannten Faktors zuzulassen.

Die übrigen Organe stellten bei unseren Kranken, mit Ausnahme unbedeutenden Emphysemerscheinungen und eine geringe Herzerweiterung — 1 cm nach rechts, einer Spleno- und Hepatomegalie, keine Abweichungen dar. Der erste und der dritte unserer Kranken hatten ein sehr labiles Nervensystem.

Auf der Literaturangaben über die Behandlung der Polyzythämie machten wir vom periodischen Blutaderlass Gebrauch (Venaesection, od. Blutsaugnäpfe, alle 2 Wochen — 200—250 ccm. Blut), da im Vergleich zu anderen therapeutischen Massnahmen (Röntgen, Benzol, Phenylhydrazin u. a.) sie am wenigsten Komplikationen hervorrufen können, in Bezug auf die Resultate geben sie einen ebenso kurzen symptomatischen Effekt wie die anderen Massnahmen.

Es gibt Hinweise (durch Sektionsbefunde begründet — Schmidt) dass unter dem Einfluss der Röntgenisierung (vielleicht wegen den Schwierigkeiten der Dosierung) eine Fettdegeneration des Knochenmarkes eintreten kann. Beim Gebrauch haemolytischer Mittel können tödliche Anämien auftreten (Eppinger). Wir sind der Meinung, dass es riskiert wäre, eine bedeutende Herabsetzung der Erythrocytenzahl zu erzwingen da die Möglichkeit besteht auf künstliche Weise die vielleicht ganz zweckmässige kompensatorische Tätigkeit des hämopoetischen System des Polycythämikus zu stören. Dann sind mässige periodische Aderlässe, die den Zustand des Kranken bedeutend erleichtern (augenscheinlich die zweckmässigste Therapie), wenigstens bis zum Augenblick, wo radikale Behandlungsmethode der Polycythämie geschaffen werden. Aus ähnlichen Gründen soll man unserer Meinung nach grössere Aderlässe bei Polycythämie vermeiden.

Mässige Blutverluste setzten bei unseren Kranken die Erythrocytenzahl herab, aber in unbedeutenden Masse und nicht immer, so dass wir hier nur von einer Tendenz die Erythrocytenzahl zu vermindern od. allenfalls sie nicht in die Höhe steigen zu lassen sprechen können. Die Abnahme der Erythrocytenmenge kommt erst 1—2 Tage nach dem Aderlass zum Ausdruck (sofort danach tritt sogar eine Zunahme ein) und hält 1—$1^1/_2$ Wochen lang an.

Die Polycythaemie rubra ist eine ziemlich seltene Erkrankung von unbekannter Aetiologie und Pathogenese. Es ist noch eine genaue vielseitige Erforschung nötig um zu irgend welchen Schlüssen in dieser Hinsicht zu kommen. Detaillierte klinische Beschreibungen dieser Krankheit können zweifellos zur Aufklärung des pathologischen Wesens dieser Krankheit beitragen.

СПОСТЕРЕЖЕННЯ НАД ЗВУКОВИМИ ФАЗАМИ ПІД ЧАС ВИЗНАЧЕННЯ КРОВОТИСКУ МЕТОДОМ КОРОТКОВА [1]).

З факультетської терапевтичної клініки Київського медінституту
(дир. — академік Т. Г. Яновський).

Е. Е. НАРОДИЦЬКИЙ.

Типові звукові явища за методом Короткова складаються з трьох фаз: перша, або фаза початкових тонів; друга, або фаза шумів, і третя — кінцевих тонів. Ці назви цілком визначають послідовність, що з нею виникають типові звукові явища в плечовій артерії.

Але ж не всі автори однаково описують і пояснюють звукові явища, здобуті цим методом. Наприклад, Hoffmann і Bickel відрізняють такі три фази: перша — від моменту, коли виникає тон, до того, коли він набуває тимпанічного відтінку; друга — голосні тони; третя фаза — швидке зменшення інтенсивности тону.

Інші автори — Fischer, Ettinger, Strassburger — визнають вищезгадану типову схему, але додають до неї ще четверту фазу, відповідно так званим тихим тонам, що в них переходять голосні тони третьої фази.

Martinet відрізняє п'ять фаз: 1) тони, 2) шуми, 3) дедалі голосніші вібраційні тони, 4) тони, що відразу стають тихі, глухі, низькі, і 5) мовчання. Загалом же всі ці автори згоджуються з тим, що є три основні фази, які визначив Коротков і школа М. Яновського.

М. Яновський із своїми учнями не лише потверджує закономірність і чергування цих звукових фаз, але навіть намагається з тої чи тої тривалости окремих фаз, з їх зниканням або різних співвідношень між ними робити висновки про анатомічний і функціональний стан серцево-жильної системи. М. Яновський намагався пояснити звукові явища за Коротковим з погляду своєї теорії про ритмічне скорочування жил, про незалежну функцію жильної стінки, і навпаки — багато з анормальних явищ у звукових фазах наводив на доказ своєї теорії про «периферичне серце».

Усі автори, що працювали із звуковим методом за Коротковим, відзначають: поперше, як частий факт, неоднакову тривалість окремих

---

[1]) Доповів 18/II 29 р., на об'єднаному засіданні терапевтичної й педіятричної секції ЄНМТ.

фаз, подруге, як рідке явище, — нетипове чергування звуків, випадання то одної, то другої фази, а тому ці дослідувачі виділили ці анормальні випадки в окрему групу атипових. Наприклад, Крилов усі звукові явища, що їх він спостерігав у хорих на серце, ділить на дві групи: типову й атипову. До першої групи він зараховує ті випадки, коли звукові явища вислуховують у типовому чергуванні, а до атипової він зараховує такі рідкі випадки:

1) звукові явища, що становлять самі тони, шумів не вислуховують;
2) відсутність третьої фази;
3) звукові явища складаються з шумів;
4) випадіння пульсової хвилі — аритмічної;
5) дикротичний тип звукових явищ і
6) третя фаза не має кінця.

Крилов, розглядаючи всі чинники, що можуть так чи так вплинути на зміну звукових явищ, робить висновок, що причини й умови виникання звукових явищ за методом Короткова надто численні. Ці чинники, комбінуючись між собою найрізноманітнішими способами, спричиняють ті різноманітні звукові явища, що ми їх спостерігаємо на практиці.

Другий співробітник М. Яновського — Ігнатовський, розглядаючи причини відсутности компресійних шумів другої фази, каже між іншим ось що: «Крім випадків, що їх так чи так можна пояснити, є багато більше випадків, де ніяк не щастить знайти причину зникання фази шумів».

Останнім часом з'явилося кілька робіт, де критикували звукові фази. Напр., Гельман[1]) на досить обмеженому матеріялі доводить непостійність чергування фаз та їх тривалости і те, що кількість фаз у тих самих осіб міняється: переходи тонів у шуми й навпаки він спостерігав до 8 і що взагалі навряд чи існують фази в тому схематичному вигляді, як їх описала школа М. Яновського. Автор пояснює ці анормальності в звукових фазах хибами методики визначати кровотиск методом Короткова й заперечує будь-яке значіння звукових фаз.

Джібсон (Gibson) [2]) року 1927 на великому матеріялі розглядає всі фази Коротковського методу й робить висновки, що друга фаза шумів надто мінлива й буває не у всіх досліджуваних. Коли-не-коли, замість звичайних шумів, вислуховують різні звукові явища, часто невиразного характеру, іноді навіть між початковими і кінцевими тонами є зона мовчання, коли нічого не чутно. На цій підставі автор називає другу фазу шумів зоною невизначених звуків.

Наші численні вимірювання, переведені у хорих і здорових людей протягом кількох останніх років у терапевтичній факультетській клініці К. М. І., ствердили той факт, що в деяких осіб ми не маємо типової схеми чергування звукових фаз, маємо мінливість цих фаз і непостійність їх у тої самої особи.

---

[1]) Врачебное дело, 1926 р., № 24.
[2]) Lancet, 1927, № 20.

Мета наша була — з'ясувати характер звукових фаз у цілком здорових людей. Ми вважали, що в даному разі здорова людина з своєю здоровою серцево-жильною системою має бути за експериментальний матеріял, щоб на ньому вивчати природу й властивості цих звукових фаз. Якщо ми в великої кількости здорових справді констатуємо певну закономірність чергування цих фаз, постійність їх у тої самої особи, то, перенісши ці спостереження на хорого, ми зможемо, на підставі ухилів від цих фізіологічних форм, гадати про стан його серцево-жильної системи. Якщо ж і в здорових цієї закономірности й послідовности не констатуємо, то цим самим доведено, що взагалі норм немає.

Ми маємо спостереження над 560 особами. Ми вимірювали кровотиск тією самою методикою, у тих самих осіб багато раз і того самого дня або різними днями. Порядок спостереження був такий: спершу визначали кровотиск звичайним способом — від максимального до мінімального, потім назад від мінімального до максимального; вимірювали кровотиск у горизонтальному й вертикальному стані. Далі вимірювали кровотиск після попередньої гімнастики, що складалася з 10 присідань, і нарешті вимірювали повторно, а також з неправильно накладеною манжеткою. Так вимірюючи кровотиск ми відзначили манометрично величину трьох фаз — початкові тони, шуми й кінцеві тони, і зазначали також постійність і довгість фаз у того самого суб'єкта. Усі ці спостереження й реєстрації кровотиску записували на окремі таблиці; загальне зведення цих даних стисло й систематизовано подано нижче в таблиці.

Порівняльні дані фаз при різноманітних вимірюваннях кровотиску в 560 чоловіка.

Спосіб вимірювання	I фаза			II фаза				III фаза	
	тон	т.+ш.	відс.	шум.	т +ш.	відс.	невир.	тон	ш.+т.
Додільний	542	14	4	336	116	108	17	556	4
Догірній	531	21	8	252	24	234	260	560	—
Первинний	449	10	1	342	101	117	—	531	9
Повторний	556	4	—	298	105	149	—	556	4
Поземний	560	—	—	326	84	150	—	560	—
З вільною манжеткою .	560	—	—	436	52	72	—	560	—
По гімнастиці	553	3	4	270	78	212	—	558	2

З цієї таблиці ми передусім бачимо, що 1) змінюючи методику, дуже змінюються звукові фази тільки з боку II фази; I й III фази тонів майже не міняються, крім рідких випадків.

2) II фаза шумів не є постійне явище в даної особи; то з'являється вона, то зникає, залежно від зміни методики вимірювання; наприклад, при додільному вимірюванні шуми вислуховували в 336 випадках, або в 60%; при догірному вимірюванні їх чутно тільки в 232 випадках, або в 41%; по гімнастиці — 270, або 48%, а з вільною манжеткою — в 436 випад-

ках, або в 77%. Такі хитання, тільки менші розміром, ми маємо між двома вимірюваннями тією самою методикою або між вимірюваннями горизонтальним та вертикальним.

3) Другої фази шумів зовсім немає в здорових досить часто—від 20 до 40%. Відсутність цієї фази в відсотках міняється залежно від способу вимірювання. Приміром, вимірюючи додільним способом, помічаємо відсутність II фази в 108 випадках (19%), а догірним — в 234 випадках (42%); коли вимірювати кровотиск з вільною манжеткою, то II фази не буває тільки в 72 випадках, або в 13%.

4) Мало не в 20% усіх випадків II фаза складається з двох звуків — тону й шуму. Цей складний звук, як ми помітили, не завсіди однаковий. Іноді чуємо, що один якийсь тон I фази закінчується шумком; слідом за ним ідуть такі самі звуки, з тою лиш різницею, що сила шуму швидко зростає і неначе виступає на перше місце, так що тон майже згладжується. Інколи ж, навпаки, ці тони не затихають, а їх тільки супроводить шумок; згодом же шум зникає і тон переходить на тони III фази.

Часто шуми своїм переривчастим початком схожі бувають на початкові тони. Кожен з цих шумів починається переривчасто як тон, триває довше й закінчується не так, як тон, не переривчасто, а поступово. Інколи ми помічаємо, як шуми зростають і довшають, а іноді починають завмирати й слабшати.

Крім того ми помітили, що в деяких випадках, замість звичайної другої фази шумів, ми вислуховуємо якісь неясні звуки, початкові тони стають глухіші, і деякий час буває важко встановити, з якими саме звуками ми маємо справу, бо ці невиразні звуки переходять на кінцеві тони. Інколи ж невеличка перерва між першим і третім тонами покривається тишею, і ми нічого не чуємо.

Такі зміни в звукових явищах другої фази я записав до графи «невизначених».

З наведених даних ми бачимо, що в осіб із цілком здоровим серцем так звана друга фаза шумів є явище непостійне. Найбільше привертає до себе увагу той факт, що шуми другої фази в величезній кількості випадків, за найменшої зміни фізіологічних умов індивідуума, зникають там, де раніш ми їх чули, й виникають там, де їх раніше не було. Приміром, у багатьох випадках шуми чутно тільки під час вимірювання кровотиску від максимального до мінімального, тоді як, вимірюючи в того самого суб'єкта в зворотному порядку, ми шумів не чуємо. Такі самі зміни в звукових явищах другої фази ми помічаємо під час вимірювання у вертикальному й горизонтальному стані. Вимірюючи кровотиск із вузькою абож із вільно накладеною манжеткою, чутно шуми другої фази, тоді як у тих самих осіб із широкою манжеткою ми шумів зовсім не чуємо або констатуємо мінливий характер їх. Як досліджувати того самого суб'єкта двічі раз-по-раз, то друга фаза або буває, або ні.

З наших спостережень видно, що перша й третя фази — явища більш-менш постійні; наприклад, відсутність першої фази тонів маємо лише в чотирьох випадках із 560, що становить тільки 0,6%. Так само ми бачимо,

що під час першої фази інколи буває шум (від 3 до 21 випадку). Третя фаза за нашими спостереженнями дуже тривка й постійна, і лише в 4 випадках тон супроводиться шумом. Головну ж зміну ми бачимо в зоні другої фази, де хитання й постійність шумів дуже міняються й цим самим порушують схему й послідовність звукових явищ.

Типова схема звукових явищ, як відомо, складається з тонів — шумів — тонів; отже, друга фаза, що стоїть посередині цих звукових явищ і складається з самих тільки шумів, надає цій схемі кольоритности (коли так можна висловитись). Маємо два гарні переходи в звукових явищах. Перший перехід — початкових тонів у шуми, а потім — перехід шуму в кінцеві тони. Коли ми уявимо собі, що саме середини цих звукових явищ, тобто шумів, не має, то ясно, що картина буде зовсім інша, — ми ввесь час чуємо тони. В інших випадках, коли друга фаза дуже коротка, або вона складається з складного звуку — тону й шуму, ми знов же маємо нетипове звукове явище. Ця атиповість є наслідок зміни звуків тільки анормальної другої фази, бо звуки другої й третьої фаз при цьому не змінилися. Це цілком зрозуміло, бо довготривалість усіх фаз у кожного індивідуума цілком залежить від довготривалости самої амплітуди, а остання є більш-менш постійна величина для даного індивідуума; отже й зміна посередині цієї амплітуди припадає або на попередню, або на дальшу фазу.

Ось чому я б гадав, що велика мінливість другої фази проти інших, більш-менш довгих, має свої особливі причини. Головна з цих причин — різний механізм походження шумів і тонів.

Поява тонів, на думку М. Яновського, залежить від раптового систолічного розтягнення артеріяльної стінки, що лежить периферично від манжетки, і походять вони найбільше від напруження її м'ясневої тканини. Отже, умови виникання тонів будуть сприятливіші, коли більшатиме різниця між напруженням жильної стінки в момент систолі й діястолі. Є ще й інші чинники, що сприяють виниканню тонів — це початкове тиснення в периферичній артерії, висота пульсової хвилі, швидкість її піднесення тощо, але все ж ці чинники мають другорядне значіння; найголовніше — це властивість самої жильної стінки. Отож механізм виникання тонів залежить від властивости жильної стінки й місця їхнього походження *в тій частині артерії, що міститься периферично від манжетки.* Походження цих шумів залежить тільки *від ступеня стиснення артерії*, і виникає він у тій частині жили, що лежить *безпосередньо під манжеткою.*

Щойно тиснення в рукаві впаде нижче за кінцеве систолічне, кожна пульсова хвиля перемагає перешкоду від рукава, потрапляє в периферичну частину артерії, що спалася, швидко розтягає її й дає тон. Щоб тон міг виникнути під час систолі, треба, щоб периферична частина артерії спадалася під час діястолі. Отже, в цей час прозір жили буває відкритий тільки тоді, коли йдуть пульсові хвилі, а в перервах між ними він закритий. Коли тиск у рукаві так спадає, що вже не може держати артерію закритою, прозір її буде до певної міри звужений і тоді до тону приєднається шум,

абож тон заміниться на самий шум. Отже, шум виникає тоді, коли *прозір артерії* під рукавом стиснений такою мірою, що рух пульсової хвилі по цьому звуженому каналові дає шум. Так пояснює М. Яновський походження шуму. Ми з свого боку додамо до цього, що для того, щоб шум міг виникнути від течії крови звуженим місцем, цей звужений прозір, мабуть, має бути *певної форми й величини*, відповідно діяметрові жили. Шум виникає, якщо при зменшенні тиску в рукаві прозір артерії набирає потрібної для того форми; за інших гідродинамічних умов цього шуму не буде. Приміром, ми знаємо (правда, аналогія дуже груба), що не через кожну звужену щілину в кожній трубці можна здобути певний звук або свист, а для цього потрібна певна форма звуження і навіть розмір його, і навпаки, коли в готовому свистку якось змінити щілину, він перестає працювати.

Припускаючи таку механіку виникання шумів другої фази, у відміну від механіки виникання тонів, ми матимемо змогу зрозуміти всю мінливість і несталість шумів у багатьох звукових явищах за Короткови м. Усе залежить від того, що за кожного вимірювання кровотиску має бути такий період, коли утворюються сприятливі умови до утворення такої *форми щілини* в звуженій артерії, що за законами гідродинаміки й фізики дає шум. Ось чому, коли звичайним способом вимірювати кровотиск, ідучи від максимального до мінімального, поволі зменшуючи його, легше утворити умови, потрібні на те, щоб виникла така сама щілина, аніж тоді, коли вимірювати догірним способом. Так само ми можемо з'ясувати великий відсоток вислухуваних шумів, коли виміряємо кровотиск із вузькою манжеткою, проти вимірювань у тих самих осіб із широкою манжеткою.

Зрозуміло також, що такі умови утворення певної форми щілини можуть змінятися від одного вимірювання до другого; змінятимуться вони також і від гімнастики й інших фізіологічних умов. Різне походження й місце виникання тонів і шумів може легко з'ясувати й появу в другій фазі тону й шуму. Приміром, при деяких змінах утворюються в частині артерії, периферично від манжетки, умови до виникання тону, а в звуженій щілині під манжеткою — умови для шуму. У деяких випадках може статися, що звужена артерія не на всьому своєму протязі під манжеткою утворює однакової форми щілину. Тоді ми матимемо невиразні звуки абож навіть тишу.

На цій підставі буде зрозуміле також і те, чому в дітей ми дуже рідко чуємо другу фазу шуму. Залежить це від того, що артерія в дитячому віці не має товстої м'ясневої стінки, має вузький отвір і дуже м'яка. Коли зменшується тиск у манжетці під час вимірювання кровотиску — у такій м'якій артерії немає сприятливих умов для утворення такої *форми щілини*, потрібної на те, щоб виникли шуми.

Висловлені тут міркування зовсім не претендують на точність, вони є швидше клінічний постулят до дальшого експериментального опрацьовання. І все ж ця робоча гіпотеза, на нашу думку, чимало важить, бо дає нам змогу пояснити ряд моментів у визначенні кровотиску, що їх ми досі не розуміємо.

На підставі вищезгаданого, я дозволю собі зробити такі висновки.

1) У здорових людей з усіх звукових фаз за методом Коротковa дуже змінюється тільки друга фаза шумів; перша й третя фази тонів — явище більш-менш тривке, і тільки дуже рідко воно дає деякі зміни.

2) Друга фаза шумів не є постійне закономірне явище. Ця фаза то виникає, то зникає від одного вимірювання до другого; її зовсім немає від 15 до 42%, залежно від способу вимірювання.

3) У 20% ця фаза цілком покривається складним звуком, що складається з тону й шуму, або невиразним звуком.

4) Іноді друга фаза не дає жадних звуків.

5) Друга фаза звуків міняє також свою тривалість від одного вимірювання до другого, або від зміни способу вимірювання.

6) Така мінливість другої фази дає змогу, як робочою гіпотезою, пояснити це все особливим механізмом виникання шумів, а саме — треба, щоб у звуженій артерії, що лежить безпосередньо під манжеткою, утворилась певної форми й розміру щілина, сприятлива для виникання шуму.

7) У більшості випадків звукові явища виникають за типовою схемою, що її встановив Коротков.

8) Усі атипові звукові явища є наслідок зміни тільки другої фази.

9) Для клінічних і наукових спостережень друга фаза непридатна, бо, як і в здорових людей, вона непостійна.

BEOBACHTUNGEN ÜBER DIE SCHALLPHASEN BEI DER BESTIMMUNG DES BLUTDRUCKES NACH DER KOROTKOW'SCHEN METHODE.

Aus der therapeutischen Fakultätsklinik des Medizinischen Institutes zu Kyjiw.
Direktor — Prof. Th. Janowsky.

Von E. NARODNTZKY.

Schlussfolgerungen.

1) Starke Veränderungen nach der Korotkow'schen Methode weist bei gesunden Menschen ausschliesslich die zweite Phase des Ger äusches auf; die erste und dritte Phasen der Töne sind mehr oder minder standhafte Erscheinungen und erleiden geringe Veränderungen bloss sehr selten.

2) Die zweite Phase der Geräusche ist keine gesetzmässige Erscheinung. Bald erscheint sie, bald verschwindet sie, in Verlauf von zwei Messungen. Sie fehlt ganz zwischen 15 und 42%, je nach der Messungsmethode.

3) In 20% ist diese Phase durch einen komplizierten Schall, welcher aus Ton und Geräusch besteht, oder durch einen unbestimmten Laut verdeckt.

4) Zuweilen gibt die zweite Phase keine Schallerscheinungen.

5) Die Dauer der zweiten Schallphase verändert sich zwischen zwei Messungen und bei Veränderung der Messungsmethode.

6) Eine solche Veränderlichkeit der zweiten Phase erlaubt, als Arbeitshypothese einen besonderen Mechanismus der Geräuschentstehung anzunehmen,

nämlich: es muss in der verengten, unmittelbar unter der Manchette gelegenen Arterie eine Lumenverengung von *bestimmter Form* und *Weite* sich bilden, damit das Geräusch entstehe.

7) In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle verlaufen die Schallerscheinungen nach dem typischen von Korotkow festgestellten Schema.

8) Alle atypischen Schallerscheinungen entstehen als Folge der Veränderungen ausschliesslich der zweiten Phase.

9) Zu Zwecken der klinischen und wissenschaftlichen Forschung eignet sich die zweite Phase nicht, da sie schon bei gesunden veränderlich ist.

ПРО ДІЯҐНОСТИЧНЕ ЗНАЧІННЯ РЕАКЦІЇ BOTELHO.

(З клініки акад. проф. Т. Г. Яновського).

Л. С. ОЗЕРНА й Е. К. ТУЛЬЧИНСЬКА.

Реакцію Botelho запропоновано року 1922-го й одразу ж вона зацікавила й закордонних і наших авторів. Деякі з авторів визнавали її за специфічну для пістряка або принаймні вважали, що вона має велике діяґностичне значіння (Зелкін і Маврін, Касандров, Ґрязнов, Kahn, Берштайн і Майзліш), інші заперечували будь-яке діяґностичне значіння цієї реакції (Ліндтрон, Sachs, Сквірський та Штрітер, Рабинович, Кляйн і Лопатинська). Закордонні автори подають пересічно 75—80% позитивних наслідків при пістряку й 20—25%—при інших захоруваннях (Kahn, Willbuschewitsch, Sabrases et Murate, Fry, Faludi й Palmari, Sachs). Щодо російських авторів, то більшість із них подає ті самі пересічні цифри, але ж Зелкін і Маврін спостерігали позитивні наслідки реакції в 91%, Берштайн і Майзліш — в 97% при пістряку й 5% при інших захоруваннях, а Касандров — у всіх випадках пістряка шлунку й 12-палої кишки відзначив гостро позитивну реакцію, а при не-пістрякових захоруваннях — неґативні наслідки реакції. Вважаючи на розбіжність думок різних авторів щодо позитивних наслідків реакції, а також щодо оцінки діяґностичного значіння реакції Botelho, ми, за пропозицією нашого вельмишановного вчителя акад. Т. Г. Яновського, нині небіжчика, перевели перевірче дослідження протягом 1926—27 року на клінічному матеріялі.

Ми не зупиняємося детально на теоретичному обґрунтованні реакції й на літературному матеріялі, бо це досить докладно зробили: Kahn у своїй монографії, у статтях — Сквірський і Штрітер, Кляйн і Лопатинська; завважимо тільки, що суть реакції полягає в йодуванні білковин, що при певному ступені насичення починають випадати в вигляді каламуті як у нормальних, так і в патологічних сироватках із різною кількістю того самого розчину йоду на ту саму кількість сироватки.

Методика, вживана в нашій роботі (запозичена в Берштайна й Майзліш, бо вони мали найбільший відсоток позитивної реакції при пістряку), така:

Реактиви: 1) фізіологічний розчин; 2) 5% розчин цитронової кислоти, з 1% розчином формаліну; 3) Люґолівський розчин (Jodi 1,0; Kali jodati 2,0; Aq. dest. 210,0).

Хід реакції: до 0,25 кб. см сироватки крови додаємо 0,25 кб. см фізіологічного розчину й 2,0 кб. см цитринової кислоти, після чого суміш один раз повільно перевертаємо, потім додаємо 0,5, 0,2 й 0,2 Люґолівського розчину і після кожної порції суміш повільно двічі перевертаємо. Якщо реакція гостро позитивна (++), то відразу ж з'являється скаламучення, що за 15—30 хвилин стає велике, а за добу опад становить $^1/_2$—$^1/_3$ всієї суміші. Коли реакція позитивна (+), то відразу з'являється опалесценція, а за добу невеликий опад. Коли ж реакція неґативна (—) — розчин залишається прозорий.

Люґолівський розчин придатний до вжитку за три дні по тому, як його виготовили й протягом 21 дня. Розчин треба зберігати в темному місці. Увесь посуд треба промити фізіологічним розчином і висушити. Кров не може стояти більше, як 24 год.; краще провадити реакцію за 12—16 годин, а в хорих на жовтяницю — за 6—8 годин після того, як узято кров. Гемоліза затемнює наслідки реакції.

Нашу роботу переведено тими самими приладами й реактивами й у тій самій ляборатоpії. Кров брали завжди надвечір, а реакцію робили другого ранку.

Разом ми зробили 205 дослідів крови в 183 хорих, що перебували в клініці; але коли ми відкинемо всі випадки з хоч трохи сумнівною діяґнозою й візьмемо тільки випадки з клінічною точно встановленою діяґнозою, то наш матеріял, на підставі якого ми робимо висновки, складатиметься з 197 дослідів на 140 хорих; з них 39 хорих на пістряк, 39 — на сухоти, 60 — на різні захорування й троє здорових людей.

У здорових людей із задовільним живленням р. Botelho, переведена за 12, 16, 20 і 24 години голодування, дала неґативні наслідки.

Розподіливши ввесь клінічний матеріял, поперше, за недугами (пістряк, сухоти й інші різні недуги), а подруге — за станом живлення й температурою (див табл. I, II й III), ми бачимо, що реакція Botelho була позитивна в 30 хорих на пістряк з 39, в 29 сухотних із 38 і в 32 із 60 хорих на інші захорування, що становить 79% при пістряку, 73% при tbc й 60% при інших недугах (див. табл. на стор. 694).

У число інших захорувань (табл. III) увійшли: hysteria (6 вип.), appendicitis acuta (3 вип.), achilia gastr. (3 вип.), ulcus ventr. (5 вип.), colitis ulcerosa (3 вип.), cholelithiasis (2 вип.), nephrolithiasis (2 вип.), asthma bronchiale (1 вип.), myocarditis (3 вип.), stenosis et insuff. mitralis (5 вип.), hypertonia (1 вип.), diabetes mellitus (2 вип.), tenia solium (3 вип.), morbus Basedowi (3 вип.), leucaemia lymphat. (5 вип.), lymphogranulomat. (2 вип.), pleuritis exsudativa (2 вип.), tbc pulm. et nephrosis (2 вип.), spondilitis (2 вип.), lues (2 вип.), polyserositis (2 вип.).

При тому самому захоруванні в різних осіб, залежно від загального стану живлення, виходила то позитивна, то неґативна реакція (табл. III).

У деяких випадках, де хорі перебували в клініці достатній час і перейшли від задовільного живлення до кахексії, і реакція рівнобіжно з цим з неґативної перейшла на позитивну.

Ми мали, крім пістрякової кахексії, 9 випадків непістрякової кахексії й у всіх цих випадках реакція Botelho була 7 раз гостро позитивна й двічі позитивна.

Є також якась залежність між температурою й реакцією Botelho. У більшості випадків tbc з t° ми мали позитивну реакцію; те саме в двох

ТАБЛИЦЯ I.

Хорі на пістряк	Заг. число випад.	З них р. Botelho		
		+ +	+	—
З живленням задовільним .	12	2	7	3
,, ,, зниженим . . .	16	3	7	6
,, кахексією	11	10	1	—
Разом . .	39	15	15	9

ТАБЛИЦЯ II.

Хорі на tbc легенів	Заг. число випад.	З них р. Botelho		
		+ +	+	—
t° до 37,0 з десят., живлення задовільне	7	2	3	2
t° до 37,0 з десят, живлення знижене	5	—	2	3
t° до 37,0 з десятими, кахексія	2	2	—	—
t° до 38,0—39,0, живлення задовільне	4	1	2	1
t° до 38,0—39,0, живлення знижене	14	9	2	3
t° до 38,0—39,0, кахексія . .	6	4	2	—
Разом . .	38	18	11	9

ТАБЛИЦЯ III.

Різні недуги	Заг. число випад.	З них р. Botelho		
		+ +	+	—
З живленням задовільним .	38	4	14	20
,, ,, зниженим . . .	21	7	6	8
,, кахексією	1	1	—	—
Разом . .	60	12	20	28

ТАБЛИЦЯ IV.

Розподіл пістряка по органах	Заг. число випад.	З них р. Botelho		
		+ +	+	—
Cancer ventriculi	20	10	5	5
,, oesophag.	3	1	1	1
,, hepatis	13	3	7	3
,, uteri	1	1	—	—
,, кишок	1	—	1	—
,, кількох органів . . .	1	—	1	—
Разом . .	39	15	15	9

випадках thyphus abdominalis. На другому тижні захорування при t° 38—39.0, загальному тяжкому стані й задовільному живленні р. Botelho дала позитивні наслідки, а на 6-му тижні, коли хорому покращало, t° була нормальна, реакція дала неґативні наслідки; так само й при appendicitis acuta в тяжкому стані хорих із високою t° р. Botelho була позитивна, а коли t° спадала й стан хорих кращав, — реакція стала неґативна.

Дуже можливо, що відсоток позитивної р. Botelho при різних захоруваннях (табл. III) може зменшуватись проти пістряка (табл. I) й tbc (табл. II) за рахунок того, що серед цих хорих тільки 2°/₀ з кахексією, а серед пістрякових — 29°/₀ і tbc — 15°/₀, що завсіди давали позитивні наслідки.

З льокалізацією пістряку наслідки р. Botelho якогось певного зв'язку не мають (див. табл. IV).

В деяких випадках рівнобіжно з реакцією Botelho переведено рефрактометричне дослідження кількости білковини в кров'яній сироватці (проф. А. М. Зюков), і виявилось, що іноді при неґативній реакції кількість білковини в сироватці не була збільшена, як слід було б сподіватись, а зменшена, при позитивній же — збільшена.

Висновки.

1. Реакція Botelho не є специфічна.
2. Позитивні наслідки не ставлять діяґнози пістряка, а неґативні не заперечують її.
3. У здорових людей із задовільним живленням р. Botelho дає неґативні наслідки.
4. При кахексії незалежно від захорування майже завсіди ми маємо гостро позитивні наслідки реакції.
5. Позитивні наслідки реакції не завсіди відповідають зменшенню білковини, а іноді бувають і при збільшенні її в кров'яній сироватці.

Наприкінці висловлюємо велику подяку дорогому незабутньому вчителеві академіку Теофілу Гавриловичу Яновському за тему та керівництво.

ЛІТЕРАТУРА.

1) Kahn. Erg. d. inn. Med. Монографія. 1925. — 2) Зелкин и Маврин. Врачебн. газета. 1924, № 8. — 3) Касандров. Моск. мед. журнал. 1926, № 3. — 4) Зелкин и Макаров. Врач. газета. 1925, № 17—18. — 5) Линтрон. Клин. медицина, 1925, № 8—9. — 6) Клейн и Лопатинская. Профил. мед. 1926, № 10. — 7) Бернштейн и Майзлиш. Моск. мед. журнал, 1926, № 10. — 8) Сквирский и Штритер. Врач. газета, 1926, №№ 3, 4, 5, 9. — 9) Willbuschewitsch, цит. за Kahn-ом. — 10) Sabrases et Murate, цит. за реф. Bull. Past. 1925, № 2. — 11) Fry, idem, 1925, № 9. — 12) Faludi. Biochem. Ztschr. 162, H. 1/2. — 13) Sachs. Strahlentherapie, 1923, т. 15. — 14) Грязнов, цит. за Сквірським і Штрітером. — 15) Рабинович, idem.

ÜBER DIE DIAGNOSTISCHE BEDEUTUNG DER REAKTION NACH BOTELHO.

Aus der Klinik des Akademikers Prof. Th. Janowsky's — Kyjiw.

Von L. S. OSERNA und E. K. TULTSCHINSKA.

Schlussfolgerungen.

1. Die Reaktion von Botelho ist nicht spezifisch.

2. Die positiven Ergebnisse erlauben nicht den Kanzer zu diagnoszieren, die negativen schliessen ihn nicht aus.

3. Bei gesunden Menschen im guten Ernährungszustand fällt die Reaktion Botelho negativ aus.

4. Bei Kachexie wodurch sie auch hervorgerufen sein mag er hielten wir immer stark positive Resultate.

5. Die positiven Ergebnisse entsprechen nicht immer der Eiweiss verminderung, zuweilen treten sich auch bei erhöhter Eiweissmenge im Blutserem auf.

ПРО КЛІНІКУ ТА ДІЯҐНОСТИКУ СИФІЛІСУ НИРОК.

З факультетської терапевтичної клініки Київського медичного інституту
(дир. — академік Т. Г. Яновський).

ФЕДІР ПРИМАК.

Lues нирок, безперечно, знаходили б частіше, коли б його ретельно шукали, — каже Fournier. Це завваження цілком зберігає своє значіння і на сьогодні, бо не в кожного люетика звертають відповідну увагу на стан його нирок. А в тім діяґнози нирок не можна констатувати в випадку слабування їх так просто, бо ніщо не перешкоджає люетикові слабувати на нирки без специфічного ушкодження їх. У зв'язку з цим набирають особливого значіння ті симптоми, які допомагають нам в окремих випадках з'ясувати люетичну природу слабування нирки. Бо призначене вчасно відповідне лікування може дати в таких випадках добрий ефект (Munk, Strauss, Lichtwitz).

Про три випадки люетичного ушкодження нирки, які ми спостерігали в терапевтичній фак. клініці КМІ за останні 13 місяців, ми й хочемо тут повідомити.

Випадок 1. О. Н., хатня робітниця, 27 років, 10/III 28 р., вступила до клініки з скаргами на набряк обличчя та кінцівок, болі в голові й попереку. Вважає себе за хору близько року. Набряки вперше виникли після того, як у хорої був артрит та уретрит (з приводу уретриту хора лікувалася у венерологів). Іноді набряки бували такі, що «не видно було й очей», як казала хора. Останній місяць вони не піддаються ні дієтетичному лікуванню, ані лікуванню спокоєм. Спадковість хорої чиста; до цього ні на що не слабувала, крім нападів жовчево-кам'яної хороби, що були 5 років тому.

Хора на зріст нижча за середній. Вага — 3 пуд 23 ф. Набряки обличчя, кінцівок та в обширі попереку. Зіниці на світло реаґують. Колінні рефлекси виявлені. Шкура елястична, помірної вогкости. Годування хорої достатнє. Легені — патологічних змін не виявлено. Серце — невеличке зміщення меж праворуч та ліворуч, м'який систолічний шум на вершку, те ж на art. pulmonalis, де є й акцент II тону. Живіт м'який, не збільшений. Пальпується на 2 см з-під підребер'я по l. mam. dextra край печінки, дебелуватий, неболючий. Lien не пальпується. У шлунково-кишковім тракті нічого патологічного. Пульс — 72, дихання — 20 на хвилину. Кровотиск 110/50. Реакція Wassermann-а в крові +++. Досліди крови: Hb — 62%, червонокрівців — 3.800.000, F-I — 0,82; білокрівців — 8.200 в 1 кб. мм; з них невтрофільних левкоцитів 60% (сеґментованих — 54%, паличкуватих — 5% та юних — 1%), лімфоцитів — 34%, моноцитів — 2%, перехідних форм — 3% та еозинофілів — 1%. Сечі 1.460,0 за добу; вона кисла; питома вага її 1.016; насичено-солом'яного кольору, каламутна, але без осаду; білковини — 7,2‰, цукру немає, уробілін та індикан — N, жовчевих піґментів немає; діязореакція Ерліха неґативна. В осаді (відцентрифуґованому), досліджуючи його під мікроскопом, маємо гіялінові циліндри, майже в кожному полі зору по 1—3; поміж ними є й широкі, зрідка зернясті (дрібно-) циліндри, левкоцитів 10—15 у полі зору, нирковий епітелій поодино-

кий, ліпоїдні зернята не в кожному полі зору та плаский епітелій. Функціональне дослідження нирки на концентрацію 13/III дало гарну концентраційну здатність нирки (питома вага сечі при ній доходила 1033). Але й у звичайних обставинах досліджуючи окремі порції сечі, можна було спостерігати питому вагу 1025—1027—1030. Спроба на виділювання води 28/III дала таке: з 1200,0 випитої води виділилося за перші 4 години тільки 800,0, а за 12 годин – 950,0. RN крови – 62 – 80 mg. Проба з фенолсульфон-фталеїном дала виділення за типом нефроз: за 2 години – 57%, а за 4 год.—73%.

На протязі перебування хорої в клініці з 10/III до 30/IV 1928 р. їй зроблено було 10 упорскувань міжм'яснево Biochinol-ю, крім того хора вживала йод (Kalii jodati 4,0 : 200,0). Набряки в хорої потроху зменшувалися, а потім зникли. Білковини меншало й хора вибула в доброму стані. Білковини в сечі в неї будо 1,5‰, циліндрів в осаді зменшилось і зовсім не було ліпоїдів. Треба завважити, що хоч білковини в сечі й меншало, але спостерігалися й випадки раптового її піднесення, наприклад, 16/III білковини було 7,5‰, а 17/III – 16‰. А коли хора під час лікування вийшла з клініки на кілька годин, то того дня білковини в сечі було 11,8‰, тоді як напередодні її було 2,2‰, а на другий же день – 1,2‰.

Випадок 2. Б., 32 років, службовець, вступив 4/X 28 р., з чималими набряками всього тіла та збільшенням живота, у стані загального знесилення. Захорів на 4 місяці до вступу в клініку; набряки виявилися спочатку на обличчі, а потім по всьому тілу; скоро після цього став збільшуватися живіт. 1½ м-ця тому, після пункції живота, вийшло близько 3 літрів прозорої рідини, що дала полегшення хорому тільки на два тижні. Хорий до цього ніколи не слабував. Спадковість чиста. Одружений, має двоє дітей, як каже, здорових. У дружини одна вагітність закінчилась передчасними пологами на 8-му місяці мертвою дитиною. Lues заперечує. Хорий середній на зріст, правильної будови. Вага 4 п. 21 ф. Шкура бліда. Великі набряки всього тіла. Збільшений живіт (97 см навкруги), у животі вільна рідина до рівня пупа, як хорий стоїть. Легені — піднесення чимале долішніх меж. Серце – зміщення ліворуч і праворуч меж на 1,5 см. Тони глухі. Пульс 62, ритмічний. Живіт напружений, нічого пропальпувати не можна. Сечі 250,0 за добу; питома вага її — 1030, реакція кисла; сеч каламутна, осаду немає; білковини – 24‰. У відцентрифугованому осаді: 1) багато гіялінових циліндрів, серед яких є широкі; 2) дрібно-зернясті — поодинокі; 3) воскуваті не в кожному препараті; 4) клітини ниркового епітелію та 5) левкоцити, 5—10 у полі зору. Досліджування осаду під мікроскопом із поляризаційним приладдям Nicol-я виявило багато ліпоїдних зернят, як поодиноких, так і скупчених уздовж окремих циліндрів. Кровотиск 112/72. Реакція Wassermann-а в крові (++++).

На протязі перебування хорого в клініці кількість сечі та інші зміни в ній хиталися так: добова кількість від 250,0 до 350,0 і тільки разів зо два її було більше, maximum — 465,0; питома вага від 1030 до 1027; білковини від 24 до 15‰. В осаді більшало гіялінових та зернястих циліндрів, порівнюючи більшало й воскуватих. Ліпоїдних зернят увесь час було багато. Діурези ні diuretica, ні cardiaca збільшити не вдалося, впорскування й Novasurol-ю ефекту не дало. Починаючи від 11/X стан хорого став гіршати: настали великі болі в животі, збільшилося напруження стінок живота. 19/X виникли червоні обмежені плями на спині та на стегні, які хутко збільшувалися. 22/X exitus при явищах знесилення серця.

Витяг з протоколу патолого-анатомічного розтину (О. І. Замкова): hepar lobatum; amyloidosis renum et intestini crassi (?); perityphlitis acuta; peritonitis serofibrinosa, hyperplasia chronica lienis; anasarca; myodegeneratio et dilatatio cordis.

Випадок 3. Ч., 38 років, селянин, вступив до клініки 22/I 1929 року з асцитом, набряками на ногах, нудотами та зменшеним виділенням сечі. Набрякання ніг, а спочатку одутлість обличчя, хорий помітив три місяці тому; тоді почав збільшуватися й живіт; зменшення сечі хорий помітив два місяці тому. Відтоді виникла схильність до проносів і буває нудота та гикавка. За 6 тижнів до вступу в клініку через велике збільшення живота зроблено було хорому пункцію й випущено близько 2—3 літрів прозорої рідини. Через тиждень живіт знову почав збільшуватися. Спадковість хорого чиста. 1914 року на військовій службі мав твердий шанкр; зроблено було «9 уколів»

у m. glutaeus; 1920—21 р. (зимою) біль та «якісь виразки» в горлі, після чого відпала uvula і з'явився ґуґнявий голос. Нічим, крім «9 уколів», не лікувався. Ніяких інших хороб не пам'ятає. Курить мало, горілки не п'є. Одружений. Має одну дитину 8 років. Викиднів у дружини не було.

Хорий на зріст вище за середній. Вага його 71,3 кг. Дуже блідий, кахектичний. Ціяноза губів. Обличчя обрезкле. Набряки рук і тулуба. Найбільші набряки шкури живота, попереку та ніг. Живіт збільшений (102 см навкруги). Зіниці однакові, на світло реаґують. Зів — немає uvulae. Рефлекси колінні — N. Лімфатичні залози промацуються, але ніде не збільшені дуже. Легені — долішні межі піднесено (по l. scap. у 8-му проміжку), в долішніх ділянках їх, ззаду чутно хрипи субкрепітаційні. Серце — межі не зміщено; тони глухі. Живіт напружений, нічого не можна пропальпувати, в ньому рухома рідина, рівень якої — посередині між пупом та proc. xyphoideus, коли хорий стоїть. Сечі за добу 130,0, каламутна, майже без осаду, питома вага — 1035; білковини — 25‰; уробілін — N; індикану трохи більше проти норми; осад: багато гіялінових циліндрів, є дрібнота грубозернясті, є воскові. Досліджуючи поляризаційним приладом Nicol-я, виявляємо багато ліпоїдів: окремі зернята, скупчення та цілі циліндри. Реакція Wassermann-а в крові (+++). Дослід крови: Hb — 58%, еритроцитів 3.750.000, F.-I. — 0,8; левкоцитів 7.200; з них невтрофільних — 62,5% (сеґментованих — 56%, паличкуватих — 5%, юних — 1,5%), лімфоцитів — 34%, моноцитів — 1% перехідних форм — 2% та еозинофілів — 0,5%. Білковини в плязмі — 6,29%, в сироватці — 5,7%. Пульс — 78, дихання — 28. Кровотиск — 108/78. На 4-й день перебування хорого в клініці, в зв'язку з наростанням асциту, зроблено ляпаротомію. Виділилося щось із 5800,0 каламутної одноманітної, подібної до молока, рідини. Питома вага її 1005, реакція — лужна, проба Rivalt-а слабо позитивна. Реакція Wassermann-а рідини неґативна. Білковини — 0,03%. При мікроскопічному досліді осаду рідини червонокрівці незмінені, левкоцитів — 12%, лімфоцитів — 80% та ендотеліяльних клітин — 8%. Кришталів холестерину не знайдено. Ліпоїдних зернят теж не знайдено [1]). Стан хорого після випускання рідини не кращав. Через 3 дні рідина в животі стала знову прибувати; діуреза не збільшувалася, хоч хорому, крім звичайних cardiaca та diuretica, призначали й впорскування Novasurol-ю. Добова кількість сечі хиталася між 500,0 та 130,0 питома вага її — між 1035 і 1026. Кількість білковини хиталася між 25 й 12‰, а останні дні збільшилася до 30‰. В осаді ввесь час багато гіялінових циліндрів (між ними й широких) та ліпоїдних тілець; спостерігали також ввесь час циліндри ліпоїдні, дрібно- та грубозернясті й воскові. Останній тиждень траплялися червонокрівці, 1—2 в полі зору. Кровотиск з 110/98 останнього тижня знизився до 68/60. Поруч із загальним погіршанням виникли проноси. При явищах знесилення серця 5/II exitus.

Патолого-анатомічний розтин (О. І. Замкова) встановив: pneumonia crouposa sinistra; pleuritis adhaesiva chron. bilateralis; peritonitis serofibrinosa exsudativa, ascites; hepar lobatum; amyloidosis lienis, renum et intestinorum; ren arteriosclerotic.; nephrosis lipomatosa; atrophia fusca cordis; arteriosclerosis.

Перше, що звертає увагу в цих випадках, це велика альбумінурія. Доходячи 16‰ в першому випадку, 25‰ в другому та 30‰ в останньому, вона давала чималі хитання. Наприклад, у першої хорої білковини вже було 1,5‰, а коли хора встала й походила (вона виходила з клініки), то білковини збільшилося до 11,8‰ з тим, щоб через день знизитися знову до 1,8‰. У другого хорого ці хитання були в межах між 15 та 24‰, а в третього — між 12 та 30‰. Про те, що фізичне напруження збільшує люетичну альбумінурію, свідчить і Neumann.

Альбумінурія при lues-і нирок може виникати в найраніших його періодах. Dreyer, наприклад, спостерігав альбумінурію в першій

[1]) Досліджували на ліпоїди аж на другий день, а вони, як завважує Munk, можуть від стояння розпадатися.

стадії його. Ґрунтуючись на присутності спірохет у сечі, добутій катетеризацією, Dreyer робить висновок, що в таких випадках альбумінурія залежить від безпосереднього впливу спірохет на ниркову тканину. Альбумінурія під час свіжого сифілісу трапляється, порівнюючи, рідко. У цих випадках справа йде про тимчасову альбумінурію, що хутко може зникнути (Neumann). У несприятливих обставинах така тимчасова альбумінурія переходить на постійну, яка вже свідчить про органічне ушкодження нирок. І така альбумінурія, як завважує Dieulafoy, може бути єдиною ознакою сифілітичного нефриту. Як хутко може розвинутися велике ушкодження нирок при сифілісі, свідчить випадок Hoffmann-а, в якому перші ознаки нефриту виникли через $2^1/_2$ місяця після інфекції, і з наявністю твердого шанкру дуже розвинулися. Наприклад, кількість білковини в сечі дійшла $85^0/_{00}$. Перші шість днів добова кількість сечі хиталася між 200,0—350,0 при питомій вазі 1057—1030, а кількість білковини з дня на день була така: $70^0/_{00}$; $70^0/_{00}$; $85^0/_{00}$; $30^0/_{00}$; $0,5^0/_{00}$ й $0,3^0/_{00}$. A. Descouts[1]) спостерігав випадки сифілітичного ушкодження нирок, де кількість білковини доходила $137^0/_{00}$ і за два тижні знизилася до слідів. Такий разючий випадок наводить і Wagner, де при кількості сечі 600 кб. см за добу, білковини в ній було $^5/_6$ обсягу. У цьому випадку така кількість білковини знизилася до слідів (протягом 20 днів).

Велика кількість білковини властива не тільки так званим «раннім сифілітичним ушкодженням нирок», а спостерігається вона і в пізньому періоді сифілісу (Munk та інші). Цю велику кількість білковини і вважають за характерну рису сифілітичних ниркових слабувань (Fournier, Lichtwitz та інші).

Т. Г. Яновський каже, що найбільше й досить хутке хитання кількости білковини є, певно, характерна риса для сифілітичних ниркових слабувань (нефроз), бо ні при яких інших слабуваннях таких хитань не спостерігалося.

H. Strauss, підкреслюючи велику альбумінурію, як характерну рису люетичних нефроз, каже, що кількість білковини ще не вирішує проґнози, бо спостерігали випадки одужування й при чималій альбумінурії. Neumann же завважує, що проґноза в таких випадках тим гірша, чим у пізнішій стадії сифілісу вони розвиваються; а коли поруч з ушкодженням нирок є ушкодження ще й органів черевної нутрини (напр. амільоїд), то проґноза буде вже непевна.

У наших випадках сеч завсіди була каламутна. На це ще в першому випадку звертав увагу Т. Г. Яновський, кажучи, що така каламутність властива люетичній нефрозі і не залежить від уратів або фосфатів, ні від бактерій, а, як гадає Richter, вона виникає від великої кількости ліпоїдів у сечі. Щодо цих ліпоїдів, то вони, як сказав Munk, є основна ознака сифілітичної нефрози. Утворюються вони в наслідок глибоких деґенеративних процесів у клітинах (necrobiosis за Kaiserling-ом) тільки під час поступінного вмирання клітини в живому органі,

[1]) A. Descouts. Thèse. Paris, 1878, № 480, цит. за Hoffmann-ом.

підо впливом різних шкідливих причин. Коли ліпоїдна деґенерація захоплює чимало ниркову тканину (в розумінні інтенсивности та топографічного поширення процесу), то вона відбивається найдужче на нирковому епітелії, який, перероджуючись, гине й злущується. Це веде, з одного боку, до чималого виділювання ліпоїдів у сеч, а з другого — до розвитку картини нефрози — «ліпоїд-нефрози» за Munk-ом. Саме під впливом сифілітичного вірусу, каже Munk, може спостерігатися таке порушення фізично-хемічного стану організму, яке, відбиваючись на тканинах організму, на його кольоїдах, дасть клінічно й анатомічно клясичну картину ліпоїдонефрози.

Досліджуючи відцентрифуґований осад сечі наших хорих поляризаційним приладдям Nicol-я [1]), ми в усіх знаходили анізотропні подвійно-заломливі субстанції, які в затемненому полі мали вигляд блискучих ясних цяток з яскраво окресленим хрестом затемнення. Тоді як у першої хорої ми їх виявляли не завсіди, і, порівнюючи, мало, у другого та особливо третього їх була сила. Трапляючись у великій кількості в кожному майже полі зору окремими зернятками, вони часто утворювали скупчення або цілі циліндри; характерно, що цих елементів в останніх двох випадках спостерігали багато під час кожного дослідження.

Така висока й постійна ліпоїдурія давала вже певні вказівки на люетичне ушкодження нирок, яке стверджувала також позитивна реакція Wassermann-a. Але й у першому випадку, де ліпоїдів було хоч і мало, не могло бути інших пояснень виникання їх, крім lues-у.

Діяґностичне значіння ліпоїдурії вимальовується в люетиків ще й тоді, коли в них виникають гострі форми звичайних ниркових слабувань або виступають явища роздратовання нирки специфічною терапією; саме в цих випадках ліпоїдів у сечі не спостерігається (Munk).

Інакше висловлюються про ліпоїди інші автори. Напр., Strauss спостерігав їх при звичайних гострих ниркових слабуваннях, а з другого боку — у випадках ліпоїдо-нефрози, за Munk-ом, він виявив lues тільки в $^1/_4$ випадків. Matthes каже, що не при всіх сифілітичних слабуваннях нирок, які перебігають з картиною нефрози, можна було знайти ліпоїди. Також не надає особливо великого значіння ліпоїдам у сечі Lichtwitz. Можливість виділювання ліпоїдів з сеччю і не при lues-і нирок підкреслює і сам Munk.

Отже, треба сказати, що хоч ліпоїди в сечі не завсіди свідчать про lues нирок, проте, в тих випадках, де їх є багато, де вони виділюються досить довго, можна гадати, що слабування нирок розвинулося на сифілітичному ґрунті, коли немає інших причин, як от хронічні гнійні процеси, туберкульоза тощо.

У всіх наших хорих були великі набряки; тоді як у першої хорої вони потроху зникли, у решти двох — чимраз зростали й рідина скупчувалася в черевній нутрині. Призначення різних diuretica та cardiaca, випускання рідини з черевної нутрини ефекту не давало — рідини більшало.

---

[1]) За користування цим приладом висловлюю щиру подяку професорові Олександру Григоровичу Черняхівському.

Така дуже виявлена схильність до набряків, як була в наших хорих, саме й є властива для люетичних нефроз. Бо саме при люетичній інфекції найбільше порушується кольоїдальний стан організму (Munk), а через це і збільшується набрякання тканин та скупчується рідина в організмі. Виникання великих набряків не обминає навіть немовлят, як це довів Slavik[1]) у дітей з прирожденним lues-ом. Він, спостерігаючи в немовлят такі великі набряки, вважав їх за прояв особливої гідремічної форми прирожденного lues-у. Але такі «гідремічні форми» спостерігають (як це було й у наших хорих) у дорослих.

У третім випадку звертає увагу те, що асцитична рідина була псевдохільозна. Щодо властивостів рідини набряків та трансудатів при нефрозах, то вона (як завважують С. Зимницький, Volhard u. Fahr, Matthes, Lichtwitz та інші) буває часто псевдо-хільозна; з цього погляду сифілітичні нефрози є зразок для нефроз іншого походження (Munk). Як гадають Bernet та Weil, каламутність трансудатів залежить від ліпоїдних сполук ґльобуліну, які виникають у наслідок лойового переродження нирок і потрапляють у кров через лімфожили. Ці псевдо-хільозні асцити при lues-і спостерігали й інші автори. Наприклад, Поляков описав випадок такого асциту в хорої 48 років, у якої хороба тривала близько року; клінічно в неї встановлено було паренхіматозний нефрит та цирозу печінки, а патолого-анатомічний розтин виявив сифілітичне ушкодження печінки. Асцитична рідина нашого випадку мала в собі білковини 0,30‰. Така кількість її, за Volhard-ом, і властива трансудатам нефротичного походження, і може хитатися між 0,25—0,5‰, maximum — 1‰. Beckmann теж каже, що така кількість білковини властива тубулярним слабуванням та ще амільоїдові нирок.

З самого початку спостереження наших хорих у всіх випадках виявилася затримка виділювання води та NaCl нирками. Ця ознака залишалася в першої хорої навіть тоді, коли набряків у неї вже не було. До згаданих властивостів сечі треба додати те, що в осаді майже не спостерігалося червонокрівців, крім останнього випадку, де за тиждень до exitus-у вони траплялися зрідка. Великий, особливо в двох останніх випадках, відцентрифуґований осад сечі складався з великої кількости гіялінових циліндрів, серед яких було багато так званих широких, ширших разів у три проти звичайних (наявність таких циліндрів при сифілісі нирок підкреслює Wagnet). Менше було зернястих та небагато воскуватих. Крім них були ще білокрівці та нирковий епітелій, не побагато.

У наших випадках звертає увагу й повне збереження концентраційної здібности нирок, яке трималося ввесь час, навіть при такім глибокім ушкодженні нирок, як у двох останніх хорих. Кровотиск у всіх хорих був не підвищений, а навпаки, трохи знижений, особливо в першому випадку, де він хитався від $^{110}/_{50}$ до $^{90}/_{50}$. Що при сифілітичній нефрозі кровотиск не підвищується, як не буває й інших проявів з боку серцево-жильної системи, визнають усі автори (Т. Г. Яновський).

---

[1]) Цитов. за Munk-ом.

У першому випадку хороба перебігала сприятливо. Набряки та кількість білковини в сечі зменшувались, загальний стан хорої кращав. З характеру хороби можна було гадати, що в хорої була так звана рання форма сифілітичного ушкодження нирок (néphrite syphilitique précoce, за французькими авторами); це наче й стверджувала анамнеза слабування, яке почалося скоро після того, як хора лікувалася з приводу якоїсь хороби, що йшла спочатку з явищами уретриту, а потім — гострого моноартриту. До цього ж у хорої ніяких порушень, що свідчили б про слабування нирок, будь-яких набряків не було. Слід тому припустити, що сифілітичну інфекцію хора придбала разом з ґонореєю приблизно рік тому. В обох останніх хорих набряки почали виникати місяців за 3—4 до вступу в клініку. Виникнувши спочатку на обличчі, вони хутко зростали й захоплювали все тіло, до того ж рідини в животі все більшало. Випускання рідини поруч із ліками, як уже говорилося, ефекту не давали. В обох випадках хороба дедалі тяжчала і хутко призвела до exitus-у.

Коли в третьому випадку справа щодо періоду сифілісу була ясна (твердий шанкр 14 років тому, зникання uvulae після «якихось» виразок, характерний ґуґнявий голос тощо), то в другому випадку про це можна було гадати на підставі явищ кахексії та впертих набряків при виразно позитивній реакції Wassermann-а. Отже, ці два випадки були випадками третневого прояву сифілісу (як це і доведено було на патолого-анатомічному розтині).

Третневі форми сифілісу нирок поділяють на такі три головніші групи: ґуми, амільоїд та нефросклероза (Т. Г. Яновський). З них найчастіше трапляється амільоїд. Наприклад, Wagner на 63 випадки сифілісу нирок амільоїд виділив у 35, а Spiess із 147 випадків знайшов амільоїд у 42. Саме і в наших двох останніх випадках були виявлені амільоїдні зміни нирок. Але клінічно цей амільоїд майже не виявлявся, крім явищ іще з боку кишкового тракту. А все слабування перебігало, як ліпоїдна деґенерація нирок. Причину такого перебігу обох цих випадків треба вбачати в ґому, що при сифілісі, як каже Lichtwitz, дифузне ліпоїдне переродження епітеліяльних клітин нирок попереджає амільоїд. І коли амільоїд приєднується до епітеліяльної нефропатії, то він часто перебігає так, що довідатися про його наявність буває неможливо. За Зимницьким, амільоїд нирок також буває, як секундарне явище, що йде за деякими стадіями нефрози. Такої самої думки про секундарне походження амільоїду і I. Neumann, який ще завважує, що чистий амільоїд нирок трапляється рідко. З другого боку, як завважує Volhard, клінічна картина нефрози з амільоїдом нічим не різниться від нефрози без амільоїду. I. Neumann каже, що амільоїду нирок не можна виявити навіть при певній діягнозі сифілісу, коли виходити лише з властивостей сечі. Отже, в наших випадках, базуючись на аналізах сечі, про амільоїд не можна було гадати, хоч велика кількість білковини і могла давати для цього привід. Слід тут навести і цікаве завваження Lecorche, Kloby та інших про те, що амільоїдне переродження нирок ніколи не спричиняє альбумінурії, а спостерігання її при амільоїді залежить (на їхню думку) від ускладнення амільоїду паренхіматозним або інтерстиціяльним нефритом.

Щодо лікування, то в першому випадку ми мали позитивні наслідки його: зменшення, а далі (вдома) й повне зникання білковини в сечі, зникання ліпоїдів у ній же, відсутність набряків та загальний добрий стан, у якому хора перебуває вже близько року. У двох же останніх випадках, де були глибокі зміни не тільки в нирках, не можна було сподіватися на позитивні наслідки лікування й зрозуміло, що воно ефекту не дало.

ЛІТЕРАТУРА.

1) Ф. Г. Яновский. Сифилис почек. (Рукопис). — 2) С. С. Зимницкий. Болезни почек, 1924 г. — 3) Volhard и Fahr. Брайтова болезнь почек. Перевод с немецкого. Под редакцией Готье и Мелких, 1923 г. — 4) Matthes. Учебник дифференциального диагноза внутренних б-ней. Перевод с немецк., 1925 г. — 5) А. Фурнье Руководство къ патологіи и терапіи сифилиса. В. III, 1889 г. и вып. V, 1909 г. — 6) F. Munk Nieren-Erkrankungen. Berlin, 1925 г. — 7) Lichtwitz. Die Praxis der Nierenkrankheiten. — 8) I. Neumann. Сифилисъ внутреннихъ органовъ. Переводъ съ нѣмецкаго, 1903 г. — 9) G. Dieulafoy. Руководство къ внутренней патологіи. Изд. Практич. медиц., 1899 г., т. II. — 10) H. Strauss. Die Nephritiden. IV Aufl. 1926 J. — 11) A. Dreyer. Deutsche medizin. Wochenschr. № 17, 1928. — 12) Kaiserling. Berliner klinisch. Wochenschr. 1910, № 47. — 13) Polyakoff, ibidem. 1900, № 1. — 14) E. Hoffmann, ibidem. 1902, № 6—8. — 15) Wagner. Deutsche Archiv für klin. Mediz. Bd. XXVIII, 1881 J.

ZUR KLINIK UND DIAGNOSE DER NIERENLUES.

Aus der therapeutischen Fakultätsklinik des Medizinischen Institutes zu Kyjiw (Direktor — Akademiker Prof. Th. Janowsky).

Von THEODOR PRYMAK.

Die 3 Fälle von luetischer Affektion in den Nieren, welche in der Therap. Fakult. Klinik des Kiewer Medizinischen Institutes beobachtet waren zeichneten sich durch folgende Erscheinungen aus: 1. Bedeutende Albuminurie (16—30% mit ziemlich weiten Schwankungen), 2. Ständig trübes Aussehen des Harns. 3. Vorhandensein im Harn von Lipoidkörperchen und Zylindren (in den 2 letzten Fällen). 4. Störungen der Wasserausscheidungsfunktion bei wohl erhaltenem Konzentrationsvermögen. 5. Fehlen jeglicher Erscheinungen seitens des Herzgefässystems.

Im Fall I, welcher zu den so g. frühen Formen der Nierensyphilis gehört (Néphrite syphilitique précoce der Franzosen) nahmen alle Erscheinungen unter dem Einfluss der spezifischen Therapie ab und traten schon seit einem Jahr nicht mehr auf. In den beiden letzten Fällen, wo es sich um tertiäre Erkrankungsform handelte, verschlimmerte sich der Zustand der Kranken sehr rasch, der Exitus trat nach kurzer Frist ein. Bei beiden Kranken bestand eine bedeutende Ascites, die nach mechanischer Entleerung der Flüssigkeit wieder rasch zunahm, dabei war im letzten Fall die Ascitesflüssigkeit von pseudochylösem Charakter. In der Nierenerkrankung eigenen Symptomenreihe treten in unseren Fällen besonders die Lipoid- und Albuminurie mit starken Schwankungen hervor.

ДО КЛІНІКИ ЕСЕНЦІЯЛЬНОЇ ГІПЕРТОНІЇ.

Прив.-доцент Я. Є. РАШБА.

Питанню про гіпертонію присвячено дуже багато праць. Більшість їх стосується переважно патоґенези цього своєрідного стану серцево-жильної системи, який часто стоїть у центрі всіх клінічних явищ, що їх спостерігають у хорого, і через це може справді заслуговує тої назви, яку дає йому Bergmann — «Blutdruckkrankheit». Тепер хорих на есенціяльну гіпертонію дуже багато і, як видно, ще більшає. У цьому нема нічого дивного, коли взяти на увагу, що тепер чимраз більше з'ясовується роля функціональних моментів у патоґенезі есенціяльної гіпертонії; спазм гладеньких м'яснів жил, дуплавих органів, вивідних проходів підо впливом зміненої інервації грає величезну ролю в походженні багатьох хороб (шлункова виразка, холецистит, грудна жаба тощо). А за наших часів для такого порушення інервації приводів більше ніж досить. Ось чому тепер справді багато частіше, ніж колись, трапляються деякі хороби; тому, хто має такий погляд, цілком ясно, що це залежить не тільки від поліпшення методів діяґностики; це поліпшення на багато відстає від зростання кількости цих слабувань.

У цій статті я зовсім не торкатимуся патоґенези гіпертонії. Мета моєї роботи — висвітлити той матеріял, що я мав змогу спостерігати з клінічно-діяґностичного погляду. Величезна більшість лікарів, принаймні в наших обставинах, не має змоги користуватися інструментальними методами, щоб вимірювати кровотиск. Правда, тепер у багатьох поліклініках є апарат Riva-Rocci, але цей апарат здебільшого стоїть без ніякого вжитку через те, поперше, що вимірювати тиск у всіх, навіть хорих на серце, ніколи, а подруге — немає навички користуватися апаратом, хоч який він простий, і, що ще важливіше, на мою думку, — це мала обізнаність з клінічною картиною гіпертонії. Треба, щоб хоч у деяких випадках лікареві спало на думку, що тут, мабуть, є гіпертонія. Тоді він уже перевірить це, надіславши хорого до відповідного кабінету чи стаціонарного відділу.

Клініці гіпертонії віддають порівнюючи мало уваги і в величезній літературі про гіпертонію клініці її приділяється дуже невеличке місце. У монографії Kahler-а на 130 сторінок клініці гіпертонії присвячено всього кілька сторінок; у монографії Kylin-а описові суб'єктивних та об'єктивних змін у серцево-жильній системі приділено 14 рядків; найбільше уваги він віддає клінічному експериментові: визначенню витривалости до вуглеводанів, реакції на адреналін тощо. Трохи більше місця приділяється

клініці в монографії Гельмана, але тут питання суто клінічні тісно сплітаються з питаннями патоґенези. Найдокладніше опрацьовано клініку гіпертонії в монографії Volhard-а й Fahr-а про хороби нирок. Особливого характеру описові клінічної картини надає матеріял, з яким авторам доводиться мати справу. Досить сказати, що з 268 хорих на есенціяльну гіпертонію, що перебували під спостереженням Folhard-а й Fahr-а, вмерло й секційовано 89 чоловіка. Тут вони мали справу тільки з тяжкими випадками есенціяльної гіпертонії, що зайшла далеко, з явищами недостатности серцево-жильної системи.

Наш матеріял обіймає тільки амбуляторних хорих, яких ми спостерігали протягом останніх трьох років. Щоб оперувати з цілком певним матеріялом, ми наводимо тільки ті випадки, де maximum тиску сягає за 140 мм живосріблового стовпа, бо це найвища межа тиску, який ще можна вважати за нормальний (Edens, Ігнатовський, Kylin). Беручи на увагу також зміни щодо віку, ми виключили хорих старших за 50 років, у яких тиск не сягав за 150 мм, старших за 60 років, у яких тиск не сягав за 160 мм, і т. д.; хоч за літературними даними зміни тиску відповідно вікові не дуже зростають. Fr. Müller каже, що величезна більшість людей у похилім віці має тиск крови тільки на 10—30 мм більший ніж у людей середнього віку. Saller, що вимірював кровотиск на величезнім матеріялі, вважає, що відповідно вікові тиск збільшується дуже мало. Ми виключили також усіх хорих, у яких є принаймні невеличка кількість білковини в сечі чи гіялінові циліндри (навіть 3—5 у препараті), хоч, власне, такі невеличкі зміни в сечі не виключають есенціяльного характеру гіпертонії. Нам здається, що навряд чи можна без ніяких завважень залічити до випадків есенціяльної гіпертонії тих хорих, у яких є від 0,5 до 1,5‰ білковини в сечі, як це робить Зимницький («Болезни почек», 1924 р., стор. 240).

Так суворо ми добирали матеріял ще й з тих міркувань, що здебільшого кровотиск вимірювали один раз. Тільки в третині випадків кровотиск вимірювали багато разів (до 10—12 разів). Ми думаємо, що має рацію Kahler, який каже, що «випадки, де вже перше вимірювання тиску дає високі числа, треба залічити до патологічних; таких тимчасових підвищень навіть у яскраво виявлених неврастеніків не буває».

Досліджували здебільшого ввечері в сидячім стані хорого апаратом Riva-Rocci (протягом останніх двох років ми користувалися живосрібловим манометром осцильометра Pachon-а з ординарною манжетою й з вимкненим осцильометром; паралельне вмикання апарату Riva-Rocci для перевірки давало цілком однакові числа).

З 220 хорих, що ми спостерігали, чоловіків було 48, тобто 21,8%, і жінок — 172, тобто 78,2%. Це тільки почасти можна пояснити переважанням жінок серед наших амбуляторних хорих. Коли взяти на увагу, що 135 хорих, тобто дві третини припадає на вік від 40 до 60 років, і що порушення нутрішньої секреції при клімаксі грає не малу ролю в походженні гіпертонії, то переважання жінок серед гіпертоніків не буде несподіванкою. Fr. Müller також каже, що в амбуляторнім матеріялі кількість жінок

з гіпертонією переважає. Лянґ, звертаючи увагу на те, що за літературними даними гіпертонія частіше буває в чоловіків, обережно каже: «Моє особисте враження, що в жінок вона в усякім разі трапляється не рідше, розвиваючись переважно під час наставання менопавзи». Гельман у своїй монографії каже, що він не мав помітного переважання гіпертоній у жінок у клімактеричнім періоді. Але треба сказати, що його матеріял з погляду розподілу на чоловіків і жінок трохи незрозумілий: з тиском 160—180 мм у нього було 76 чоловіків і 8 жінок, з тиском 181—200 мм—9 чоловіків і 26 жінок. Виходить, що вищий тиск—доля жінок, але вже дальший розділ показує, що з тиском 201—220 мм він спостерігав 22 чоловіки і тільки 2 жінки. У монографії Kylin-а про розподіл гіпертонії відповідно полові нічого не говориться, так само й у Kahler-а, Munk-а. Переважання чоловіків у Volhard-а (149 чоловіків та 119 жінок), нам здається, залежить від характеру його матеріялу (89 померлих і секційованих із 268 хорих).

Відповідно вікові наш матеріял розподіляється так:

ТАБЛИЦЯ I.

20—29 р.		30—39 р.		40—49 р.		50—59 р.		60—69 р.		70—79 р.	
ч.	ж.	ч.	ж.	ч.	ж.	ч.	ж.	ч.	ж.	ч.	ж.
3	4	8	24	15	56	10	54	10	34	2	—

З таблиці видно, що величезна більшість хорих на гіпертонію припадає на вік від 40 до 60 років.

Відповідно височині максимального тиску наш матеріял такий:

ТАБЛИЦЯ II.

140—159		160—179		180—199		200—219		220—239		240 і більше	
ч.	ж.	ч.	ж.	ч.	ж.	ч.	ж.	ч.	ж.	ч.	ж.
13	37	12	55	11	41	5	19	5	6	2	14

Співвідношення між віком і кровотиском можна бачити з таблиці III.

ТАБЛИЦЯ III.

Кровотиск	20—29 р.		30—39 р.		40—49 р.		50—59 р.		60—69 р.		70—79 р.	
	ч.	ж.	ч.	ж.	ч.	ж.	ч.	ж.	ч.	ж.	ч.	ж.
140—159 . . .	3	3	5	15	3	14	1	6	—	—	—	—
160—179 . . .	—	1	3	7	5	14	3	21	2	11	—	—
180—199 . . .	—	—	—	2	3	14	4	16	3	9	1	—
200—219 . . .	—	—	—	—	3	8	1	4	1	7	—	—
220—239 . . .	—	—	—	—	1	2	—	2	3	2	—	—
240 і більше . .	—	—	—	—	—	4	1	5	1	5	1	—
Разом . .	3	4	8	24	15	56	10	54	10	34	2	—

З цієї таблиці видно, що загалом тиск підвищується відповідно вікові. Тиск 200 мм і більше ми спостерігали тільки після 40 років.

Скарги хорих на есенціяльну гіпертонію надзвичайно різноманітні. Багато авторів відзначає, що часто, хоч є висока гіпертонія, ніяких скарг немає й гіпертонію виявляють випадково, наприклад, після інсульту. Чим більше хитання тиску, тим більше скарг (Kauffmann, Kylin, Зимницький та інші). Fr. Müller каже: «Симптоми гіпертонії дуже мало характерні й на них хорі звертають мало уваги». Таку саму думку висловлює Kahler. Pal каже: «Звичайно це своєрідна нервовість, яка веде хорого до лікаря». Дуже великої ваги надають анамнезі Bergmann та його учень —Kauffmann. Вони вважають, що хоч кожна скарга сама собою не характерна, але разом вони характерні для гіпертонії й у багатьох випадках уже анамнеза дає змогу визначити діяґнозу гіпертонії. Kylin цілком приєднується до цієї думки. За Bergmann-ом, який більше за інших авторів спиняється на анамнезі, скарги гіпертоніків такі:

1) Загального характеру нервові скарги, як у неврастеніків: стомливість, байдужість, дражливість, ослаблення пам'яті;

2) церебральні симптоми: тиск у голові, біль у голові, міґрені, невральґії голови, паморочення, іноді в вигляді нападів з нудотою й блювотою, тимчасові явища випадання (афазія, паралізи очних м'яснів, монопленґії, геміплеґії, парестезії половини тіла чи тільки руки або ноги, анґіоспастичні інсульти);

3) загальні ревматичні явища так званий «Hochdruckrheumatismus» за Bauer-ом;

4) серцеві скарги: серцебиття, тиск у серці, пресерцева туга, відчуття болю в серці, льокалізація болів у лівій горішній половині тіла, що свідчить про невральґію, яка залежить від слабування серця; напади стенокардії.

Коли ми звернемося до свого матеріялу, то з погляду анамнези треба відзначити таке: у багатьох випадках можна було знайти вказівки в анамнезі на спадкову схильність, наприклад, на випадки геміплеґії в батька чи в матері (точних даних у відсотках ми навести не можемо, бо напочатку на цей момент не звертали досить уваги). Хоч матеріял мав амбуляторний характер, проте в 9 випадках ми маємо вказівки в анамнезі на перенесений інсульт у вигляді геміплеґії чи геміпарези. Усі ці випадки з дуже високим тиском: тільки в трьох випадках Мх тиску не перевищував 200 мм живого срібла, в решті Мх був від 210 до 270 мм. У 14 випадках (6,4%) були парестезії кінцівок, а іноді половини тіла, здебільшого як заніміння. Ці явища заніміння половини тіла, анґіоспастичні інсульти (псевдо-уремічні за Volhard-ом) та крововилив у мозок треба вважати за різний ступінь прояву того самого ненормального стану жил гіпертоніка — схильности до анґіоспазмів. Дослідження Löwenfeld-а, Pick-ка, Westphal-я й інших виявляють, що в основі геморагії мозку при гіпертонії лежить не просто розрив жили, що залежить від високого тиску, а насамперед порушення живлення й некроза жильної стінки, може в зв'язку з анґіо-

спазмом. Щоб розірвати дрібні мозкові жили на трупі, потрібний тиск —2 атмосфери, якого в людини ніколи не буває.

З інших церебральних симптомів ми мали скарги на болі в голові в 28 випадках (12,2%) і паморочення голови в 27 випадках (12%). Ці числа збігаються з даними Schultz-a й Biehn-a, що спостерігали біль у голові в 13,2% та паморочення голови в 8,8%. Порівнюючи рідко, лише в кількох випадках, ми спостерігали напади паморочення голови з нудотою й блювотою, так зване vertigo. Цей своєрідний симптомокомплекс, що досить часто трапляється і, як видко, залежить від анґіоспазму в обширі мозочка чи лябіринту, завсіди викликає думку про гіпертонію. За нашими спостереженнями, все ж у більшості випадків vertigo кровотиск, принаймні поза нападом, був нормальний. Також не часто, всупереч даним Kauffmann-a, ми спостерігали міґрені в своїх гіпертоніків.

Найчастіше ми мали серцеві скарги: серцебиття—в 128 випадках (58%), болі в серці—в 90 випадках (41%), задих—у 52 випадках (24,8%). Ці скарги здебільшого й приводили хорих до лікаря. Звісно, не можна сказати, щоб вони були хоч трохи характерні для гіпертонії. Часто й густо такі скарги бувають у суб'єктів з цілком нормальним чи навіть зниженим кровотиском. Щоб порівняти, ми взяли 100 хорих з нормальним тиском; і в них відсоток скарг на серцебиття, відчуття болю в обширі серця майже не різниться від цього відсотку гіпертоніків (багато рідші скарги на задих).

Болі в кінцівках ми мали в 44 випадках (20,9%), але ми більше схиляємося до того, щоб залічити ці болі до тих болів, які так часто трапляються в жінок у періоді менопавзи і які треба залічити до порушення нутрішньої секреції. Це найчастіша скарга жінок цього віку, незалежно від кровотиску.

Загальні нервові скарги, як дражливість, безсоння, втомлюваність у наших хорих гіпертоніків траплялися не частіше, ніж у хорих з нормальним кровотиском. Отже найхарактерніші є церебральні скарги анґіоспастичного характеру, але вони трапляються в порівнюючи невеличкій частині випадків.

Через це особливої ваги для діяґностики гіпертонії набувають дані об'єктивного дослідження. Звісно, тільки інструментальне дослідження дає змогу точно виявити не тільки існування гіпертонії, а й ступінь її. Але й звичайні клінічні методи дослідження можуть дати деякий натяк на можливість гіпертонії в хорого. Іноді вже саме промацування повного твердого пульсу примушує запідозрити гіпертонію, але, як каже Krehl, «правильно оцінити підвищений тиск, промацуючи пульс, вдасться далеко не завсіди і найдосвідченіший дослідник часто робить тут грубі помилки». З цим згоджується більшість авторів. Ми також не раз спостерігали при твердім пульсі невисокий тиск і ще частіше, навпаки—велику гіпертонію при, здавалося б, м'якім пульсі. Частішання пульсу, що часто буває в гіпертоніків (Huchard), також не може мати великого діяґностичного значіння. У 3 випадках ми спостерігали сполучення гіпертонії з пароксизмальною тахікардією. Перкусія серця тільки в більше виявлених випадках дає збільшення лівого шлуночка, а іноді перкуторно виявити збільшення серця не щастить і при великій гіпертонії (Munk та інші). Найцінніші дані дає перкусія аорти. Відомо, що при гіпертонії буває дифузна диля-

тація аорти з подовженням і випростанням дуги її — високе стояння аорти. За Vaquez-ом, Volhard-ом, Явейном, Зимницьким та іншими, відзначається приглушення на груднині, що заходить за правий край її, пульсація в яремній ямці й піднесення догори правої піддужкової артерії — картина, яку часто мають за аневризму аорти. Ми спостерігали високе стояння аорти в 42 випадках (19%). Перкутуючи пальцем, ми мали вже на 1—2 см нижче incisurae jugularis на груднині приглушення, яке можна було простежити ліворуч до з'єднання з лівою межею відносної тупости серця. Це справляє таке враження, що горішня межа серця стоїть високо, відносна тупість починається вже з другого ребра. Перкутувати поза грудниною треба не згори донизу, а згори й зліва донизу й праворуч — тоді можна досить точно обстукати горішню й ліву межу серцево-жильної тупости. На груднині перкусія повинна бути слабша, ліворуч від неї — сильніша. Виходить ніби шолом над серцевою тупістю (Potain, Kraus). Рентґенівське дослідження в частині наших випадків (проф. О. Я. Богаєвський) стверджувало дані, добуті перкусією, виявляючи поширення й видовження дуги аорти. Ми вважаємо, що збільшення серцевої тупости догори, особливо в літнім віці, коли немає стенози мітрального отвору й змін у легенях, повинне завсіди викликати в лікаря думку про гіпертонію.

У кількох випадках ми могли відзначити дуже виразну пульсацію коло основи шиї праворуч відповідно піднятому догори truncus anonymus. Крепітаційні хрипи, які ми іноді спостерігали в горішній частці лівої легені і які зникали після кількох глибоких вдихів, мабуть, треба поставити в залежність від ателектази легені через стискання поширеною аортою.

За нашими спостереженнями, височина стояння аорти не залежить безпосередньо від тиску. Хоч воно ніби частіше буває при високій гіпертонії, але ми спостерігали високе стояння аорти й при тискові 150—160 мм.

При авскультації серця за найхарактерніший для гіпертонії уважається акцент другого тону аорти. На своїм матеріялі ми мали акцент у 87 хорих, тобто тільки в 39,5%. На це звернув увагу ще Dunin, який виявляв акцент другого тону аорти тільки в половині випадків гіпертонії, хоч його матеріял становили хорі з ознаками артеріосклерози. Навряд чи можна згодитися з тлумаченням Dunin-а, що тут другий тон, мабуть, підсилений, але не доходить до нашого вуха через емфізему країв легенів. До нашого матеріялу цього пояснення в усякім разі застосувати не можна. Ми скоріше можемо пояснити це тим, що при гіпертонії буває підвищений тонус не тільки артеріоль, а й усього серцево-жильного апарату, отже й м'яснів, що впливають на рух півмісячних заслінок (хоч у самих цих заслінках м'ясневих волокон немає), через що ці заслінки, хоч є велика різниця в тискові обабіч їх, закриваються не зразу, не уривчасто, а, так би мовити, стриманіше, пружинячи. Volhard також каже, що акцентуація другого тону аорти «не абсолютно постійна й не абсолютно доказна». Ліянґ каже, що хоч акценту другого тону аорти іноді при гіпертонії не буває, проте його треба вважати щодо серця за найхарактернішу клінічну ознаку підвищеного артеріяльного тиску. Ми на підставі свого

матеріялу повинні сказати, що відсутність акценту на другім тоні аорти ні в якім разі не заперечує гіпертонії.

Наприкінці ми хочемо сказати, що наш матеріял зовсім не відповідає тій думці, що гіпертонія буває переважно в кремезних кровистих осіб з перекровленим обличчям, з habitus apoplecticus. Величезна більшість наших хорих своєю конституцією зовсім не підходила до цього типу і її скоріше треба залічити до нервово-вазомоторно-ендокринного типу, за Лянґом.

ЛІТЕРАТУРА.

1) H. Kahler. Ergebnisse der inneren Medizin. 1924. Bd. 25.—2) E. Kylin. Die Hypertoniekrankheit. 1926.—3) И. Гельман. Эссенциальная гипертония, 1927.—4) Volhard и Fahr. Брайтова болезнь почек, 1923.—5) Г. Ф. Ланг. О гипертонии. Архив. госуд. клин. инст. 1922.—6) С. С. Зимницкий. Болезни почек. 1924.—7) Г. Ю. Явейнъ. Клиника нефрозовъ и т. д. 1917.—8) F. Munk. Ergebnisse der inneren Medicin. 1922. Bd. 22.—9) Fahrenkamp. Ergebnisse der gesammten Medicin. 1924. Bd. 25.—10) von Bergmann. Neue Deutsche Klinik. 1928.—11) F. Kauffmann. Münch. Med. Wochenschrift. 1924, № 36.—12) F. Kauffmann. Aerztl. Fortbildungskurs in Bad Nauheim. 1926.—13) Fr. Müller. Münch. M. W. 1923, № 1.—14) Schultz u. Biehn. Deut. Med. W. 1925, № 1.—15) Fleischmann. Deut. Med. W. 1925. №№ 50, 51.—16) Dunin. Zeitschrift f. klin. Med. 1904. Bd. 54.—17) Volhard. О гипертензии. Врачеб. обозр. 1926 №№ 9, 10.—18) С. С. Зимницкий. Врач. дело 1924, № 8—9.—19) фон Бергманн. Гипертензия как самост. болезнь. Новое в медицине 1925. Сборн. 5.—20) H. Huchard. Traité clinique des maladies du coeur. 1899.—21) H. Vaquez. Maladies du coeur. 1921.

ZUR KLINIK DER ESSENTIELLEN HYPERTONIE.

Von Priv.-Dozent J. RASCHBA (Kyjiw).

Der Autor bespricht auf Grund von 220 eigner Beobachtungen an ambulanten Kranken die Klinik der e. H. Es wurden 48 Männer (21,8%) und 172 Frauen (78,2%) beobachtet. Da $^2/_3$ aller Kranken im Alter von 40—60 Jahren standen, so sieht A. die Ursache des Überwiegen der Frauen in der Menopause. Es wurden in 9 Fällen angiospastische Insulte beobachtet, in 14—Betäubung der Extremitäten oder des halben Körpers. Die subjektiven beschwerden hält A. für wenig charakteristisch. Von den objektiven Merkmalen bespricht A. den Höhestand der Aorta, welcher in 42 Fälle (19%) perkutorisch festgestellt wurde. Die Dämpfung der Aorta geht nach links in die Dämpfung der linken Herzgrenze über, so dass bei Perkussion die obere Grenze der Herzdämpfung oft schon an der zweiten Rippe beginnt. Es werden in einigen Fällen krepitierende Rasselgeräusche in den linken oberen Lappen gefunden (Atelektase durch die erweiterte Aorta). A. betont, dass der zweite Aortenton nur bei 87 Kranken (39,5%) akzentiert war, deswegen kann die Akzentierung des zweiten Aortentones nicht charakteristisch für die e. H. gelten. Nur den kleinsten Teil der Kranken konnte man zum apoplektischen Typus zurechnen, die meisten Kranken sollen zum neurovasomotorisch-endocrinen Typus nach Lang zugerechnet werden.

О НОВОЙ СИСТЕМЕ АППАРАТА ДЛЯ НАЛОЖЕНИЯ ПНЕВМОТОРАКСА [1]).

(С тремя рисунками).

Из терапевт. факульт. клиники Киевского мед. института
(дир. — академик Ф. Г. Яновский).

Д-р Н. М. ТИТАРЕНКО.

Ни один медицинский прибор не испытал на себе столько реконструкций, сколько испытал со времен Форлянини пневмотораксный аппарат.

Я не буду здесь перечислять многочисленные системы аппаратов для наложения пневмоторакса, которые появились у нас в СССР и за границей за последние годы. Некоторые из них получили права гражданства и являются общепризнанными, другие, наоборот, остались забытыми.

Однако, это общее стремление видоизменить существующие конструкции служит только лучшим доказательством того, что все эти предложенные системы далеки еще от той конечной формы, которая удовлетворяла бы всех работающих с пневмотораксом.

Наиболее существенные недостатки, присущие в большей или меньшей степени почти всем системам, таковы:

I. Недостаточная портативность: большинство из имеющихся систем громоздки и обладают большим весом, благодаря чему ими затруднительно пользоваться на дому у постели больного. Те же из аппаратов, которые удовлетворяют требованиям портативности, как, например, система проф. Mainini, совершенно непригодны для первичного пневмоторакса, а также для массовой амбулаторной работы.

II. Введение воздуха в полость плевры производится или при помощи Ричардсоновского баллона или же воздух поступает вследствие разницы уровней жидкости в сообщающихся сосудах, вытесняемый переливающейся жидкостью. Однако, несмотря на всю равномерность, с какой поступает воздух, нагнетаемый указанным способом, плевра недостаточно ограждена от возможной травматизации.

III. Большинство из аппаратов снабжены стеклянными баллонами определенного объема. Этим объемом баллонов и приходится обычно ограничиваться при введении газов в полость плевры. Если же требуется ввести большее количество газа, то необходимо произвести, так называемую, зарядку аппарата, т. е. перегонку жидкости из одного сообщающегося

---

[1]) Демонстрирован на IV всесоюзном туберкулезном съезде в г. Тифлисе и на заседании Научно-терапевтического о-ва в г. Киеве.

сосуда в другой. Зарядка такого рода отвлекает внимание и удлиняет самый процесс наложения пневмоторакса. Кроме того, баллоны, в случае поломки, требуют специальной работы стеклодува и наличности соответствующего стекла.

IV. При наложении пневмоторакса требуется присутствие второго лица, на обязанности которого лежит перезарядка аппарата и подача воздуха.

V. Применяемые обычно в аппаратах зажимы Марро ненадежны и могут послужить причиной воздушной эмболии, вследствие просачивания воздуха.

VI. Манометрическая жидкость легко выплескивается из манометра при неожиданном кашле больного, что делает невозможным в таких случаях продолжение работы.

Все эти недостатки я и старался устранить в предлагаемой системе.

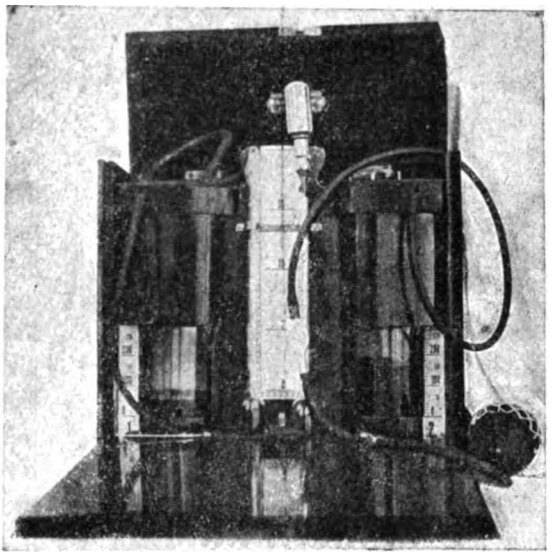


Рис. 1. Общий вид пневмотораксного аппарата.
The general of the pneumothoracic apparatus.

Фотографические снимки описываемого аппарата (рис. 1 и 2; 1/4 натуральной величины) дают предствление об истинных его размерах. Имея размеры 12×25×25, при общем весе 2,5 kg., аппарат является вполне доступным для переноски.

Кроме того для удобства пользования им на дому у постели больного в футляре аппарата имеется отделение, специально предназначенное для спиртовки, шприца, иода, спирта, ваты и иголок.

Футляр аппарата, несмотря на всю герметичность, с какой он закрывается, скреплен только одним винтом, что имеет значение при чистке и стерилизации. Благодаря герметичности футляра, внутренняя часть аппарата защищена от загрязнения при переноске.

Принцип, на котором основано действие предлагаемого аппарата,—это использование присасывающей способности полости плевры, в силу имеющегося в ней отрицательного давления. Благодаря этому газ поступает самотеком. Такой способ вдувания газа, когда газ поступает не в силу какого-либо давления, а самотеком, не только гарантирует плевру от травматизации, но также уменьшает опасность воздушной эмболии. В том же случае, когда полость плевры ограничена спайками, и уже небольшое количество газа поднимает давление в полости плевры до положительного, можно воспользоваться Ричардсоновским баллоном, при помощи которого, перегоняя жидкость из одного сосуда в другой, можно ввести в полость плевры нужное количество газа.

Аппарат состоит из двух стеклянных баллонов, манометра, перевыключательного крана, находящегося на верхней крышке внутренней части аппарата, и Ричардсоновского баллона. Вместо специально изготовленных в стеклодувных мастерских баллонов мною применены двугорлые Вульфовы склянки по 250,0 каждая, стандартного типа, которые, в случае поломки, легче могут быть заменены.

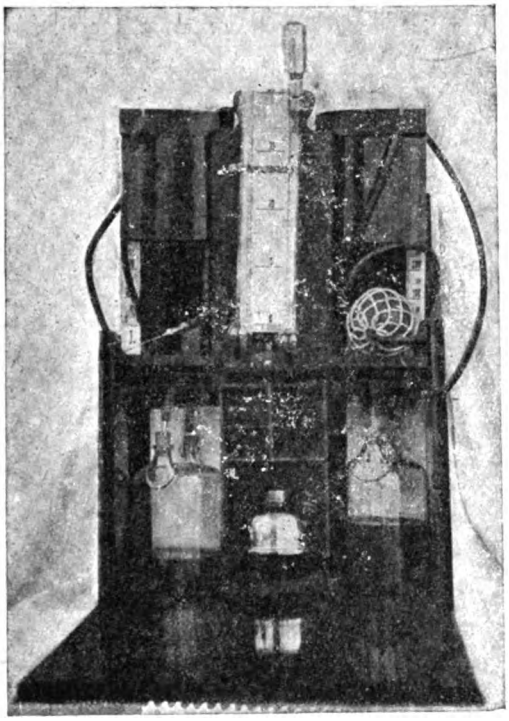


Рис. 2. Аппарат в разобранном виде. Передняя стенка внутреннего футляра снята. Видно две Вульфовы склянки, шкапчик для спиртовки и пр.

The front view of the apparatus with the inner wall of the case taken doion. We see two Wolf's flasks, the case for the spirit-lamp, ete.

В отличие от других систем, где газ поступает в плевру из одного определенного баллона, другой же баллон является только резервуаром для перегоняемой жидкости, в предлагаемой системе газ может поступать из любого баллона и для этого нужно только соответственно наставить перевыключательный кран на тот баллон, из которого необходимо получить газ. При этом, в то время, когда идет поступление газа в полость плевры, происходит и самозарядка аппарата. Таким образом, в предлагаемой системе устранен момент специальной зарядки аппарата, и им можно пользоваться для любого количества воздуха.

Принцип действия аппарата легко можно понять из прилагаемой схемы (рис. 3).

Если перевыключательный кран (К) подставим, предположим, на первый баллон, то газ из первого баллона, проходя по трубке *А* через открытое отверстие перевыключательного крана, поступает через иглу в полость плевры. Жидкость, находящаяся во втором сосуде, замещает уходящий газ и перемещается в первый сосуд. В это время во второй сосуд поступает новая порция воздуха по трубке *В* через одновременно открытое второе отверстие перевыключательного крана. Таким образом, плевра получает газ из первого баллона в количестве, равном объему сосуда, т. е. в данном случае — 250 кубиков. Если требуется дать большее количество газа, то наставляем перевыключательный кран уже на второй баллон, и плевра получает новую порцию газа — опять 250 кубиков, только с той разницей, что этот газ будет поступать не из первого баллона, а из второго и должен будет пройти по трубке *С* через уже новое отверстие второго включения крана. В этом случае жидкость, находящаяся в первом баллоне, будет поступать обратно во второй баллон, а новая порция газа

будет замещать уходящую жидкость в первом баллоне, проходя через второе отверстие этого перевыключения крана. Таким образом, этот процесс можно повторить любое количество раз, соответственно количеству газа, который нужно дать больному, без предварительной зарядки.

Благодаря отсутствию зарядки, а также простоте обращения с аппаратом, отпадает необходимость в помощи второго лица. С этим связано также то крайне важное преимущество, что инциатива подачи воздуха в предложенной системе принадлежит самому лицу, накладывающему пневмоторакс, а не лежит на помощнике, как обычно во всех системах. Это особенно важно в тех случаях, когда, в силу положительного давления в плевре, прибегаем к нагнетанию воздуха Ричардсоновским баллоном; тогда, благодаря легко приобретаемому опыту, удается регулировать давление нагнетаемого воздуха, соответственно тем требованиям, какие предъявляет к лицу накладывающему пневмоторакс данный случай.

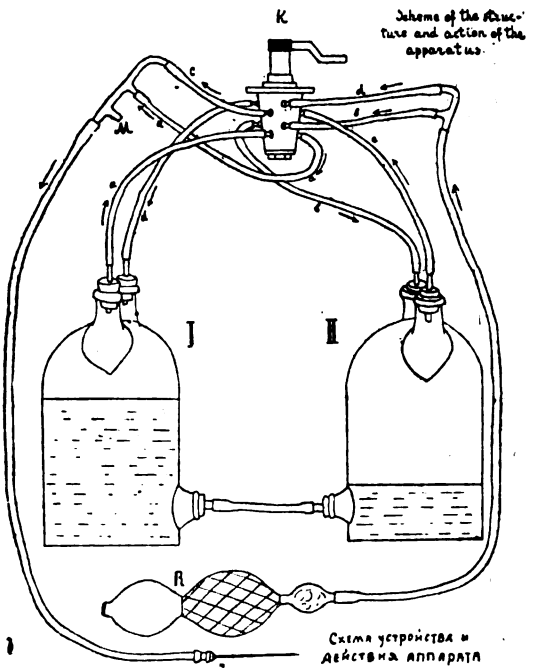


Рис. 3.

Перевыключательный кран снабжен соответствующим указателем с упорами, дающими возможность включать на первое или второе положение, не глядя на указатель; это дает полную гарантию точного и верного действия.

Благодаря шкале с делениями, находящейся при стеклянных баллонах, достигается возможность нагнетания вполне определенных количеств газа.

Манометр состоит из двух легко разнимаемых колен — одного для отрицательного давления, а другого — для положительного. Правое колено, служащее для положительного давления, снабжено металлическим клапаном, не позволяющим выплеснуться манометрической жидкости из манометра при кашле больного во время наложения пневмоторакса. Наложение пневмоторакса ведется при открытом манометре. В случае необходимости получить чистые манометрические показания, соответствующим поворотом крана достигается полное выключение системы и соединение с полостью плевры только одного манометра.

В случае, когда требуется отсосать большое количество воздуха из полости плевры, например, при спонтанном пневмотораксе, применяется тот же Ричардсоновский баллон, каким пользовались для нагнетания воздуха, только с той разницей, что в этом случае с аппаратом соединяется

его нижний полюс. Благодаря отсасывающему клапану, находящемуся в нижнем конце Ричардсоновского баллона, он будет производить отсасывающее действие. Пользуясь перевыключательным краном, так же как и при нагнетании воздуха, можно отсосать любое его количество.

Резюмируя все сказанное, можно свести все преимущества предлагаемой системы к следующему:

I. Аппарат отличается портативностью: размеры его (с футляром) 12×25×25 см; вес его — 2,5 кг.

II. При нагнетании воздуха в плевру используется ее присасывающая способность, благодаря чему плевра ограждается от возможной травматизации, а также уменьшается опасность воздушной эмболии.

III. Не требуется зарядки аппарата. Дозированное количество газа можно вводить в любом количестве.

IV. Стеклянные баллоны специального изготовления заменены Вульфовыми склянками стандартного типа, легко заменяемыми в случае поломки.

V. Впервые применен клапан на манометре, имеющий целью устранить возможное выплескивание манометрической жидкости при неожиданном кашле больного во время наложения пневмоторакса.

VI. Применен четырехходовый кран, отличающийся надежностью и простотой в обращении и дающий возможность одним поворотом автоматически перевыключать баллоны.

VII. Все части аппарата легко разбираются и доступны для чистки и стерилизации.

VIII. Футляр аппарата герметически закрывается, предохраняя аппарат от загрязнения.

IX. Аппарат дает возможность производить отсасывание воздуха из плевры в любом дозированном количестве. В отличие от других систем, отсасывание можно производить повторно, любое число раз, без предварительной зарядки аппарата, что важно при спонтанном пневмотораксе.

X. Указанные преимущества аппарата дают возможность обходиться при пользовании им без помощника и производить наложение пневмоторакса на дому.

ON A NEW SYSTEM OF THE APPARATUS FOR LAYING ON A PNEUMOTHORAX.

From the clinics of Prof. Yanowsky M. U. A. of the Kiev University.

By Dr. N. M. TITARENKO.

Summary.

The author proposes a new system of the apparatus for laying on a pneumothorax, that he demonstrated at the Tuberculosus Congress in Tiflis in 1928.

The author's system presents the following advantages:

1) The apparatus is very easy to transport: its size being 9×25×25 cmtr. and the weight — 2,5 klgrm.

2) While pumping the air into the pleura it makes use of insucking power of the latter, thus avoiding the possibility of traumatisation and decreasing the danger of air-embolia.

3) The apparatus need not be set at a definitive quantity of gas; the latter can be introduced in any quantity.

4) Instead of glass-vessels of special making we have Wulfs flasks of standard type, which can be easily renewed in case of breaking.

5) Here we apply for the first time, the valve in the manometer, in order to avoid the spraying out of the liquid from the manometer, in case the patient coughs during the laying on the pneumothorax.

6) The four-tunnel tap that the author uses is reliable and very easy to handle, allowing automatic interchange of vessels.

7) The apparatus can be easily taken to pieces and the parts cleaned and sterilised.

8) The case of the apparatus closes hermetically thus preventing all dirtying.

9) This apparatus enables us to pump out the gas from the pleura in any dosed quantity; this process may be repeated any number of times without prior recharging of the apparatus, while all other systems need recharging; this is of particular importance in dealing with a spontaneous pneumathorax.

10) The above-mentioned advantages enable us to make use of the apparatus without an assistant and to perform the operation at home.

The exterior view of the apparatus is seen on the adjoining photographs, and its action is clear from the scheme, given herewith.

ПРОҐНОСТИЧНЕ ЗНАЧІННЯ УРОХРОМОҐЕНУ В СЕЧІ ПРИ ЛЕГЕНЕВІЙ ТУБЕРКУЛЬОЗІ.

(З 9 кривими).

Із Факультетської терапевтичної клініки Київського медичного інституту
(Директор — академік Т. Г. Яновський).

Лікар ПЕТРО ТУРЧИН.

I.

Нема іншої хороби, — каже Бакмайстер, — при якій встановити проґнозу було б так важко, як при легеневій туберкульозі.

Вірна в своїй основі думка, що у випадках легших та обмеженіших є більше надії видужати і навпаки, за Deycke, Рубелем, Aschoff-ом, Бакмайстером та іншими, вона має лише загальне значіння.

Доведено, що найсприятливіші для проґнози є фіброзні форми; ексудативні ж, що йдуть з великим розкладом, за Dreyfus-ом, Brisac-ом та Brule, майже не дають видужання, а просувата туберкульоза, як зазначає академік Т. Г. Яновський, є найтемніще місце в терапії легеневої туберкульози, всупереч Lebert-ові, Jaccoud-ові та іншим, що вважають за можливе видужання навіть і в разі цих важких форм.

Та хоч індуративні процеси й кращі для проґнози, ніж ексудативні, проте, як відомо, елементи туберкульози в своєму перебігу підлягають різним змінам, і форми процесу можуть набирати мішаного характеру, переважаючи одна одну, а тому і в перебізі завжди можуть траплятись повороти в бік покращання чи погіршання.

Важкі хорі, що найбільше засуджені на смерть, іноді можуть жити неймовірно довго і, навпаки, віщувати сприятливу проґнозу в легких випадках не завжди можливо, бо всяке захорування на легеневу туберкульозу може загрожувати життю.

Клінічні дані теж не завжди йдуть поруч із станом хорого. Найважливіша ознака важких декомпенсованих процесів — висока температура, наприклад, — не є постійне явище; Pidoux, Peter, Jaccoud, Трітщель та інші спостерігали важкі процеси і без великого підвищення температури.

Різні фізичні та хемічно-біологічні досліджування, що дали в цьому напрямку певні наслідки, все ж не розв'язали ще остаточно питання про проґнозу при легеневій туберкульозі, от чому воно ще й тепер є актуальне, і всяке нове шукання допоможе клініці його розв'язати.

І коли до цього ще взяти на увагу, що завдання терапії є вилікувати хоробу, перш ніж несприятлива проґноза виявить безнадійний стан хорого, стає ясно, чому медична думка так прагне винайти способи для певної проґнози.

Щодо проґностичного значіння урохромоґену в сечі під час легеневої туберкульози, то цьому питанню теж присвячено вже чимало літератури та пророблено досить солідну дослідчу роботу, проте й досі ще не зовсім доведено хемічної природи урохромоґену та його проґностичного значіння, а саму Weiss-ову реакцію та Ehrlich-ову діязореакцію, що виявляють наявність урохромоґену в сечі і мають проґностичне значіння при легеневій туберкульозі, не так широко вживають у різних туберкульозних лікувальних установах.

Отже, з пропозиції мого дорогого вчителя небіжчика академіка Теофіла Гавриловича Яновського я й почав вивчати це питання.

Як відомо, фракціонуванням сечі, що його переводили в різні часи Weiss, Garrod, Thudichum, Huppert, Dombrowsky й інші, розщіпляючи Plumbum aceticum, Ammonium sulfuricum і іншими та фільтруючи з лугами, виявили, що забарвлення сечі, як сума фарбників та хромоґенів, складається з кількох фракцій, а саме:

1) уробілінофракції, до якої належать білірубін, уробілін, уроеретрин, уророзеїн, гематопорфірин та їх хромоґени, а також інші, тимчасом не виявлені речовини, що в кислій реакції мають червонувато-жовтий колір;

2) урохромофракція, до якої належить урохром та його хромоґен, а також інщі, ще не виявлені речовини, що в невтральній реакції мають чисто жовтий колір, з зеленуватим відтінком,

і 3) безкольорова фракція.

Ще року 1907 Weiss виключив із фарбників сечі майже всю червону фракцію і довів, що принцип Ehrlich-ової діязореакції полягає в хромоґені урохрому, тобто в урохромоґені.

Виявилось, що урохром нормальної сечі дає неґативну Ehrlich-ову діязореакцію, а саме: червоне забарвлення фільтрату сечі, після висолювання з неї червоної фракції і білувато-жовту чи брунатну піну — від збовтування фільтрату з діязореактивом. Урохромоґен же сечі у важких фтизиків дає позитивну діязореакцію, тобто таку саму червону рідину, як і в нормальній сечі, але піну рожеву.

Коли діязопозитивну сеч, тобто з розчином у ній урохромоґену, добре випарити чи додати до неї кілька крапель $1^0/_{00}$ розчину $KMnO_4$, або якої інщої оксидаційної речовини, то сеч з діязопозитивної переходить на діязонеґативну і з неї можна одержати урохром такий само, як і з нормальної сечі, тобто діязонеґативний.

Це споріднює діязореакцію з перманґанатною і робить можливим замінити першу на другу, а уподібнення урохрому, одержаного із діязопозитивної сечі, після впливу на неї оксидаційних речовин, напр., Kalium hypermanganicum чи тепла, з урохромом нормальної сечі, примушує гадати, що в патологічних випадках реаґує попередній ступінь урохрому сечі, тобто його хромоґен або урохромоґен, і що, окислюючись, він і дає урохром.

Інтенсивне жовте забарвлення, що одержував W e i s s, додаючи кілька крапель $1^0/_{00}$ розчину $KMnO_4$ до розведеного урохромоґенного розчину сечі у важких фтизиків, цілком відповідало кольорові урохрому. Це пізніше, року 1913, автор ствердив кольориметричним дослідом, а S c h u m — спектрофотометричним.

Гідролізою з HCl та концентрацією у 4—5 разів, а пізніше проробкою з субстратом діязореакції, W e i s s довів, що і в нормальній сечі теж є урохромоґен (позитивна діязореакція), тільки там його багато менше, ніж у патологічній сечі, де урохромоґен у жовтій фракції переважає всі інші фарбники, тоді як у нормальній сечі жовтий колір залежить від інших речовин.

Коли, за W e i s s-ом, поставити на кілька днів у термостат, з температурою 60°, урохромоґенну фракцію патологічної сечі чи урохромову фракцію нормальної сечі, то рідина поступово темніє, і з неї випадає чорнозелений опад, так званий уромелянін, якого можна добути в чистому вигляді й виготувати з нього стандарта.

Здобувати урохром у чистому вигляді вдавалось дуже рідко; часто він бував брунатно-жовтий, від домішки до нього фарб першої фракції.

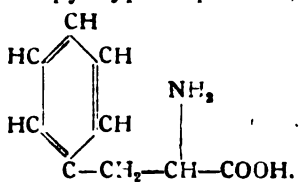
Той факт, що ту саму речовину, а саме — уромелянін, можна дістати і з патологічного урохромоґену, і з нормального урохрому, ще більше споріднює між собою ці дві останні речовини, а можливість добути згадану раніше речовину, подібну до урохрому, оксидуючи $KMnO_4$ урохромоґенного розчину в сечі у важких фтизиків, дає право розглядати урохром, як вищий ступінь оксидації урохромоґену.

За W e i s s-ом, уромелянін та урохром мають у собі також і органічно зв'язану з ними сірку, а тому й урохромоґен, як матерну субстанцію урохрому та уромеляніну, треба вважати за шлак протеїнового обміну речовин. Бере участь урохромоґен і в невтральній сірці сечі, бувши, мабуть, у тій її частині, що має органічне походження.

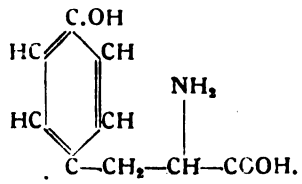
За W e i s s-ом та D o m b r o w s k-им, в нормальній сечі невтральної сірки в уромеляніні міститься $3{,}5^0/_{00}$, а в патологічних випадках кількість її швидко зростає.

Урохромоґен, за W e i s s-ом, хемічно має характер оксипротеїнової кислоти і здібний утворювати солі, що розчинюються в воді та спирті і не розчинюються в етері. Його треба розглядати як дериват феніл-аляніну та тирозину, або їх дериватів, і він має принаймні одну гідроксильну групу в аляніновому ланцюзі в ортоположенні. Це є урохромоґен *A*, що дає пробу з Kalium hypermanganicum. Урохромоґен же, що дає діязореакцію, є урохромоґен *B* і має, мабуть, гідроксильну групу в параположенні. Цю думку стверджено дослідами з розчином дериватів фенолю, пара- та ортокрезолю.

Хемічна структура дериватів, з яких утворюється урохромоґен, така:



Феніл-алянін.



Тирозин.

На Weiss-ову думку, патологічний урохромоґен і фізіологічний урохром є наслідок ендоґенного обміну речовин і не має зв'язку з сприйманням харчу, як гадають деякі автори. Він є один із проміжних продуктів обміну речовин під час лише певного розкладу тканини, як от, приміром, у важких випадках туберкульози.

Попередня думка, що урохромоґен, як близько споріднений з уробіліном, теж є дериват червонокрівців, не стверджується. Виявлено, що у здорових у сечі й калі уробіліну є 0,4‰, а у хорих на tbc, з урохромоґенурією, — лише 0,29‰.

За Gesser-ом, причина позитивної діязореакції є розклад левкоцитів. Weiss же відзначає, що, може, продукти розкладу левкоцитів і беруть участь в утворенні урохромоґену, проте за єдине джерело його утворення не можна вважати лише розклад левкоцитів. Найбільшу ж участь в утворенні урохромоґену, на його думку, беруть розповсюджені в організмі явища деструкції ендоґенної тканинної білковини, оскільки Weiss відзначив, що під час збільшення в сечі урохромоґену зростає в ній і кількість органічної та невтральної сірки. Матеріялом же для утворення урохромоґену є ядрова субстанція клітин, бо кінцевий продукт урохромоґену є згаданий уже уромелянін, тобто піґмент, що, за дослідами Mayerowsk-ого, Jorisch-a та Rösle, утворюється з ядрової субстанції.

Weiss відзначає, що урохромоґен утворюється в нирках, бо ніяка інша рідина чи екстракт із будь-якого органу не дає ні діязо-, ні урохромоґенної реакції. Крім того захорування нирок під час туберкульози веде до зникання попередньої позитивної реакції. Сеч у випадках зморщеної нирки є бідна на урохромоґен. Це й дало привід Weiss-ові зробити висновок, що нирки є місце утворення урохромоґену, і що ця речовина є специфічний продукт, який утворюється в нирках із продуктів розкладу клітинних ядер в організмі, подібно до того, як печінка з гематину утворює білірубін.

Такому поглядові специфічного утворення урохромоґену в нирках серйозно заперечує Abderhalden, а Becher відзначає, що урохромоґен завжди можна знайти поруч з урохромоґеном у випорожненні (feces). Klemperer же вважає, що одно з головних місць утворення урохромоґену є кишки, хоч проти цього повстає неясність способу, як саме витворений у кишках урохромоґен переходить до нирок, бо в нормальних умовах ні урохрому, ні урохромоґену в крові не виявляють. В патологічних випадках, особливо з нирковою неспроможністю, коли виділення взагалі всіх речовин затримується, багатьом авторам (Becher, Andrews, Brootner, Fitz, Hewitt) удавалось виявити в крові речовини, що діязореаґують. Собельман же та Шмельов не спостерігали цього, не зважаючи на тяжкий стан хорих з нефритичним ушкодженням нирок, і не знаходили вони урохромоґену й урохрому в ексудатах та спинномозковій рідині.

Отже, ці факти стверджують лише ту думку, що патологічний білковинний розклад не завжди дає потрібну кількість якраз тих речовин, що виявляють їх реакціями.

Що нирки в певних патологічних умовах виділяють замість фізіологічного урохрому менше окиснений урохромоґен, Weiss з'ясовує токсичним ушкодженням та розладом середклітинного згоряння. Чи виникає розлад клітинного обміну речовин у всьому організмі, чи тільки в ниркових клітинах, тимчасом не з'ясовано.

За Weiss-ом, урохромоґен у сечі при легеневій туберкульозі дуже багато важить, бо тут він з'являється пізніше, ніж при інших хоробах, а саме — під час інтенсивного клітинного розкладу, рівнобіжно з розкладом організму та токсемією, що при легеневій туберкульозі є загрозлива ознака, бо майже завжди її спричиняє розповсюджений специфічний процес, чи казеозне переродження огнищ, від чого знижується відпорна сила організму в боротьбі з туберкульозною паличкою. Оцю знижену відпорну силу, між іншим, виявляє якраз неспроможність клітинної здібности до окиснення, а саме: виділення недоокисленого урохромоґену, замість фізіологічного урохрому. Позитивна урохромоґенна реакція, коли в легенях є лише невеликі ушкодження, показує на велике зниження відпорної сили організму. Позитивна урохромоґенна реакція визначає активний туберкульозний процес. Активність його можна виявити навіть тоді, коли клінічно ще не виявлено бацилемії, чи горбочкового висипання. Позитивну реакцію Weiss спостерігав і під час таких захорувань, що призводили до обмеженої рухливости легенів, як от, приміром, пневмонії та плеврити.

Навіть одноразова позитивна урохромоґенна проба визначає сумнівне закінчення хороби, не зважаючи на нібито покращання, у зв'язку з санаторним чи яким іншим лікуванням. Різниця між постійною та тимчасовою позитивною реакцією є лише в відтяганні терміну смертельного кінця. Постійна ж позитивна реакція майже зовсім не дає надій видужати. Лише коли, завдяки терапевтичним заходам, зникає з сечі урохромоґен, можна сказати, що життя продовжено чи врятовано. Єдиний спосіб усунути урохромоґен, на Weiss-ову думку, є штучний пневмоторакс, що, як він каже, «рятує життя хорого».

Але ж позитивна реакція при легеневій туберкульозі з нирковими захоруваннями, що ведуть до виділення білковини, а також і перед смертю, від згасання функцій організму, може зникати. Не можна відкинути також несприятливої прогнози і на підставі клінічних спостережень, хоч урохромоґенна реакція й неґативна.

Отже, як бачимо, за індекс згаданого клітинного розкладу та туберкульозної токсемії може бути урохромоґен у сечі; щоб його виявляти, Weiss і запропонував досить просту пробу з окисненням урохромоґену $1^0/_{00}$ розчином $KMnO_4$.

Техніка цієї проби така. Щоб на урохромоґенну реакцію не впливали сечові піґменти, свіжу вранішню профільтровану сеч розводять дестильованою водою втроє і наливають цієї розведеної сечі у 2 пробівки по 5 куб. см в кожну. До одної пробівки додають 1, 2 чи 3 краплі $1^0/_{00}$ розчину $KMnO_4$, а другу залишають як контроль, і колір обох пробівок порівнюють на фоні білого паперу. В разі позитивної реакції розбавлена сеч набирає виразного жовто-канарейкового кольору, з ледве помітним зеленуватим відтінком, від переходу після окиснення безкольорового урохромоґену на урохром. Виразну реакцію від однієї краплі відзначають як гостро-позитивну (+ + +),

від двох крапель — як виразно-позитивну (+ +) і від трьох крапель — легко-позитивну (+). Коли ж і від трьох крапель розбавлена сеч не міняє свого забарвлення чи набирає жовтувато-брунатного кольору, від переходу уробіліноґену сечі на уробілін, то реакцію вважають за неґативну (—).

Ряд авторів своїми пізніщими дослідами, як лише з перманґанатною пробою, так і вкупі з іншими такими хемічно-біологічними методами, як Ehrlich-ова реакція, Sehcungs-Reaktion, левкоцитарна формула, реакції над кров'яною плязмою та сироваткою — Daranyi, Matefy й інші, цілком ствердили значіння урохромоґенної реакції при легеневій туберкульозі.

Німецькі автори — Schmidt, Klar — та віденська клініка, наприклад, на підставі спостережень лише з Weiss-овою реакцією, відзначають, що реакція добра для проґнози, а значить і якісної діяґнози, щодо форм процесу та терапії. Коли реакція довго позитивна, то не може бути й мови про доцільність лікувати в санаторіях. Це є вказівка на те, що в даному випадку потрібна активна терапія і навіть хірурґічне втручання — пневмоторакс, phrenicoexeresis, phrenicothomia тощо. Туберкулінізація в таких випадках неприпустима. Коли урохромоґен і далі збільшується, то випадок треба вважати за безнадійний, а як його меншає — можна ще сподіватися на покращання стану хорого.

Чекалов та Мамонтова-Ольденберґ прийшли до висновку, що частота позитивної Weiss-ової реакції зростає при декомпенсованих процесах, особливо ексудативного типу із значно підвищеною температурою, і реакція допомагає визначити важкість процесу чи його загострення.

Лікар Романов на 116 випадках Ялтинського державного туб-інституту виявив, що хорі, в яких спостерігали повторно позитивну урохромоґенну реакцію, кінець-кінцем скоро вмирали, а на секції виявляли великі анатомічні зміни глибокого процесу, з великими ушкодженнями обох легенів, здебільшого продуктивно-ексудативного характеру.

E. Delhoff, Flesch-Thebesius та L. Babett, W. Grossmann, M. Geldmacher та J. Jung у своїх спостереженнях з урохромоґенною реакцією в хірурґічних випадках туберкульози, стверджуючи Weiss-ові погляди, підкреслюють таке:

1) коли є позитивна Weiss-ова реакція та Ehrlich-ова діязореакція, то в організмі вже мало захисних сил, і ледве чи доцільні такі терапевтичні засоби, як дратівна терапія — рентґен, кварц, гальванокавстика та інші, що для свого успіху потребують резервних сил організму;

2) коли Weiss-ова реакція неґативна, то не може бути й мови про оперативне втручання, а таких хорих можна лікувати консервативно, і, навпаки, позитивна проба, разом з іншими вказівками на погану проґнозу, потребує серйозного оперативного втручання, коли є на це можливість;

3) наслідками цієї реакції треба керуватись і посилаючи на лікування до санаторій, куди не рекомендується надсилати важких хорих з поганою проґнозою,

і 4) реакція хитається з хитанням самого процесу, з'являючись як гіршає стан здоров'я і зникаючи, як він кращає.

Нарешті, Becker, Hakki Seki, Heinrichs, Lemens, Максудов, Schuntermann, Собельман та Шмельов і інші, що переводили реакції Weiss-а та Ehrlich-а, рівняючи їх з іншими пробами — Daranyi, Matefy, Sencungs-Reaktion тощо, прийшли до таких висновків:

1) Weiss-ова реакція не специфічна, але важлива щодо проґнози при легеневій туберкульозі і йде поруч з розповсюдженням процесу та дає пояснення про активність і поширеність процесу та про тимчасовий стан хорого;

2) проба буває в термінальних випадках легеневої tbc та при перифокальних процесах. Коли перифокальні процеси розходяться, то й реакція зникає. Під час haemoptoë реакція збільшується, або з'являється, коли її раніше не було. Постійна реакція є грізна проґностична ознака;

3) реакція краще підходить до клясифікації Gerhardt-а-Turban-а, ніж скорість опаду еритроцитів, і цілком відповідає клінічній картині,

і 4) проґностичне значіння мають лише позитивні реакції, бо бували випадки смерти й тоді, коли Weiss-ова реакція була неґативна. Проґнозі більше допомагає разом з клінічними спостереженнями сукупність реакцій, а не тільки сама Weiss-ова реакція. Вона нечутлива у свіжих випадках, з невеликими анатомічними ушкодженнями. Не виявляє лятентної tbc і не корисна для ранньої діяґностики.

Лише поодинокі автори — A. Rustemeyer та H. Hilarowicz — відзначають, що урохромоґенна проба не має значіння в хірурґічних випадках і не дає точних проґностичних вказівок, а французький автор Colet звертає увагу, всупереч іншим авторам, на меншу чутливість Weiss-ової реакції, порівнюючи її з Ehrlich-овою діязореакцією.

II.

Два роки я досліджував сеч на Weiss-ову урохромоґенну реакцію, Ehrlich-ову діязореакцію та реакцію Rousso у 216 хорих, що лікувалися у Київській терапевтичній фак. клініці, Київському тубінституті та Гадяцькому державному тубсанаторію, з яких на легеневу туберкульозу було 211 хорих.

Спостерігали хорих здебільшого пересічно $1^1/_2$—2 місяці, а в окремих випадках, клінічних хорих — від 3 до 6 місяців і навіть 2 роки, з періодичними перервами, коли клініка закривалась на час літніх вакацій. Бували й менші терміни спостережень, але це стосувалось переважно легких хорих.

Weiss-ову реакцію проробляли всім хорим спочатку по двічі на тиждень, а пізніше, коли характер захорування з'ясовувався, то раз на тиждень. Ehrlich-ову діязореакцію та реакцію Rousso робили від 1 до 3 разів кожному хорому, а в окремих випадках, в міру потреби, й більше. Всього зроблено 1.359 реакцій.

Щодо техніки Weiss-ової реакції, то я зробив спробу кількісно визначати урохромоґен з допомогою Autenrit-ового кольориметра.

Ще Weiss мав був намір кількісно визначати урохромоґен у сечі, а Alfred Gottschalk пропонував навіть запровадити для цього урохромоґенну криву. Кількісне визначення урохромоґену Weiss провадив з Ehrlich-овим діязореактивом за допомогою 0,3% розчину тирозину, але виявилось, що тирозин мало чутливий і не давав реакції навіть з 20% розчином Ammonium causticum.

За стандарт же до Weiss-ової реакції тирозин не може бути, бо він, як і урохромоґен, з діязореактивом дає червонувате забарвлення, яке, звичайно, зовсім не приходиться до жовтого кольору в реакції з $KMnO_4$. Крім того, на нашу думку, тирозин не міг би бути бездоганним стандартом для кількісного визначення урохромоґену ще й тому, що тирозин, як органічна субстанція, давав би з діязореактивом нову, теж органічну, субстанцію, а тому не тривку щодо постійности фарби, отже всякий раз у нових досліджуваннях стандарта треба було б заміняти на свіжого, а це могло б спричинитися до помилок.

Переконавшись на кількох неорганічних фарбниках, а саме: двохромовокислий калій, пікринова кислота та риваноль, що в легких розчинах мають майже зелений колір і тому не приходяться до потрібного нам жовтого канарейкового кольору урохрому, я в своїх досліджуваннях почав уживати для стандартного розчину 1‰ спиртовий розчин теж неорганічної фарби — Tropeolin № 00 (Tropeolini 0,01+Spiritus vini rectificati 10,0). Етальоновий же розчин, що вливали в клинок Автенрітового кольориметра, і з яким порівнювали реакції сечі, я брав у такій пропорції: 1 куб см стандартного розчину, 10 куб. см ректифікованого спирту і 40 куб. см дестильованої води.

Такий етальоновий розчин надзвичайно тривкий щодо постійности своєї фарби, не дає опаду і не потребує заміни на ввесь час досліджувань, а також своїм кольором приходиться до всякої сечі з позитивною урохромоґенною реакцією. Тільки сеч, у якій дуже переважає червона фракція забарвлення, не підходить до нашого етальонового розчину, але це не має значіння, оскільки така сеч майже завжди має неґативну реакцію, що видно ad oculo.

Для досліджування 5 куб. см сечі розводили у 2—3 рази, до майже повного знебарвлювання, розливали у 2 пробівки, по 5 куб. см у кожну, і до однієї додавали 3 краплі 1‰ розчину $KMnO_4$. Порівнявши на око, сеч з проробленою реакцією ставили в Автенрітів, кольориметр і порівнювали з налитим у клинок згадуваним етальоновим розчином. Цифри, що показували на однаковість кольору у випробовуваній сечі та етальоновому розчині кольориметра, фіксували, віднімаючи від 100 ту цифру, що показувала однаковість кольору двох рідин. Це робили тому, що цифра 100 в скалі Автенріта приходиться до найтоншого місця клинка, тобто до найслабшого забарвлення стандартної рідини, а цифра 0 — до найсильніщого забарвлення контрольної рідини, а значить і найбільшого визначення урохромоґену в сечі.

На сотнях дослідів сечі виявилось, що найслабша позитивна реакція, яку можна було бачити на око, дорівнювала Автенрітовій цифрі 60,

а значить, як відняти її від 100, дорівнювала 40 урохромоґену; виразна реакція починалася з цифри 40, тобто 60 урохромоґену і наприкінці початок гострого кольору припадав до цифри 20 або 80 урохромоґену.

Отже, за цими даними я відзначаю: 1) гостро позитивну реакцію (+++), з цифрами на Автенріті від 0 до 20 або, віднявши від 100 ці цифри, 100—80 урохромоґену; 2) позитивну — (++) з Автенрітовими цифрами від 20 до 40, або 80—60 урохромоґену, 3) легко позитивну (+), з цифрами від 40 до 60, або 60—40 урохромоґену, і 4) негативну (—), з цифрами на Автенрітовому кольориметрі від 60 до 100, або від 40 до 0 урохромоґену. Цих остаточних Автенрітових чисел я й буду дотримуватись надалі, визначаючи концентрацію урохромоґену в сечі.

Розводячи сеч за Möller-ом вдесятеро водою, ми виявили, що велике розведення сечі затемнює картину кількісного визначення урохромоґену в сечі. У кількох хорих з гостро позитивною Weiss-овою реакцією (+++), що мали урохромоґену в сечі за Автенрітом 100, з питомою вагою 1,018—1,020, як дали 500 куб. см води, перша порція сечі через 2 години дала урохромґену лише 68, з питомою вагою 1,003; друга ж і третя порції знов дорівняли своїй цифрі 100, із збільшенням питомої ваги до 1,016—1,018. Така приблизно картина була й у багатьох дослідах з великими розведеннями сечі in vitro. Це цілком зрозуміло, оскільки великим розведенням сечі чимало зменшується концентрація в ній урохромоґену.

Щождо питання, яке саме значіння в Weiss-овій реакції має питома вага звичайної сечі, що її випускають хорі на легеневу туберкульозу, то на багатьох дослідах ми простежили, що вона (реакція) бувала гостро позитивна (+++) в сечі, з питомою вагою від 1,011 до 1,026, і неґативна (—), з питомою вагою від 1,020 до 1,027. Отже, як бачимо, питома вага звичайної сечі у хорих на легеневу туберкульозу, що мають здорові нирки, в Weiss-овій реакції не має значіння.

Сеч, якщо вона була хоч трохи каламутна, фільтрували. Це є неодмінна умова, щоб дістати правдивий наслідок реакції. Дослідами встановлено, що іноді не зовсім прозора сеч з неґативною реакцією, після ретельного фільтрування, змінялась на позитивну.

На досліди брали вранішню, свіжо випущену сеч. Пізніше я проробив у 15 хорих Weiss-ову реакцію з сеччю, позитивною на урохромоґен, що стояла в температурі 15° одну й дві добі після випускання її з організму. Сеч у всіх 15 випадках була каламутна, з виразним розкладом, урати повипадали, реакція подекуди була слабо-кисла, невтральна й лужна, часом чути було гнилим духом. Після фільтрації сеч знов ставала прозора, Weiss-ова реакція у всіх була позитивна, і кількість урохромоґену за Автенрітовим кольориметром не зменшилась проти попереднього досліду, коли ця сеч була свіжа. Це можна простежити на таблиці I (див. табл. на стор. 727).

Отже, з цього видно, що стояння сечі на повітрі в температурі 16° і навіть процеси шумування не нищать урохромоґену, а тому для дослідів на урохромоґен цілком можливо брати сеч і з добової кількости, що має практичне значіння у клінічній роботі.

ТАБЛИЦЯ I.

Визначення Weiss-ової реакції та Автенрітового числа урохромоґену в сечі.

Кількість хорих	Свіжа сеч		Через 24 години		Через 48 годин	
	Weiss-ова р.	Число урохром.	Weiss-ова р.	Число урохром.	Weiss-ова р.	Число урохром.
1	(+)	50	(+)	50	(+)	50
4	(++)	60	(++)	60	(++)	60
2	(++)	68	(++)	68	(++)	68
1	(++)	70	(++)	70	(++)	70
1	(+++)	85	(+++)	85	(+++)	85
6	(+++)	100	(+++)	100	(+++)	100

Завваження ж деяких авторів, що ніби сеч окислюється на повітрі й забарвлюється на брунатний колір від переходу урохромоґену на уромелянін, не стверджується. Червоний колір опаду в сечі, що довго стоїть, залежить від уратів, які випадаючи захоплюють і деякі піґменти і під час фільтрування залищаються на фільтрі, а коли таку сеч підігріти, то урати переходять у свій розчинювач, і сеч знову робиться прозора. Щождо переходу урохромоґену на уромелянін, то це, як відзначає W e i s s, можливе лише тоді, коли сеч буде стояти кілька днів у температурі не менше, ніж 60°.

Не нищиться урохромоґен також і від недовгого нагрівання сечі. Пророблені досліджування на Weiss-ову реакцію з сеччю до й після нагрівання її виявили, що нагрівання сечі в пробівках на водяній бані до 86° С, а також і кип'ятіння її не зміняли позитивної реакції на неґативну, і цифри урохромоґену за Автенрітовим кольориметром залищались попередні.

Деякі автори відзначають, що кисла реакція сечі заваджає в Weiss-овій пробі дістати жовте забарвлення, а лужна — ніби надає цьому забарвленню зеленуватого відтінку. Щоб перевірити це і ближче зазнайомитись з природою урохромоґену, я проробив цілу низку дослідів сечі з додаванням до неї кислоти, лугу та чистого спирту і дістав такі наслідки:

1. Коли до 5 куб. см позитивної на урохромоґен сечі з кислою реакцією додати 1 краплю 10% розчину соляної кислоти, то Weiss-ова реакція залищається ще позитивна; від додавання ж більшої кількости того самого розчину HCl реакція зникає. Коли цю сеч вилужити Ammonium causticum, то вона знов робиться позитивна, але з меншою кількістю урохромоґену за Автенрітовим кольориметром.

2. Як додавали до 5 куб. см сечі 5 крап. 10% розчину K(OH), реакція ставала виразно лужна, але ж позитивна Weiss-ова реакція не зникала. Коли ж додати до сечі цього розчину K(OH) більше, ніж 5 крапель, то 1‰ розчин $KMnO_4$, нашарований на таку сечу, доторкаючись до рідини, розкладався у вигляді чорних крапель, замість попередніх фіялкових.

3. У пробі з чистим спиртом позитивна Weiss-ова реакція залищалась ще, коли ми додавали до 5 куб. см сечі з кислою реакцією 1 куб. см

Spiriti vini rectificati. Як додавали більше спирту, позитивна реакція не випадала, і 1‰ розчин $KMnO_4$ теж розкладався.

Щождо проб моїх із звичайною кислою, лужною чи невтральною сеччю, то треба відзначити, що звичайна реакція сечі чи то кисла, чи лужна у Weiss-овій реакції не має ніякого значіння.

Треба завважити, що деяку симуляцію забарвлення в урохромоґенній реакції, особливо попервах, можуть дати інші сечові піґменти — уробіліноґен, білірубін, уроеретрин, уророзеїн тощо, які з розчином $KMnO_4$ теж дають жовтуватий колір. Але ж досліджувач скоро привчиться відрізняти виразне жовто-канарейкове забарвлення з зеленуватим відтінком позитивної Weiss-ової урохромоґенної реакції від жовтуватого забарвлення з брунатним чи рожевим відтінком, що залежить від інщих сечових піґментів. Крім того, позитивна урохромоґенна реакція дедалі стає виразніща, яскравіща, тоді як з іншими піґментами вона блідне і за 1—2 хвилини геть зникає.

Німецькі автори — Klaffen і інші — рекомендують також перед перманґанатною реакцією підкислювати сеч 3—4 краплями 3% розчину Acidum aceticum, що, на їхню думку, руйнує урохромоґен і не нищить інших сечових піґментів. Отже, коли підкислена сеч дасть позитивну перманґанатну реакцію, то це, мовляв, буде залежати від інщих жовчевих піґментів, а не від урохромоґену. Це твердження йде всупереч Weiss-овим спостереженням, які довели, що майже всі фарбники сечі, тому що здебільшого в них є лишок H-йонів, мають нахил набирати жовтого кольору в лужній, а не кислій реакції. Наші ж численні досліди в цьому напрямку, крім згаданих проб з HCl, не внесли ясности в це питання щодо хемізму реакції і не розвіяли наших сумнівів, оскільки після додавання до сечі розчину Acidum aceticum Weiss-ова реакція зникає, а після вилужування кислоти Ammonium causticum реакція знов стає позитивна, тільки слабшої сили.

Проробляння з Weiss-ової рекомендації урохромоґенної реакції з попереднім висолюванням, розтираючи 15 куб. см сечі з 10,0 порошку $(NH_4)_2SO_4$, що, на Weiss-ову думку осаджує майже всю червону фракцію сечі, приводить нас до висновку, що справді таке висолювання завжди робить сеч прозоріщою, як це показують цифри в Автенрітовому кольориметрі, але ж не вносить ґрунтовної ясности в реакцію.

Наприкінці я перевірив з Автенрітовим кольориметром досліджування інтенсивности забарвлення в урохромоґен-позитивній сечі від додавання до неї 1, 2 і 3 крапель 1‰ розчину $KMnO_4$. За Weiss-ом, у сечі є дві групи речовин, що оксидуються, а саме: по один бік пожадливий до кисню урохромоґен, а по другий — інші речовини червоної фракції, і коли концентрація урохромоґену в сечі велика, то, за законом чинности мас, він зв'язує багато більшу частину кисню і ніби вже однієї краплі 1‰ розчину $KMnO_4$ досить, щоб одержати виразне жовто-канарейкове забарвлення, яке показує на гостро позитивну реакцію (+++).

У моїх досліджуваннях виявилось, що в найтяжчих хорих, більшість з яких уже екзитувала і в сечі яких урохромоґен був у найбільшій концен-

трації, від додавання до 5 куб. см розведеної в 2—3 рази сечі однієї краплі 1‰ розчину $KMnO_4$ мали урохромогену за Автенрітовим кольориметром тільки від 60 до 78 одиниць, тобто тільки позитивна реакція (++), а не гостро позитивна (+++), і лише 2 краплі цього ж таки розчину давали здебільшого 100 одиниць урохромогену, або гостро-позитивну реакцію (+++).

Отже, на мою думку, як користуватися кольориметром, Weiss-ова реакція буде точніща і дасть змогу вивести урохромогенну криву в кожному окремому випадку, поруч із температурною кривою, що дуже важливо для повнішої уяви про стан хорого. У звичайній же щоденній лябораторній роботі, особливо там, де нема кольориметра, щоб Weiss-ова реакція була ясніша, треба вживати розчин $KMnO_4$ 1 : 500, тобто 2‰, додаючи його також по 1, 2 і 3 краплі до 5 куб. см розведеної сечі.

Новий метод визначати урохромоген у сечі, що його запропонував 1927 р. Erich Schuntermann, на мою думку, зовсім не має переваг над Weiss-овою перманґанатною реакцією, бо Schuntermann-ів метод складний, потребує більше часу й надзвичайної обережности, оскільки до складу реактивів цього методу входить сірчана кислота, сама ж реакція не тривка.

Роблять її так: кілька зернят Natrium perboratum змішують з чистою сірчаною кислотою (обережно, бо розвивається тепло), тоді 1 куб. см цієї сумішки змішують з 2 куб. см сечі (теж обережно, бо знов розвивається тепло). Остудивши змішують цю сумішку з 3 куб. см етеру. Цитриново-жовте забарвлення визначає позитивну реакцію.

Щодо Ehrlich-ової діязореакції, то ще року 1882 Ehrlich запропонував її при черевному тифі, кору та легеневій туберкульозі, вважаючи виразно позитивну реакцію за цілком погану ознаку. Хемізм цієї реакції мало виявлений. Ще й досі остаточно не з'ясовано, чи позитивна діязореакція залежить від одної субстанції, чи від багатьох, а надто, що власне діязотіл ще й досі не знають. Weiss завважив, що, на його думку, тільки урохромоген є носій діязореакції як у нормальній, так і в патологічній сечі. Неґативність Ehrlich-ової діязореакції, на його думку, залежить або від слабкої концентрації урохромогену в сечі, абож, навпаки, від великої концентрації інших складових частин, що своєю жовтою, брунатною чи зеленуватою фарбою можуть приховувати рожеву піну Ehrlich-ової проби. Встановлено, напр., що уроеретрин затримує діязореакцію, а уробілиноґен та білірубін перешкоджають її одержати, бо з Ehrlich-овим реактивом перший дає жовте забарвлення, а другий — фіялкове.

Крім цього деякі вжиті медикаменти, як от, приміром, морфій, опій, героїн, діонін, хризоробін, нафталін і інші, теж можуть іноді давати позитивну діязореакцію, а такі речовини, як танін, феноль, сальоль, ґваяколь та інші, навпаки, перешкоджають реакції, як відзначають про це W. Colle, N. Weintraud, Spaet, A. Eulenberg, Burghardt і інші.

У поглядах на клінічне значіння реакції є чималі розходження. Деякі автори надавали Ehrlich-овій реакції діяґностичного значіння при черевному тифі (Ehrlich, Widal, Mattes), кору (Blumenthal)

та міліярній туберкульзі (Nissen, Flammand), деякі — прогностичного значіння при легеневій туберкульозі (Ehrlich, Michaelis, Clemens), а деякі зовсім не надавали їй ніякого значіння (Jacsch, Petri й інші).

Робили діязореакцію звичайно у пробівках Ранке, а саме: 5 куб. см сечі + 2 краплі реактиву № 1 + 5 куб. см реактиву № 2 + Ammonium causticum до лужної реакції. Червону рідину та рожево-червону піну від збовтування рідини вважали за позитивну реакцію. Почервоніння тільки рідини, з брунатною, білою чи жовтою піною, вважали за неґативну реакцію.

Реакція Rousso полягає в тому, що до 5 куб. см профільтрованої сечі додають 4 краплі 1‰ розчину метиленової синьки. Реакцію вважають за позитивну, коли сеч, як збовтати її з синькою, забарвлюється на зелений колір, а неґативна — на синій.

Суть цієї реакції не досить ясна. Rousso вважає за причину позитивної реакції бактерійні токсини. Rhein, Dunger та Меєрович висловили думку, що тут відіграє ролю суто фізичний феномен, а саме — утворення зеленого кольору від поєднання двох кольорових променів — жовтого та синього. Інші ж автори, як Собельман та Шмельов, надають їй клінічного значіння, посилаючись на те, що позитивну реакцію вони мали і в світлій сечі.

Цю свою думку останні два автори підпирають Wieland-овим твердженням щодо хемізму Rousso-вої реакції. Справа в тому, що Wieland уважає метиленову синьку за акцептор водню, який може переводити окислювальну дегідратацію, а разом з тим вона сама під час цього «безкисневого окиснення» здібна відновлюватись і переходити на безбарвну.

Зелений колір позитивної реакції, за цією теорією, може залежати або від поблідніння самої синьки під час відновлення, або від окиснення урохромоґену сечі. У першому випадку послаблений синій колір не вбирає цілком жовтого кольору сечі, і тоді з'являється складний зелений колір. У другому ж випадку — складний зелений колір буде залежати від збільшення жовтої частини цих двох складових кольорів за рахунок окиснення урохромоґену.

Правдивість першого погляду на утворення зеленого кольору в цій реакції Собельман та Шмельов намагаються підперти тим, що після повного витягання синьки з сечі етером, за вказівками Boit-a, роблячи повторні екстракції, доведена до первісного жовтого кольору, сеч уже не дає позитивної реакції Rousso, тоді як Weiss-ова реакція знов буває позитивна.

Отже, на підставі цього, останні два автори приходять до висновку, що в реакції Rousso урохромоґен не бере участи, а що синька окислює якісь інші речовини патологічної сечі, сама ж у цей час переходить частково в Leukomethylenblau і цим саме спричиняє зелений колір.

Я досліджував сеч на реакцію Rousso у 126 хорих Київського тубінституту. Всього пророблено 154 реакції. Перед досліджуванням точно визначали ступінь насичености сечі за Автенрітовим кольориметром, оскільки етальоновий розчин Tropeolin-у № 00 своїм кольором також приходиться майже до кожної сечі. На дослід брали свіжу вранішню сеч. До точно-

одміряних у пробівку 5 куб. см профільтрованої сечі я додавав 4 краплі 1‰ розчину метиленової синьки й тоді порівнював колір цієї пробівки однакової своїм діяметром з контрольною пробівкою, в якій було одміряно 5 куб. см дестильованої води з 4 краплями 1‰ розчину метиленової синьки. Сеч зеленого кольору я фіксував як позитивну на Rouss-ову реакцію, а з синюватим відтінком, чи синю — як неґативну.

Спроби зробити Rousso-ву реакцію з 1% розчином метиленової синьки, як це відзначають деякі автори, виявили, що такої моці розчин синьки покриває собою жовтий колір усякої, навіть найнасиченіщої сечі, і вона завжди забарвлюється в густий синій колір. Отже, цією спробою ми насамперед відкинули можливість проробляти Rousso-ву реакцію з 1% розчином метиленової синьки і зупинились лише на 1‰ її розчині.

Уже з перших досліджувань мені впала у вічі закономірність між ступенем насичености сечі та зеленим чи синім її кольором від додавання синьки. А лізніще у дальших своїх дослідах я виявив таке: 1) всяка сеч із цифрою насичення за Автенрітовим кольориметром від 0 до 40, а віднявши ці цифри від 100 — з насиченістю 100—60, завжди буде давати зелений колір від додавання до 5 куб. см сечі 4 крапель 1‰ розчину метиленової синьки, тобто така сеч завжди буде виразно позитивна (+); 2) сеч з цифрою насичености від 40 до 60, або віднявши ці цифри від 100 — з насиченістю 60—40, буде давати колір переходовий від зеленого до синього, переважаючи в бік останнього із зменшенням ступеня насичености, і значить така сеч дасть невиразну Rousso-ву реакцію щодо позитивности її чи неґативности, переважаючи все ж у бік неґативности (—); 3) сеч, з цифрою насичення від 60 до 100, або, віднявши ці цифри від 100, з насиченістю 40—0 завжди дає виразне синє забарвлення або виразно неґативну реакцію (—).

Отже, на цій підставі, ще не проробляючи реакції, а тільки виявивши ступінь насичености сечі Автенрітовим кольориметром, уже можна буде сказати наперед, яка саме буде Rousso-ва реакція в даному випадку: позитивна чи неґативна. Це ясніще можна бачити на таблиці II.

ТАБЛИЦЯ II.

Кількість хорих	Автенрітове число насичености сечі	Реакція Rousso	Примітки
42	100—60	(+)	Виразно позитивна
27	60—40	(—)	Переходова від зеленого до синього, переважаючи в бік останнього
57	40— 0	(—)	Виразно неґативна

Повторно досліджуючи, можна ще більше виявити ту ж таки закономірність забарвлення сечі, залежно від насичення, а звідси й залежність позитивности чи неґативности реакції. В цих досліджуваннях виявилось, що коли з неґативною (—) Rousso-вою реакцією сеч будь-якого хорого ставала насиченіша, то й реакція із неґативної (—) чи переходової пере-

ходила на позитивну (+) і, навпаки, із позитивної (+) робилась неґативна (—), коли сеч ставала ясніща, або, нарешті, залишалась у попередньому стані, коли ступінь насичення не мінявся ґрунтовно (таблиця III).

ТАБЛИЦЯ III.

Дата	Ступінь насичення сечі	Позначення реакції	Дата	Ступінь насичення сечі	Позначення реакції	Примітки
5/XII	30	(—)	25/XII	77	(+)	Перехід із неґативної до позитивної від збільшення насичености сечі
5/XII	37	(—)	15/XII	60	(+)	
12/XII	80	(+)	25/XII	20	(—)	Перехід із позитивної до неґативної від зменшення насичености сечі
13/XII	70	(+)	14/XII	14	(—)	
11/XII	80	(+)	12/XII	100	(+)	Реакції не міняються, бо не міняється ступінь насичености сечі
14/XII	30	(—)	15/XII	17	(—)	

Далі я проробив кілька спроб витягувати синьку етером із сечі, з якою попереду були роблені Rousso-ві реакції. Перед тим, як проробляти реакції, фіксували ступінь насичености сечі Автенрітовим кольориметром. Мені вдавалось 10-кратною етеровою екстракцією витягнути з позитивної на Rousso-ву реакцію сечі всю синьку, що залишалась на фільтрі, і повернути сеч до попереднього її жовтого кольору. Виявилось також, що в більшості випадків ступінь насичености сечі після витягування синьки залишався попередній, і така сеч знов давала позитивну Rousso-ву реакцію. Неґативну давала лише та сеч, що після етерової витяжки ставала прозоріша і мала ступінь насичености нижчий від цифри 60 Автенрітового кольориметра.

Наприкінці я перевів цілий ряд таких досліджувань. В одній пробівці проробляли Rousso-ву реакцію, зафіксувавши попереду ступінь насичености сечі Автенрітовим кольориметром; у другу пробівку я наливав 5 куб. см тієї ж таки профільтрованої сечі, але без синьки, і в третю пробівку наливав 5 куб. см дестильованої води, до якої додавав 4 краплі 1‰ розчину метиленової синьки. Коли поставити другу пробівку, тобто з 5 куб. см профільтрованої сечі перед третьою пробівкою, або з розведеною в 5 куб. см дестильованої води синькою, то від з'єднання кольорів синього з жовтим цих двох пробівок утворювався новий колір — або зелений, коли ступінь насичености сечі дорівнював цифрам від 60 до 100 Автенрітового кольориметра, абож упадав у синій чи був виразно синій, коли ступінь насичености був менший, ніж 60. Цей колір поставлених так другої й третьої пробівки цілком приходився до кольору першої пробівки, де була пророблена Rousso-ва реакція.

Отже, навіть не пророблюючи реакції, а тільки штучним поєднанням жовтого кольору з синім, виходив такий же світловий ефект спектру, як і в сечі з пророблено реакцією. Тому, не зачіпаючи хемічного обґрунтовання Rouss-ової реакції, що надалі може потребує глибших досліджувань,

я, на підставі здобутих наслідків, мушу прийти до висновку, що ця реакція свідчить лише про насиченість сечі, проґностичного ж значіння при легеневій туберкульозі вона, на мою думку, не має.

III.

Розглянувши суть згаданих реакцій, переходжу тепер до клінічних спостережень. Щоб з'ясувати питання про клінічне значіння реакцій, ми поділили всіх досліджуваних хорих на групи за клясифікацією Turban-Sternberg-a, з поправками IV тіфліського з'їзду фтизіятрів. Завважую також, що я досліджував сеч на Weiss-ову реакцію і в зовсім здорових людей. Виявилось, що у всіх дослідах реакція була неґативна (—), і, рівняючи з етальоновим розчином Tropeolin-у № 00 Автенрітового кольориметра, колір сечі після зробленої реакції не переходив вище від цифри 80, тобто, відкинувши від 100, давав лише до 20 кольориметрічних одиниць урохромоґену, що цілком збігається з Weiss-овою думкою, який відзначає, що в нормі урохромоґену щодня виділяється до 0,06 г, але при захоруваннях з клітинним розкладом урохромоґену може виділятися вдвоє-вдесятеро більше, ніж у нормі.

I група. A—B I.

До цієї групи належать клінічно легкі хорі, з одно- чи двобічними початковими, переважно закритими, процесами загальної туберкульозної інфекції, без виразних явищ інтоксикації. Температура в них завжди буває від 37,2 до 37,5, а в окремих випадках — 37,8. Хоріють вони від 1 місяця до 2—3 років, а в окремих випадках — 15—20 років.

Хороба перебігає переважно без ускладнень або з незначними ускладненнями, а саме: невеликі сухі плеврити, бронхоаденіти, невиразна вікарна емфізема та asthma bronchiale, поодиноко серозний ексудативний плеврит; іноді й інші захорування — insufficientia v. mitralis, hysteria тощо.

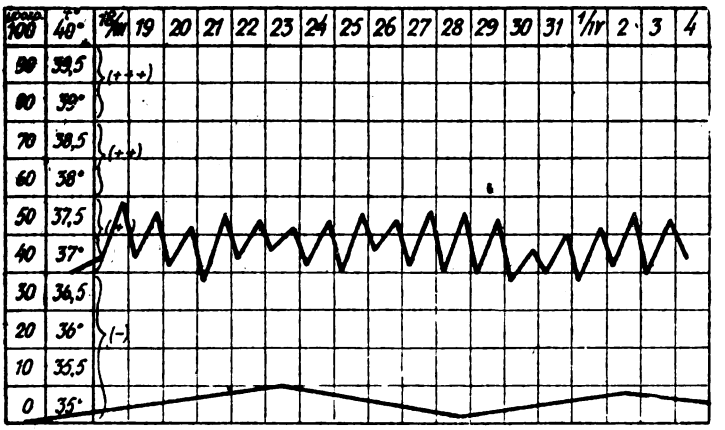
За Aschoff-овою клясифікацією, вони належать до продуктивних фібро-нодозних або фіброзних процесів, що, на думку багатьох авторів (Бакмайстер. Deycke, Aschoff, академік Т. Г. Яновський та інші), мають сприятливий перебіг.

Добротність процесів цієї групи стверджує почасти ще й довгий їх перебіг, а саме — в одному випадкові процес тягнувся 15 років, а в другому — 20. Крім того asthma bronchiale та легенева емфізема, що бувають тут як ускладнення, на думку академіка Т. Г. Яновського, поперше, є виразники добротних форм легеневої туберкульози, а подруге — її антаґоністи.

За твердженням Т. Г. Яновського, сприятливі, переважно фіброзні, форми легеневої туберкульози, є один із головних чинників «ґенуїнної» чи «вікарної» емфіземи, що з'являються від довгої підвищеної функції легеневої тканини на ґрунті бронхітів, кашлю та недостачі окиснення; а в анамнезі майже всіх хорих на бронхіяльну астму є сприятливі форми легеневої туберкульози, що своїми токсинами спричиняють підвищену чутливість центральної нервової системи, від чого й бувають астматичні напади.

Емфізема та бронхіяльна астма, що виростають на ґрунті сприятливих форм легеневої туберкульози, не погіршують перебігу туберкульози, а, навпаки, приводять до її загоїння. Туберкульозний процес тут гасне, певно, від відносної венозности крови в легенях, так званої венозної гіперемії, що, за Bier-ом, є цілющий фактор при туберкульозі.

Weiss-ова реакція у всіх випадках цієї групи була неґативна (—) і цифра урохромоґену, як видно з поданої кривої, була не більша як 20 Автенрітового кольориметра, тобто цілком, як у здорових людей; Ehrlich-ова діязореакція неґативна (—); Rouss-ова реакція в 5 досліджуваних випадках теж була неґативна (—), залежно від насичености сечі; елястичні волокна знайдено тільки в 1 випадку із 8 досліджуваних; Sekcungs-Reaction з нормальним осіданням еритроцитів — у двох випадках, з прискореним до 30 мм — у 2 вип. і прискореним до 70 мм — у 2 вип.



Крива № 1.

Проґностично це є цілком сприятливі випадки. Всі ці хорі вибули з чималим покращанням загального стану здоров'я та зменшенням легеневих явищ. Вага збільшилась (+) у 35 випадках і в 11 залишилась без зміни, але у всякім разі не зменшилась.

Відокремити тут треба 2 випадки, що разом з ледве помітними клінічними явищами туберкульози легеневих вершків, а саме: трохи здовжений жорсткий видих та притуплення перкуторного тону на вершках, мали ще й підвищену температуру, яка доходила іноді до 38,7. Один випадок був з ексудативним плевритом і один з бронхоектазією. В обох випадках Weiss-ова реакція була неґативна (—). Хорі теж вибули з покращанням та набули ваги.

Хорих I групи, з процесами А—ВI, можна характеризувати таблицею IV та урохромоґенною й температурною кривими (крива № 1).

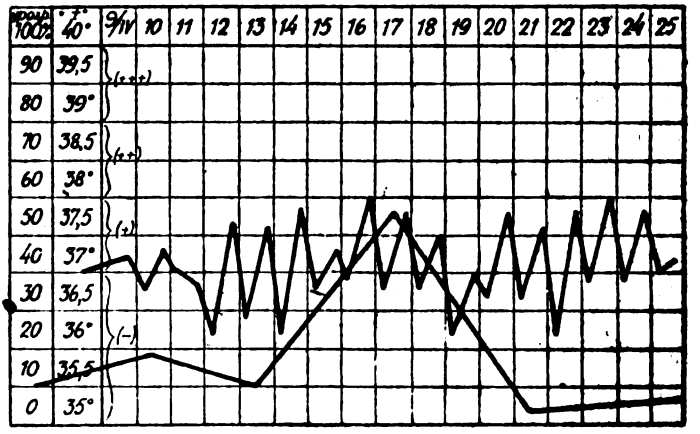
ТАБЛИЦЯ IV.

Кількість випадків	Т°	ВК	Пророблені реакції			Прогноза
			Weiss	Ehrlich	Rousso	
46	37,2—37,5 рідко 37,8	8 (+) 38 (—)	(—)	(—)	(—)	Сприятлива. Всі вибули з покращанням загального стану здоров'я та зменшенням легеневих явищ.

II група, B II—III cavernosa.

До цієї групи належать хорі з широко розповсюдженими двобічними субкомпенсованими процесами, без нахилу до загострення. Явища інтоксикації тут уже виразніші, ніж у I групі, але все ж іще незначні. Температура часто доходить до 38,0, часами буває знесилення, іноді поти, зниження апетиту. Клінічно своєю важкістю належать до середніх процесів.

За Aschoff-ом, це є фібро-нодозо-кавернозні процеси, переважно відкриті. Хоріють від 3 місяців до 2—3 років, в окремих випадках — 5 — 6 років. Процеси здебільшого неускладнені, або з незначними ускладненнями, переважно pleuritisadhaesiva, bronchoadenitis, невелике кровохаркання. Тільки у 8 хорих є серйозні ускладнення: гнійний плеврит, pyopneumothorax, нефрит, амільоїд нирок та спонтанний пневмоторакс.



Крива № 2.

Weiss-ова реакція тут легко позитивна (+) була тільки у 2 випадках і то лише по одному разу, з урохромогеном 55 за Автенритом. Ehrlich-ова діязореакція у всіх випадках була неґативна (—), а Rousso — позитивна (+), залежно від насичености сечі, у 3 випадках на 40 досліджених. Вага збільшилась (+) у 28 випадках, залишилась без змін у 6 випадках і лише в 4 випадках вона трохи зменшилась (—). Елястичні волокна знайдено (+) у 3 випадках на 6 досліджуваних. Sencungs-Reaktion з нормальним осіданням — 2; з прискореним до 30 мм — 11 і з прискореним до 70 мм — 10 на 23 досліджуваних.

Хоч процес і поширений був, проте ці випадки теж є сприятливі щодо прогнози. Всі вони вибули з клініки та Тубінституту з покращанням, почасти навіть із значним, але у всякім разі без погіршання їхнього стану.

Ясніше можна бачити цю групу на таблиці V і на урохромоґенній та температурній кривих (крива № 2).

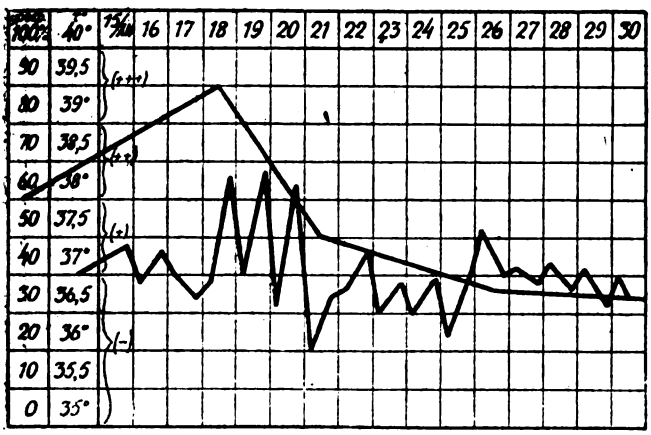
ТАБЛИЦЯ V.

Кількість випадків	T°	BK	Пророблені реакції			Прогноза
			Weiss	Ehrlich	Rousso	
46	36°—38°	42 (+) 6 (—)	2 (+)	(—)	3 (+)	Сприятлива. Всі вибули з покращанням здоров'я, почасти із значним, але у всякім разі без погіршання.

III група, B II—III cavernosa, з нахилом до декомпенсації.

До цієї групи належать такі самі на розмір процеси, як і до другої, але з деяким нахилом до декомпенсації на ґрунті невеликого загострення, що триває лише кілька днів. Явища токсемії тут ще не дуже великі, а все ж виразніші, ніж у попередній групі, особливо під час загострення процесу: поти, втрата апетиту, знесилення, тощо. Температура звичайно буває не вища як 38,0, але під час загострення на 3—5 днів сягає часом до 38,5—39,0.

За A s c h o f f-ом, це є теж лагідні своєю патолого-анатомічною формою, переважно фібро-нодозо-кавернозні, а почасти й циротичні процеси. Ускладнення та захорування інших органів тут уже трапляються більші, ніж у попередніх двох групах, а саме: гнійні плеврити, нефрити, амільоїд нирок, haemoptoë, emphysema, myocarditis і т. інш.



Крива № 3.

Клінічно в половині своїй це є важкі хорі. В 9 випадках (або 18,75%) у них уже з'являється позитивна Weiss-ова реакція (++), але не довготривала й рідко буває гостро позитивна (+++), з переміною її на легко позитивну (+), чи неґативну (—). Ehrlich-ова діязореакція позитивна у двох випадках; реакція Rousso, залежно від насичености сечі, — позитивна у 13 на 37 досліджуваних; елястичні волокна знайдено в 9 вип. на 14 досліджених; Sencungs-Reaktion: з нормальним осіданням — 1 вип.; з прискореним до 30 мм — 5 вип.; з прискореним до 70 мм — 22 вип. на 28 досліджуваних.

Проґностично це є сумнівні випадки, з нахилом до несприятливої проґнози, але все ж ще з достатнім запасом відпорних сил, щоб боротися з туберкульозною інфекцією. Це, мовляв, такі випадки, що перебувають на самім порозі рівноваги між силами організму й туберкульозною паличкою щоб у скрутний для орґанізму час настала перемога в бік останньої. Частина з цих хорих уже вибула з клініки та Тубінституту з покращанням або в задовільному стані, але у всякім разі без погіршання, і тільки ті хорі, в яких Weiss-ова реакція була позитивна, вибували без покращання.

Окремо треба виділити з цієї групи двох хорих з мішаною інфекцією, з яких один, крім легеневої туберкульози, хорів ще й на гостру малярію, з плязмодіями в крові, та на пранці, з спинною сухоткою, а другий — на шлунковий пістряк. Гостро позитивна реакція, що є в цих обох випадках і віщує несприятливий кінець, залежить тут не лише від туберкульози, а й від згаданих захорувань, що ще більше погіршують стан цих хорих. Цю групу можна бачити на таблиці VI та на урохромоґенній і температурній кривих (крива 3).

ТАБЛИЦЯ VI.

Кількість випадків	T°	BK	Пророблені реакції			Прогноза
			Weiss	Bhrlich	Rousso	
48	36,0—38,0 а під час загострення 38,5—39,0	44 (+) 4 (—)	9 (+)	2 (+)	13 (+)	Прогностично сумнівні випадки з нахилом до несприятливої прогнози, але ще з достатнім запасом відпорних сил. Частина вибула з покращанням. Хорі з позитивною Weiss-овою реакцією (++) вибували без покращання.

IV група, C $\frac{III\ cav.}{III\ cav.}$

До цієї групи належать клінічно важкі хорі, з декомпенсованими процесами й виразними явищами інтоксикації, а саме: температура завжди вища за 38,0, часто 38,5—39,0, а часами окремими підскоками доходить до 40,0; знесилення, поти, втрата апетиту, зменшення ваги тощо. Це переважно тотальні, фібро-нодозо-кавернозні з ексудативним характером, а почасти й ексудативні процеси за A s c h o f f-ом, з відповідними патологоанатомічними та клінічними ознаками: каверни, тяжі, гомогенне затемнення чималих легеневих ділянок на рентгені та виразне притуплення перкуторного тону, рясні консонантні різнокаліброві хрипи, амфора, металеві хрипи й т. інш., а також з великими ускладненнями — амільоїд нирок, печінки, селезінки, нефрити, haemoptoë, tbc intestinum, laryngis, плеврити ексудативні, гнійні тощо.

Звичайно, що ця загальна картина групи має чималу амплітуду хитання в кожному окремому випадкові як до широти процесу, так і його характеру, а значить, залежно від цього, і до клінічних ознак та прогнози.

Щодо пророблених досліджувань на урохромоген, то цю групу треба розбити на 2 підгрупи.

До першої підгрупи належать 30 випадків, з яких у 15 (або 50%) була ясно позитивна Weiss-ова реакція (++), з урохромогеном сечі від 60 до 80—90 одиниць Автенрітового кольориметра. Позитивна Weiss-ова реакція тут уже не була випадковим явищем, як у II та III групах, а тяглась довго, місяць і більше, чергуючись з негативною (—), залежно від тимчасового покращання, у зв'язку з ужитим лікуванням (пневмоторакс, phrenicoexeresis тощо), і тільки в рідких випадках була гостро позитивна (+++), але ж відсоток урохромогену в сечі тут ніколи не сягав цифри 100 Автенрітового кольориметра. Діязореакція тут була позитивна тільки у двох випадках, а Rouss-ова реакція, залежно від насиченості сечі, — позитивна в 10 випадках на 17 досліджуваних. Елястичні волокна знайдено в 12 випадках на 13 досліджуваних. Sencungs-Reaktion: у нормі — 1 вип., прискорення до 30 мм — 4 вип., до 70 мм — 14 вип. і вище як 70 мм — 2 вип. на 21 досліджуваних.

Шість із цих хорих уже померло, більшість вибула з клініки та Тубінституту в важкому стані, а частина ще перебуває в Інституті в такому самому стані.

Про долю тих, що вибули додому, нам невідомо, крім однієї хорої, що лікувалась у терапевтичній факкліниці й вибула з деяким нахилом до покращання. Weiss-ова реакція у цієї хорої завжди була позитивна (++), чергуючись із легко позитивною (+) та неґативною (—), і тільки одного разу була гостро позитивна (+++), але ж за Автенрітовим кольориметром урохромоґену в сечі було тільки 90 одиниць. Після лікування в клініці й дальшого в Тубінституті стан здоров'я хорої справді покращав і вона почувала себе задовільно 6 місяців. Але ж пізніше, з причин застуди, знов почалось загострення процесу, стан хорої гостро змінився на гірше, і зараз вона перебуває в дуже тяжкому стані.

Відсутність позитивної реакції в 15 хорих цієї підгрупи можна з'ясувати так.

У 6 з цих хорих, як ускладнення, були важкі захорування на нирки, а саме: в 4 амільоїд, в 1 хронічний нефрит і в 1 tbc нирок. Отже, коли взяти на увагу W e i s s-ову думку, що урохромоґен є продукт секреторної функції нирок, то можна прийти до висновку, що ці важкі ниркові процеси, очевидячки, спричинили глибокі зміни в нирковій паренхімі та розлад секреторної функції нирок, який і призвів до неспроможности утворювати з білковинних шлаків урохромоґен.

Цю W e i s s-ову думку стверджують почасти й наші досліди. В 211 досліджених хорих на легеневу туберкульозу в 19 були ще й ті чи ті ниркові захорування, як ускладнення. Хоч 16 з них клінічно належали до важких хорих, проте позитивна Weiss-ова реакція була тільки в 5, з яких у 2 виразно позитивна (++), чергуючись з неґативною (—), і тільки 3 хорих мали гостро позитивну реакцію (+++), що теж була нетривка й чергувалась у 2 випадках навіть з неґативною (—), а 100 одиниць урохромоґену за Автенрітовим кольориметром було лише у 2 хорих по 1 разу.

Картину впливу ниркових захорувань на Weiss-ову реакцію ясніше видно з таблиці VII (див. табл. на стор. 739).

Троє з ниркових хорих, що мали позитивну Weiss-ову реакцію, вмерли. На секції їх відзначено: 1) А-ко (№ 5) — циста в полюсі лівої нирки; 2) С-ник З. (№ 13) — гострий ґльомерульонефрит і 3) Д-ик (№ 16) — у нирковій тканині численні міліярні горбочки, почасти казеозно перероджені; в лівій нирці 2 каверни.

Як видно з таблиці VII, у згаданих хорих справді є важкі процеси в нирках: хронічний нефрит, виразний амільоїд та нефроза, що цілком могли привести до зниження їх функції і в наслідок цього дати неґативну Weiss-ову реакцію. Концентраційна проба, що нам удалось перевести в 6 хорих, ствердила це, давши за З и м н и ц ь к и м, знижену концентраційну здібність нирок у 4 випадках і погану — у 2-х.

От чому не дивно, що такі нирки, поперше, як відзначає W e i s s, не здібні утворити урохромоґену, а подруге за твердженням Т. Г. Я н о в с ь к о г о, впливаючи депресивно на підвищення температури та взагалі на легеневі явища, цим самим послаблюють туберкульозний процес та специфічну токсемію, що тепер уже не так дуже впливає на середклітинний білковинний обмін речовин і тому дає змогу краще переводити

ТАБЛИЦЯ VII.

Чергове число	Прізвище	Діяґноза	Опад у сечі			Проби на концентрацію		Weiss-ова реакція
			Білковини ‰	Червонокр.	Циліндри	Питома вага	Кількість сечі за 8 годин	
1	Б-ло	Nephritis chron.	3,0	—	Гіялін.	—	—	(—)
2	Б-ко	,,	0,2	(монотон. на	висок. циф.	1,025—1,026)	170,0	(—)
3	В-ко	,,	2,0	1—2	Гіялін.	1,016—1,022	265,0	(—)
4	В-ський	,,	2 0	5—6	Гіялінові Зернясті Воскові	1,019—1,023	350,0	(—)
5	А-ко	Amyloidis renis	2,0	—	Гіялінові	—	—	(+++) 28—100
6	А-ков	,,	1,0	—	,,	—	—	—
7	Г-ло	,,	2,0	—	,,	—	—	(++) 71
8	П-ська	,,	10,0	—	,,	—	—	—
9	С-боль	,,	8,0	ліпоїдні	тільця			
10	С-ська	,,	30,0	—	Гіялінові	—	—	—
11	С-ник П.	,,	20,0	1—3	,, Воскові	—	—	—
12	Ш-ова	,,	8—14	8—10	Гіялінові	1,013—1,015	440,0	—
13	С-ник З.	Glomerulonephritis	—	5—6	—	—	—	(++) 26 - 65
14	Б-нюк	Tbc renis	—	5—10	—	—	—	(+++) 80 - 100
15	Б-нер	,,	—	1—2	—	—	—	—
16	Д-вик	,,	—	6—10	—	—	—	(+++) 66 - 85
17	К-ський	,,	0,03	1—3	—	—	—	—
18	Т-ська	Nephrosis	0,5	Нирков. епітел.	Дрібно-зернясті	1 019—1,021	280,0	—
19	П-енко	Після отруїння сулемою	6	,,	,,	1,016 - 1,022	135,0	—

окислювальні процеси в організмі, від чого зменшуються білковинні шлаки до утворення урохромоґену.

Отже, можна сказати, що в випадках легеневої туберкульози, ускладнених на ниркові захорування, в переважній своїй більшості відсутність позитивної Weiss-ової реакції не дає змоги допомогти у проґнозі, поруч з іншими клінічними даними. Найменше ж позитивні реакції (+), навіть поодинокі, свідчать про грізний стан хорого, показуючи, що в даному випадку концентрація урохромоґену в сечі велика, тільки хора нирка не може цього виявити достатньо.

У двох хорих з свіжою легеневою tbc, що вскладнились на гнійні ексудативні плеврити, важкий стан та високу температуру гектичного типу можна з'ясувати, як відзначає Бакмайстер та інші, токсемією гнійних бактерій, а не важкістю самого процесу й туберкульозною токсемією, що має тут другорядне значіння. От чому, коли взяти на увагу Weiss-ову думку, що розлад середклітинного білковинного обміну при туберкульозі залежить від специфічної токсемії, то тут якраз, маючи токсемію переважно не-туберкульозного походження, урохромоґенурії, на мою думку, й не повинно бути. Подруге, гнійні плеврити, даючи високу температуру на ґрунті токсемії і цим погіршуючи стан хорого, з другого боку, тиснуть на легеневу тканину та утрудняють діяфраґмальні рухи і цим самим ніби відіграють ролю пневмотораксу чи френікоекзерези, даючи легеням спокій, потрібний для лагіднішого перебігу легеневої туберкульози, а це в свою чергу також може впливати на зменшення туберкульозної токсемії й отже на неґативність Weiss-ової реакції. Припускається тут ще й третя можливість, що в цих свіжих випадках організм може мати ще досить запасних сил, щоб боротися з туберкульозною токсемією й тому не дати урохромоґенурії.

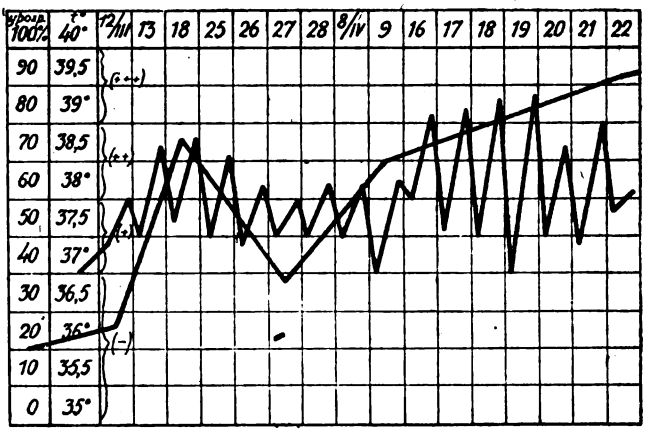
Двоє хорих з цієї підгрупи вмерли скоро після вступу до Тубінституту. У одного з них сеч досліджувано за 3 дні до смерти, а в другого — перше досліджування за 6 днів, а друге — за 1 день до смерти. Неґативну Weiss-ову реакцію тут можна з'ясувати зникненням її за короткий час до смерти, як про це відзначає Weiss.

Тільки в 5 хорих не можна задовільно з'ясувати неґативну Weiss-ову реакцію, всупереч важкості процесу. І тут я схиляюсь приєднатись до думки Собельмана та Шмельова, які гадають, що може іноді туберкульозний токсемічний розлад середклітинного білковинного обміну відбувається не лише в напрямку утворення урохромоґену, а й ще якихось інших субстанцій, що окислюючись не дають жовтого забарвлення, тобто позитивної Weiss-ової реакції. Ця думка до деякої міри мала ствердження і в нас, коли, серед цілої маси пророблених дослідів, у 3 випадках, що кінчились exitus-ом, у сечі червона фракція фарбників переважала жовту, що дуже було помітно, рівняючи з етальоновим розчином Tropeolin-у № 00 Автенрітового кольориметра. У двох з цих хорих концентрація урохромоґену в сечі все ж була міцніша за червону фракцію й давала з розчином $KMnO_4$ жовтий колір виразно позитивної Weiss-ової реакції (++), але ж ці реакції ніколи не досягали ступеня гостро позитивних

(+++) і не були такі часті, як в інших випадках, де червоної фракції зовсім не помічалось.

Підкреслюючи цим значіння ще невідомих нам субстанцій патологічного середклітинного білковинного обміну на ґрунті туберкульозної токсемії, що іноді позначаються на виразності червоної фракції в сечі, треба тут прийти ще й до того висновку, що навіть не гостро позитивні Weiss-ові реакції, з червоною фракцією, треба вважати за грізну проґностичну ознаку.

Можна, мені здається, припустити ще й таку думку, що в декого з цих 5 хорих з неґативною Weiss-овою реакцією запасні сили в організмі ще досить міцні, щоб успішно боротися з туберкульозною токсемією, яка тому не може спричинити глибокого середклітинного розладу в обміні, щоб дати шлаки для утворення урохромоґену. Цю думку ми можемо ствердити покищо лише одним випадком декомпенсованої легеневої туберкульози, що лікувався в Терапевтичній фак. клініці, в якому, не зважаючи на важкий процес, запасні сили організму були ще досить міцні, і Weiss-ова реакція була неґативна. Хора С-ка вибула з клініки з деяким покращанням здоров'я, а пізніше й зовсім добре себе почувала. Тільки через 7 місяців, коли, з приводу психічної травми (смерть матері), хора, на ґрунті моральних переживань, глибоко підірвала своє харчування, процес знов спалахнув, настало велике погіршання, і тепер хора перебуває в дуже тяжкому стані.



Крива № 4.

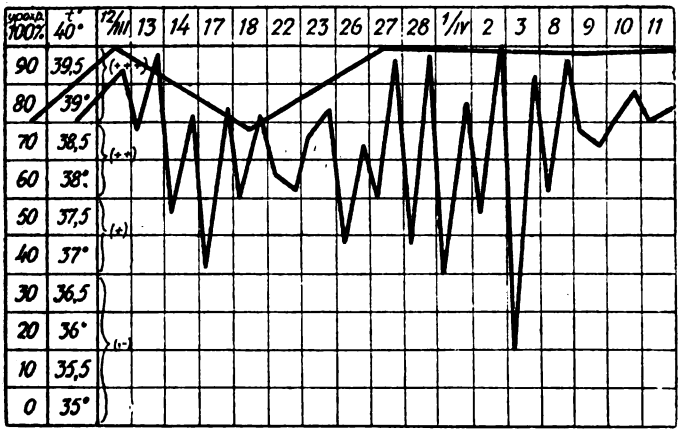
Отже, підсумовуючи всі дані про хорих цієї підгрупи, мусимо прийти до висновку, що хоч позитивна Weiss-ова реакція (++) у них тільки в рідких випадках переходила на гостро позитивну (+++), але, оскільки вона довго тяглась, проґноза цих випадків є несприятлива.

Характеризують цю підгрупу таблиця VIII та урохромоґенна й температурна криві (крива № 4).

ТАБЛИЦЯ VIII.

Кількість випадків	T°	BK	Пророблені реакції			Проґноза
			Weiss	Ehrlich	Rousso	
30	38,5–39,0 Окремими підскоками до 40,0	28 (+) 2 (—)	15 (+)	2 (+)	10 (+)	Несприятлива. Шість померло. Більшість хорих вибула в важкому стані.

До другої підгрупи належить 40 хорих з постійною гостро позитивною Weiss-овою реакцією (+++). У 31 випадку з них при гостро позитивній Weiss-овій реакції (+++) було 100 Автенрітових одиниць урохромоґену, що іноді тільки незначно хитався в межах від 100 до 80 одиниць. У решти 9 випадках гостр опозитивної Weiss-ової реакції (+++) урохромоґену в сечі меншало, реакція доходила іноді до позитивної (++) і навіть, в окремих випадках, до неґативної (—), залежно від тимчасового покращання стану хорого, щоб знов повернутись до попередніх цифр під час погіршання. Ehrlich-ова діязореакція в цій підгрупі була позитивна тільки в 18 випадках. Rouss-ова реакція, залежно від насичености сечі, була позитивна в 18 випадках на 23 досліджуваних. Елястичні волокна знайдено у 19 випадках на 20 досліжуваних. Sencungs-Reaktion: з прискореним зсіданням до 30 мм — 2 вип., до 70 мм — 24 на 26 досліджуваних.



Крива № 5.

Проґностично всі 40 випадків цієї підгрупи є безнадійні. З 31 випадку, в яких гостро-позитивна Weiss-ова реакція (+++) довго тяглась, а велика концентрація урохромоґену в сечі із 100 Автенрітовими одиницями хиталась лише незначно, 22 вже вмерли, а решта перебуває в дуже тяжкому стані, що має швидко прийти до exitus-у. У 9 же хорих, в яких довготривала гостро позитивна Weiss-ова реакція (+++) мінялась на позитивну (++), легко позитивну (+) та неґативну (—), під час покращання можна було гадати, що до смерти пройде трошки довший час.

Подаю характерну для цієї підгрупи таблицю IX та урохромоґенну й температурну криві (крива № 5).

ТАБЛИЦЯ IX.

Кількість випадків	T°	BK	Пророблені реакції			Прогноза
			Weiss	Ehrlich	Rousso	
40	38,5—39,0 Окремими підскоками доходить до 40,0	40 (+)	40 (+)	18 (+)	18 (+)	Безнадійні. 22 вже вмерли. Решта перебуває в дуже важкому стані, що швидко має прийти до exitus-у.

16 померлим зроблено автопсію, на якій виявлені глибокі зміни в легенях та інших нутрішніх органах. За перевіреними даними цих 16 випадків автопсії, рівняючи з проробленими реакціями, не видко, щоб позитивність Weiss-ової реакції залежала від тих чи тих патолого-анатомічних змін: міліярних та конґльомератних горбочків чи каверн, або казеозного розкладу. У всіх цих випадках патолого-анатомічна картина була майже однакова з тими чи тими варіяціями, також як і однакова гостро позитивна Weiss-ова реакція (+++).

ТАБЛИЦЯ X.

Чергове число	Прізвище	Діяґноза	Пророблені реакції			Автопсичні дані
			Weiss	Ehrlich	Rousso	
1	Ан-ко . .	$C\frac{III}{II}$ cav.	(+++)	+	+	Патолого - анатомічна картина майже однакова у всіх і складається з відомих нам елементів: горбочки міліярні та конґльомератні, каверни різного розміру, казеозний розклад, деґенерації внутрішніх органів.
2	В-лат . .	$C\frac{III}{III}$ cav. cav.	(+++)	+	?	
3	Д-на . . .	,,	(++)	—	+	
4	Д-вик . .	$C\frac{III}{III}$ cav. miliaris	(+++)	+	?	
5	К-енко . .	$C\frac{III}{III}$ cav. cav.	(+++)	+	?	
6	К-інь . .	,,	(+++)	+	+	
7	К-ил . . .	,,	—	—	+	
8	Л-ерг . .	,,	(+++)	+	+	
9	М-ієв . .	,,	(+++)	+	+	
10	О-ов . . .	,,	—	—	+	
11	П-ва . . .	,,	(+++)	+	+	
12	С-ик З. . .	,,	(++)	—	—	
13	С-ко . . .	,,	(+++)	—	+	
14	Т-ко . . .	,,	(+++)	—	+	
15	Ф-ров . .	,,	(+++)	—	+	
16	Ч-цький .	$C\frac{III}{III}$ cav. miliaris	(+++)	+	+	

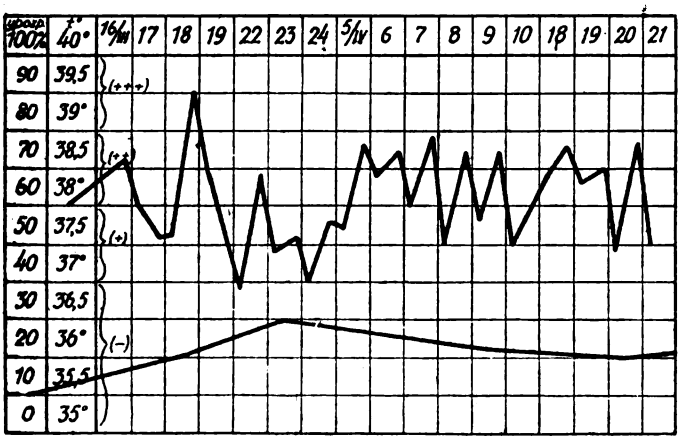
З усіх 211 випадків, що ми досліджували, закінчили летально 29, з яких у 25 Weiss-ова реакція була позитивна в тому чи тому ступені і тільки в 4 була неґативна. Коли відкинути з цієї кількости 3 випадки з неґативними реакціями, з яких один випадок ускладнений на туберкульозу нирки, що неспроможна була утворювати урохромоґен, та два випадки, в яких я проробив досліджування майже перед смертю, і тому можна гадати, що позитивна в минулому Weiss-ова реакція тут уже зникла, то залишиться тільки

один випадок exitus-у без позитивної Weiss-ової реакції, тобто лише 3,46% на 26 випадків, а в 96,54% вона віщує майбутню смерть від легеневої туберкульози.

Отже, коли ми відзначимо, що на 70 випадків важких хорих четвертої групи позитивна Weiss-ова реакція була в 55, тобто 78,57%, то, підсумовуючи наслідки досліджувань у всій четвертій групі, мусимо сказати, що в 78,57% позитивна Weiss-ова реакція дає змогу, поруч з клінічними даними, виявити важкий стан хорого і в 96,54% стає за грізний провісник майбутньої смерти від легеневої туберкульози.

V група. Інші легеневі захорування.

Зовсім мала, але до деякої міри цінна щодо прогностичних міркувань є група з 6 хорих, з яких 3 хоріють на легеневий абсцес, один — на бронхоектазію і один — на легеневу ґанґрену. Всі ці 5 захорувань є не туберкульозного походження. Шостий з цієї групи хорів на легеневий абсцес, але з продуктивним білятеральним туберкульозним процесом, хоч у харкотинні туберкульозних паличок не було навіть при повторних досліджуваннях з антиформіном.



Крива № 6.

Ця група цікава тим, що хоч була й висока температура, яка іноді доходила до 39,5, часом гектичного типу, а також було багато гнійного харкотиння, і були великі деструктивні зміни в легенях та велика токсемія не-туберкульозного походження, проте Weiss-ова реакція при повторних досліджуваннях завжди була неґативна. Коли навіть відкинути один випадок, сумнівний щодо чистоти його, не-туберкульозного походження, то й 5 цих випадків все ж почасти можуть свідчити, що в даному разі не-туберкульозна токсемія не порушує середклітинного білковинного обміну такою мірою, щоб дати недоокиснені його продукти для утворення урохромоґену. Отже, на мою думку, цей факт надає ще більшої ваги Weiss-овій реакції щодо значіння її при легеневій туберкульозі, за вийнятком, звичайно, деяких інфекційних недуг — висипний та черевний тифи, кір, менше — крупозна пневмонія, а почасти бешиха, шкарлятина та інші, при яких теж буває позитивна Weiss-ова реакція, як це відзначають Weiss, Schotmüller, Moretti, Enrico, Хоменко й інші.

Характерною для цих хорих може бути таблиця XI й урохромоґенна та температурна криві (крива № 6).

ТАБЛИЦЯ XI.

Кількість випадків	T°	BK	Пророблені реакції			Прогноза
			Weiss	Ehrlich	Rousso	
6	36,2–39,5	6 (—)	(—)	(—)	1 (+)	Сумнівна.

Розглядаючи тепер питання, оскільки впливає ступінь анатомічних змін при легеневій туберкульозі на Weiss-ову реакцію, можна спостерігати таке явище: 1) на 46 випадків процесів A—B I, тобто найменшого поширення, не було ні одного разу позитивної реакції; 2) на 20 випадків другого ступеня — B II уже було 3 випадки позитивної реакції, або 15%, і 3) на 144 випадки третього ступеня B—C III, з позитивною Weiss-овою реакцією було 63 або 43%.

Отже, на підставі цього можна прийти до висновку, що з поширенням туберкульози в легенях збільшується й кількість випадків з позитивною Weiss-овою реакцією. Але це поширення має лише посереднє значіння, оскільки воно зв'язане з декомпенсацією процесу. Безпосередній же вплив на позитивність Weiss-ової реакції має тільки ступінь декомпенсації процесу, що стає ясно, коли ми порівняємо третій ступінь поширення у 2-ій, 3-ій та 4-ій групі, а саме: 1) на 36 випадків B III другої групи, де процеси були суто субкомпенсовані, позитивна Weiss-ова реакція була тільки у 2-х, або 5,5%; 2) на 41 випадок B III третьої групи, в якій уже бувала декомпенсація, хоч і не надовго, Weiss-ову реакцію спостерігаємо вже у 8 випадках, або 19,5% і 3) на 70 випадків 4 групи, в якій процеси цілком декомпенсовані, Weiss-ова реакція позитивна в 55, або 78,57%.

Вплив на Weiss-ову реакцію характеру процесу, за Aschoff-овою клясифікацією, можна бачити з таких даних:

1) На 10 випадків фіброзних процесів ні одного не було з позитивною Weiss-овою реакцією.

2) 69 випадків фібро-нодозних дало 17 з позитивною Weiss-овою пробою, або 24%.

3) На 117 фібро-кавернозних процесів позитивна Weiss-ова реакція була в 37, тобто 31%.

4) 12 ексудативних випадків були з позитивною Weiss-овою реакцією у 10, або 83%.

5) 2 випадки міліярної туберкульози були з позитивною Weiss-овою реакцією.

Звичайно, з цих відносно малих цифр трудно вивести точний висновок, але все ж до певної міри ці цифри показують, що найсприятливіші для проґнози є фіброзні процеси, а найважчі — ексудативні та міліярні. Коли ж порівняти ці форми процесів у різних групах щодо декомпенсації, то й тут побачимо певну закономірність між позитивністю Weiss-ової реакції та декомпенсацією, а саме: на 77 випадків фібро-кавернозних субкомпенсованих процесів 2-ої та 3-ої групи з позитивною Weiss-овою реакцією

було тільки 10, або 13%, тоді як на 38 таких самих фібро-кавернозних процесів, але декомпенсованих 4 групи позитивна Weiss-ова реакція уже була в 30 випадках, або 78%.

Отже, на підставі всього цього треба сказати, що ступінь сприятливости прогнози остільки залежить від характеру процесу, за Aschoff-овою клясифікацією, оскільки той чи той характер повільніше чи швидше приводить до декомпенсації, яка вже й спричиняє урохромогенурію на ґрунті туберкульозної токсемії.

Вплив на Weiss-ову реакцію френікоекзерези та штучного пневмотораксу я міг бачити на 19 випадках, з яких 8 були клінічно важкі хорі, а 11 з середніми щодо важкости процесами. Подаю таблицю XII, що характеризує пророблені операції у важких хорих і XIII — в середніх.

ТАБЛИЦЯ XII.

Чергове число	Прізвище	Операція	Дата операції	Weiss-ова реакція		Наслідки
				До операції	По операції	
1	Л-ський .	Phrenicoexeresis	8/I 1929	—	(++)	Вибули в важкому стані
2	С-ійт . . .	,,	19/I ,,	(++)	(+++)	
3	Р-ов . . .	,,	29/XII 1928	(++)	(++)	
4	П-цева . .	Pneumothorax	1/I ,,	(—)	(++)	Вибула з покращанням
5	Ч-цький .	,,	19/I 1929	?	(+++)	Exitus letalis
6	Д-ніна . .	,,	11/XII 1928	(—)	(++)	
7	Л-берґ . .	,,	27/XI ,,	?	(+++)	
8	М-єв . . .	,,	14/XII ,,	(++)	(+++)	

ТАБЛИЦЯ XIII.

Чергове число	Прізвище	Операція	Weiss-ова реакція до і після операції	Наслідки
1	Б-нко	Pneumothorax	(—)	Всі вибули в доброму стані, з покращанням здоров'я.
2	Г-рій	Arteficialis	,,	
3	З-ська	,,	,,	
4	К-л	,,	,,	
5	Л-енко	,,	,,	
6	Т-ська	,,	,,	
7	Ш-ан	,,	,,	
8	В-р	Phrenicoexeresis	(—)	
9	З-нко	,,	,,	
10	Р-ина	,,	,,	
11	Ш-вич	,,	,,	

Як видно з таблиці XII, ані в одному випадку із 8 важких хорих не зникала позитивна Weiss-ова реакція після зробленої операції, а, навпаки, збільшувалась своєю інтенсивністю, з'являючись там, де її раніше не було, або залишаючись без переміни чи навіть роблячись гостро-позитивною (+++), замість попередньої позитивної (++), тоді як в 11 випадках не-важких хорих (таблиця XIII) Weiss-ова реакція як до, так і по операції залишалась неґативна. Можливо, що в перших 8 випадках френікоекзереза та пневмоторакс не вплинули на покращання тому, що це були важкі хорі, і в організмі вже було не досить запасних сил для боротьби. Ця думка стверджується наслідками пророблених операцій в обох групах, а саме: із 8 важких хорих лише 1 вибув після операції з відносним покращанням здоров'я, троє ж після френікоекзерези вибули в важкому стані, а 4 після пневмотораксу через деякий час закінчили exitus-ом; у 11 же неважких хорих здоров'я покращало.

Отже, коли це так, то Weiss-ова реакція може до деякої міри допомогти розв'язати питання про доцільність тої чи тої операції.

Щодо зникання урохромогену з сечі перед смертю, як відзначають Weiss, Jung, Собельман і Шмельов та інші, то мені вдалось простежити це лише на 17 випадках, з яких в 11 гостро позитивна Weiss-ова реакція (+++) залишалась за 3—7 днів до смерти; пізніше я тут не досліджував. У 3 випадках позитивна реакція була за 2 дні, у 2 випадках — за 1 день і в 1 випадку — навіть за 16 годин до смерти. Тільки у 3 випадках я спостерігав неґативну Weiss-ову реакцію за 3, 4 й 6 днів до смерти, з яких тільки в 1 випадку міг переконатись у переході реакції із гостро позитивної (+++), із 100 Автенрітовими одиницями урохромогену, до неґативної (—) — 37 одиниць, у 2 же випадках не можу з певністю сказати, чи був тут перехід реакції від позитивної до неґативної, чи була неґативна реакція й раніше, оскільки за довший час до смерти не мав змоги проробити дослідів, з причин швидкого летального кінця після вступу хорих до Тубінституту.

Отже, на підставі сказаного, можна прийти до висновку, що за короткий час до смерти позитивна Weiss-ова реакція може зникати, але не завжди.

Питання про те, за який саме час до смерти з'являється позитивна Weiss-ова реакція, інакше кажучи, за який час реакція може віщувати смерть, є цілком індивідуального характеру і залежить, на мою думку, переважно від темпу перебігу хороби, як наслідок тої рівноваги, що завжди встановлюється між туберкульозною паличкою та організмом у кожному окремому випадкові. Цей темп у свою чергу залежить від багатьох причин, відомих і невідомих, а тому й перша поява позитивної Weiss-ової реакції має велику амплітуду хитань. У різних авторів позитивна реакція вперше з'являється різно: від кількох місяців до кількох днів. У моїх спостереженнях гостро позитивні Weiss-ові реакції (+++) були вперше від 3 тижнів до 3 місяців до смерти.

Зв'язок між позитивністю Weiss-ової реакції та Sencungs-Reaktion мені вдалось порівняти у 35 випадках, в яких досліджування на зсідання еритроцитів проробляли інші товариші в Терапевтичній фак. клініці та

в Тубінституті. Виявилось, що цілковитого паралелізму між ступенем концентрації урохромоґену в сечі й Sencungs-Reaktion немає. Поруч із 11 випадками, клінічно важких хорих, що переважно кінчали летально, в яких, разом з гостро позитивною Weiss-овою реакцією (+++) та 100 Автенрітовими одиницями урохромоґену в сечі, Sencungs-Reaktion був значно прискорений, а саме: від 75 до 80 мм, бували й випадки з такою самою кількістю урохромоґену в сечі, але Sencungs-Reaktion у них сягав тільки 30 мм, а в 1 вип. навіть 17,5 мм. Крім того в 9 випадках, клінічно середніх щодо важкости процесів, з неґативною Weiss-овою реакцією (—), Sencungs-Reaktion теж був чимало прискорений, а саме: від 60 до 86 мм.

Позитивна Weiss-ова реакція йшла поруч із зменшенням ваги, що можна спостерігати на таких даних:

1) На 66 випадків з позитивною Weiss-овою реакцією втратили вагу 56 хорих, тобто 84 %, тоді як на 144 хорих без позитивної реакції вагу втратили тільки 12, або 8 %. Це цілком зрозуміло, оскільки позитивна Weiss-ова реакція буває при декомпенсованих процесах, що завжди ведуть до великого виснаження організму, а значить і його схудання.

Зв'язок Weiss-ової реакції з температурою можна простежити на таких даних:

1) На 92 випадки субкомпенсованих процесів 1-ої та 2-ої групи, в яких температура була субфебрильна й інколи сягала 38,0, легко позитивна Weiss-ова реакція (+), як одноразове явище, була тільки у 2 випадках, або 2%.

2) У 48 випадках субкомпенсованих процесів 3-ої групи, де під час загострення процесу температура виносилась за межі 38,0, іноді до 38,5—39,0, позитивна Weiss-ова реакція (++) уже була тривкіша і в 9 випадках, або 18%.

3) На 70 випадків декомпенсованих прцесів 4-ої групи, де температура часто бувала 38,5, а подекуди доходила й до 39,0—40,0, Weiss-ова реакція набирала вже характеру гостро-позитивної (+++) і була в 55 випадках, тобто 78,57%.

Отже, як видно з цього, позитивність Weiss-ової реакції зростає з підвищенням температури у зв'язку з декомпенсацією процесів.

Простеживши всі 55 декомпенсованих випадків 4 групи переважно з гостро позитивною Weiss-овою реакцією (+++) та позитивною (++), можна бачити, щр всі вони йдуть із дуже підвищеною температурою перепадистого чи гектичного типу.

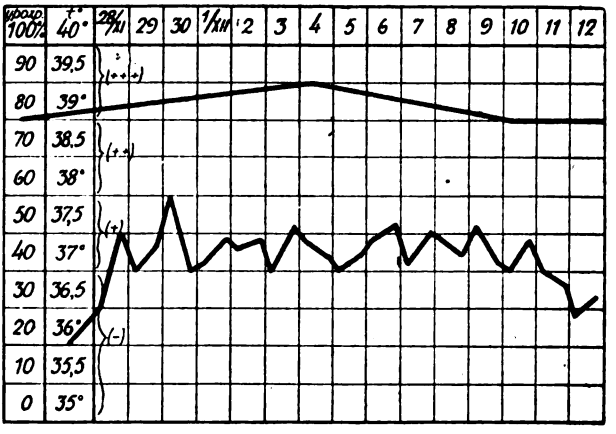
З цієї повної гармонії поєднання Weiss-ової реакції з температурою відокремлюється 4 випадки, в яких, не зважаючи на клінічно важкий стан хорих, субфебрильна температура, що тільки дуже рідко доходила до 38,0, зовсім не виявляла цього важкого стану, і тільки незмінно гостро позитивна Weiss-ова реакція (+++) майже до останніх годин життя віщувала грізний кінець. Двоє з цих хорих умерло, двоє перебуває в дуже важкому стані.

Отже, на підставі цього можна підкреслити, що висока температура майже завжди виявляє важкість процесу, але бувають випадки важких

процесів легеневої туберкульози і з невисокою температурою, як про це вже згадувалось, і тут позитивна Weiss-ова реакція є кращий покажчик важкости процесу та його проґнози, ніж навіть температура.

Дозволю собі подати історію хороби одного з них.

Хорий Ф-ов Сократ. 16 років. Пастух. Хоріє $1^1/_2$ року. Вступив до Тубінституту 17/VIII 1928 р. із скаргами на задих, кашель, кольки в боці та обширі серця. Status praesens: Блідість покровів та слизових оболонок. Підшкурна клітковина та м'ясні погано розвинені. Шийні лімфатичні залози збільшені. В легенях: спереду на правій легені притуплення перкуторного тону від вершка й до 4 ребра; на лівій легені притуплення переходить на серцеву тупість. Ззаду на обох легенях притуплення відвершків і до середини лопаток. Авскультативно на обох легенях багато середньо-пухирчастих співзвучних хрипів, особливо під дужками, під якими хрипи голосні, б'ють в ухо, дзизчать. Є бронхофонія. На рентґені: у правій легені невиразний рисунок, кілька кільцевих тіней, — найбільша зовні від правого hilus-а; є дрібні тіні під дужкою й над діяфраґмою; в лівій легені — інтенсивне затемнення вершків; під дужкою гостре просвітлення; гомоґенне затемнення середини легені. Діяфраґма рухлива. Серце: права межа по середині sterni, ліва — на́ пипку; розлитий серцевий поштовх. Печінка на 1 палець нижча від реброво́ї дуги. Селезінки промацати не можна. В сечі — білковини й цукру нема, циліндрів та червонокрівців також. У харкотинні: елястичні волокна (+); ВК 10 на полі зору. Weiss-ова реакція (+++); Ehrlich-ова (—); Rousso (+), залежно від насичености сечі. Температура 36,0—37,6, іноді 38,0. 12/XII 1928 р. exitus, з явищами серцевої слабости.



Крива № 7.

Подаю його урохромоґенну та температурну криві (крива № 7).

Крім цього мені вдалось простежити в 5 випадках, що під час тимчасової декомпенсації процесу на ґрунті його загострення, а у зв'язку з цим і погіршання стану хорого, Weiss-ова реакція із неґативної (—) робилась навіть гостро позитивна (+++), а коли стан хорого кращав, реакція знов ставала неґативна (—), як це показано на кривій 3. Ці 5 випадків ідуть у згоді з клінічними спостереженнями, відзначеними в історії хороб у вигляді відповідного збільшення чи зменшення суб'єктивних даних.

Отже, як видно, Weiss-ова реакція відбиває собою й різні хитання в перебігу хороби, стверджуючи цим клінічні дані.

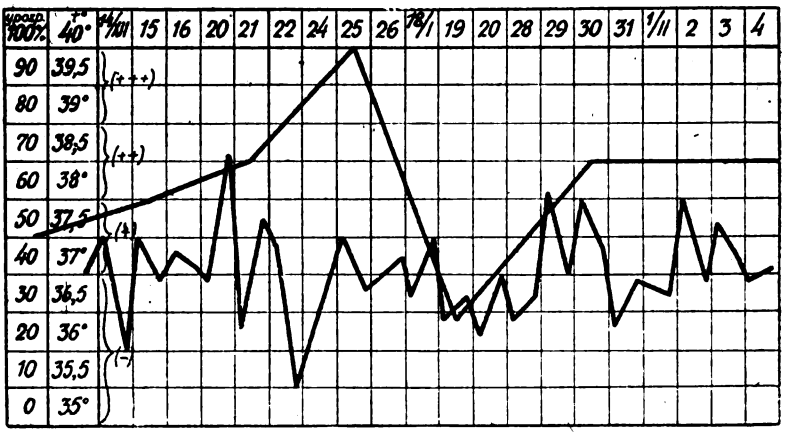
Наприкінці треба відокремити 2 випадки, де наслідки Weiss-ової реакції та клінічного спостереження розбігаються.

Це є широкі фібро-кавернозні субкомпенсовані процеси, з деяким нахилом до декомпенсації. Температура субфебрильна (36,0—37,5, до 38,0 дуже рідко 38,2 і раз 38,5). Клінічно зазначені як середні хорі щодо важкости процесу, оскільки ніяких клінічних даних не було, особливо спочатку після вступу до Тубінституту, щоб уважати їх за важких хорих,

і тільки гостро позитивна Weiss-ова реакція (+++) та Ehrlich-ова діязореакція показували, що це є важкі хорі, з несприятливою проґнозою. Пізніше це можна було довести і клінічними даними та рентґеном.

Одна з цих хорих уже вмерла, а одна вибула в важкому стані. Далі, за відомостями Тубдиспансеру, ця остання хора перебуває в дуже важкому стані і вже не встає з ліжка. Подаю їх історії хороби.

I. Хора Д-ко Ольга, 24 роки. Хатня господиня. Хоріє 2 роки. Вступила до Тубінституту 11/XII 1928 р. із скаргами на болі в лівому боці, задих, схудання, нічні поти, кашель з невеликою кількістю харкотиння. Menses немає 4 місяці. Із попередніх захорувань відзначає кір, малярію, сухий плеврит, тиф. Status praesens:

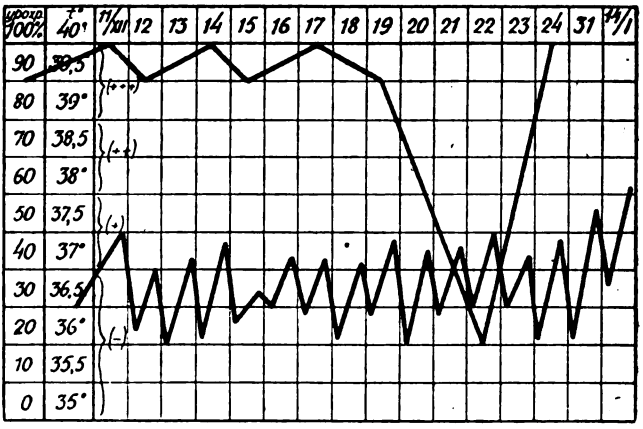


Крива № 8.

шкура й слизові оболонки бліді. М'ясні середньо розвинені. Голос трохи хрипкий. У легенях: поля Krönig-а звужені; розмах правої легені — 3 см; лівої — 0. Перкуторно: на правій легені приглушення спереду від вершка до 2 ребра, ззаду — від spina scapulae до середини лопатки. На лівій легені спереду притуплення до 2 ребра, ззаду невелике приглушення з тимпанічним відтінком до середини лопатки, а нижче велике притуплення до нижньої межі. Авскультативно: з правого боку — жорстке дихання в fossa axillaris d.; на hilus-і поодинокі середньо-пухирчасті хрипи та бронхіяльне дихання; sinistra — з лівого — бронхіяльне дихання з амфоричним відтінком від $^2/_3$ лопатки до спіднього краю лопатки; вище від цих пунктів дихання нормальне, а нижче — послаблене. Від $^1/_3$ до $^2/_3$ спереду є виразні металеві велико-пухирчасті хрипи. На рентґені: затемнення обох вершків; на правій легені — невиразний рисунок частини правого поля; смуга гомоґенного затемнення по нижньому краю верхньої частки і злютовання біля hilus-а. На лівій легені — затемнення середньої ділянки, що зливається з тінню hilus-а; на 4 ребрі по l. axillaris ant. круглий фокус просвітлення; досить гомоґенне, не таке інтенсивне затемнення піддужкової ділянки. Ліва баня відстає. Сеч нормальна. В харкотинні ВК (+); елястичні волокна (+). Weiss-ова реакція (+++); Ehrlicho-ва (+); Rousso (+), як до насичености сечі. Температура 36,0—37,5; рідко 38,0; одного разу була 38,5. Хора перебуває в дуже важкому стані (крива 8).

II. Хора Н-ська Марія, 15 років. Хоріє $1^1/_2$ року. Вступила до Тубінституту 10/XII 1928 р. із скаргами на болі в боках та спині й сильний кашель з харкотинням. У минулому хоріла на інфлюенцу. Status praesens: блідість шкури й слизових оболонок. М'ясні й підшкурна клітковина погано розвинені. В легенях: на правій — спереду над та під дужкою тупо-тимпанічний звук; ззаду приглушення перкуторного тону до spina scapulae; на лівій легені — притуплення перкуторного тону в над та піддужкових ямках, звідки це притуплення переходить на серцеву тупість. Ззаду є притуплення, особливо ліворуч. Авскультативно: на правій легені спереду поодинокі хрипи

та амфоричне дихання під дужкою; ззаду—послаблене дихання на вершку й над лопаткою; з лівого боку по всій легені, а особливо по аксилярних лініях та під дужкою вогкі рясні консонантні хрипи. На рентґені — велике затемнення лівого легеневого поля з ділянками гострого просвітлення над дужкою; тяжі біля hilus-а та в нижньому відділі; у правій легені картина верхнього й середнього поля невиразна; під дужкою кілька не гостро обмежованих невеличких просвітлень. Серцева тінь трошки перетягнута ліворуч. Права й ліва серцеві межі в нормі; верхня зливається з приглушенням на легені. На серцевому вершку невеличкий шумок. Живіт трошки надутий, неболючий. Печінка на 2 пальці нижча від реберної дуги. Селезінки промацати не можна. В сечі — норма. В харкотинні: ВК 6—10 у полі.



Крива № 9.

Sencungs-Reaktion 1) 63; 2) 71,75. Weiss-ова реакція (+++), Ehrlich-ова (+) (—), Rousso (+), як до насичености сечі. Температура 36,1—37,5, лише за останній місяць до смерти іноді 38,2. 26/II 1929 р. exitus з явищами серцевої слабости. Подаю її урохромоґенну та температурну криву (крива 9).

Отже, як видно з цього, Weiss-ова реакція в деяких випадках навіть попереджає клінічні дані, даючи змогу виявити важкість процесу, а значить і його проґнозу.

Щодо проґностичного значіння Ehrlich-ової діязореакції при легеневій туберкульозі, то на 211 досліджених випадків я спостерігав таке:

1. Позитивна Ehrlich-ова діязореакція була тільки в тих випадках, в яких була позитивна й Weiss-ова перманґанатна проба. Ні одного випадку позитивної Ehrlich-ової проби я не мав там, де Weiss-ова реакція була неґативна.

2. На 66 випадків з позитивною Weiss-овою реакцією позитивна Ehrlich-ова діязореакція була тільки у 22, тобто у 33%.

3. На 25 померлих з легеневої туберкульози з гостро-позитивною Weiss-овою реакцією Ehrlich-ова діязореакція була позитивна тільки у 12, або 48%.

На підставі цих даних можна прийти до висновку, що позитивна Ehrlich-ова діязореакція йде поруч з позитивною Weiss-овою перманґанатною реакцією, але вона мало чутлива, а тому й не завжди відбиває важкий стан хорого і навіть його смерть; от чому особливого проґностичного значіння при легеневій туберкульозі вона, на мою думку, не має, а надто, що буває позитивна й від деяких ужитих медикаментів. Іноді її можна вживати тільки поруч з Weiss-овою реакцією, як контроль концентрації урохромоґену в сечі, особливо там, де не можна користуватись Автенрітовим кольориметром.

Порівнюючи Rouss-ову реакцію з клінічними даними, завважую, що вона, залежно від насичености сечі, бувала позитивна (+) і в клінічно

сприятливих випадках, які вибували з покращанням і, навпаки, неґативна (—) в дуже важких випадках, що кінчались навіть смертю. Отже, на підставі цього й попереднього міркування щодо залежности її позитивности від насичення сечі, треба сказати, що проґностичного значіння при легеневій туберкульозі вона не має.

Розглянувши всі згадані реакції щодо проґностичного значіння їх при легеневій туберкульозі, на підставі літературних даних та власних спостережень, треба прийти до таких висновків:

1. Користування кольориметром дає змогу точніше досліджувати й вивести урохромоґенну криву, поруч з температурною, що дає уяву про стан хорого та можливість стежити за покращанням чи погіршанням перебігу. Розчин $KMnO_4$ краще вживати $2^0/_{00}$, замість $1^0/_{00}$, що робить реакцію яснішою.

2. Сеч на досліди можна брати і з добової кількости, бо ані процес шумування, ані нагрівання, а також додавання до неї невеликої кількости розчину кислоти, лугу чи спирту не нищать позитивної Weiss-ової реакції; звичайна ж реакція сечі — кисла, лужна, чи невтральна - для Weiss-ової реакції не має значіння.

3. Розводити сеч на досліди цілком досить у 2—3 рази. Більше розведення є недоцільне, бо дуже зменшує урохромоґенну концентрацію й цим затемнює ступінь позитивности реакції, а значить і оцінку проґностичного її значіння.

4. Новий Schuntermann-ів метод з сірчаною кислотою визначати урохромоґен у сечі не має переваг над Weiss-овою перманґанатною реакцією.

5. Weiss-ова реакція не специфічна. Позитивна реакція буває в випадках легеневої туберкульози, з виразними явищами токсемії та розладу середклітинного обміну, з урохромоґенурією.

6. Туберкульозний розлад середклітинного обміну, можливо, не йде лише в напрямку утворення урохромоґену, а й ще якихось інших невідомих нам фарбників, що дають видну на око червону фракцію. В такій сечі навіть не гостро позитивну Weissову реакцію треба вважати за грізну ознаку.

7. Реакція стверджує клінічні дані про важкість процесу, його великі анатомічні зміни, а також стежить за загостренням, відбиваючи цим різні хитання в перебізі хороби.

8. Найгірші проґностично є міліярні та ексудативні форми, що дають найбільший відсоток позитивної Weiss-ової реакції з великою урохромоґенурією.

9. Позитивна Weiss-ова реакція при важких процесах здебільшого йде поруч з високою температурою, а в рідких випадках реакція виявляє важкість процесу краще навіть, ніж температура.

10. Іноді позитивна Weiss-ова реакція виявляє важкість процесу краще, ніж Sencungs-Reaktion.

11. У $78,5^0/_0$ досліджених важких випадків позитивна Weiss-ова реакція (++) допомагала виявити важкий стан хорих, а в $96,5^0/_0$ гостро позитивна реакція (+++) свідчила про близьку смерть від легеневої туберкульози.

12. Навіть недовга позитивна Weiss-ова реакція (++), що буває кілька днів і за цей час хоч 1 раз переходить на гостро позитивну (+++), свідчить про важкий стан хорого, з сумнівною проґнозою й нахилом її до несприятливої.

13. Довга позитивна Weiss-ова реакція (++), що буває протягом 1 місяця й більше і переходить іноді на гостро позитивну, показує на важкий стан хорого, з несприятливою проґнозою.

14. Гостро позитивна Weiss-ова реакція (+++), що тягнеться місяць і більше, показує на безнадійну проґнозу. В наших випадках смерть наставала від 3-х тижнів до 3-х місяців.

15. Неґативна Weiss-ова реакція не відкидає можливости поганої проґнози і навіть смерти, а тому проґностичне значіння має тільки позитивна реакція.

16. Ускладнення під час легеневої туберкульози на ниркові захорування (нефрити, нефрози, амільоїд та tbc нирок) перешкоджають позитивній Weiss-овій реакції, а тому хоча б і легка та поодинока позитивна Weiss-ова реакція в цих випадках свідчить про грізний стан хорого, зазначаючи цим велику урохромоґенурію.

17. Розв'язуючи справу про надсилку хорих на санаторне лікування, разом з іншими клінічними даними, треба звертати увагу й на Weiss-ову реакцію, як на покажчик важкости процесу.

18. Ehrlich-ова діязореакція йде поруч з Weiss-овою перманґанатною пробою, але не така чутлива, як остання, а тому далеко не завжди показує на важкий стан хорого і навіть смерть. Самостійно вона не має проґностичного значіння при легеневій туберкульозі і вживати її можна поруч з Weiss-овою реакцією, як контроль концентрації урохромоґену в сечі, особливо там, де не можна користуватись Автенрітовим кольориметром.

19. Rousso-ва реакція хемічно не обґрунтована, часто не відповідає клінічним даним, свідчить лише про насиченість сечі і проґностичного значіння при легеневій туберкульозі не має.

Наприкінці висловлюю подяку незабутньому великому вчителеві академіку Т. Г. Яновському за тему й керівництво в роботі.

Вважаю за приємність висловити подяку також і вельмишановному директорові київського тубінституту проф. А. І. Собкевичу за ласкавий дозвіл переводити досліджування в Тубінституті та користуватися лябораторією.

Вельмишановним — директорові Київської терапевтичної фак. клініки професорові А. М. Зюкову, асистентові клініки В. М. Іванову та ординаторові Тубінституту В. Х. Василенкові дякую за цінні вказівки та допомогу в роботі.

ЛІТЕРАТУРА.

1) Abderhalden. Lehrbuch der Phys. Chemie. Berlin 1923. — 2) Backmeister A. Болезни легких. — 3) Becher D. Arch. für klin. Med. Bd. 148. H. 1—2. — 4) Becker. Beitr. z. klin. d. Tuberk. 1926. Bd. 64, H. 5—6, S. 726—733. — 5) Boit. M. m. W. 1916. — 6) Delhoff. E. Beitr. z. klin. d. Tuberk. 1922. Bd. 53, H. 1, S. 118—

122. — 7) Dunger D. m. W. 1906, № 38. — 8) Eulenberg A., Kolle W., Weintraud W. Руководство к клиническим способам исследования. — 9) Flesch-Thebesi su M. und Babette L. Archiv für klin. Chirurg. 1922. Bd. 122, H. 2, S. 370—381. — 10) Goldmacher M. Deutsch. Zeitschr. für Chirurg. 1927. Bd. 187, H. 5—6, S. 339—421. — 11) Grossmann W. Zeitschr. für Tuberk. 1925. Bd. 43, H. 6, S. 475—476. — 12) Gottschalk. Beitr. z. klin. d. Tuberk. 1922. Bd. 51., H. 1. — 13) Hakki. Beitr. z. klin. d. Tuberk. 1925. Bd. 62, H. 3—4, S. 255—261. — 14) Heinrichs M. Zeitschr. f. Tuberk. 1927. Bd. 48. H. 1., S. 36—39. — 15) Hilarowicz H. Polska gazeta lekarska 1922. lg. 1. Nr. 49, S. 913—916. — 16) Jung I. Gazeta lekařův českich. lg. 64, Nr. 3, S. 103—108. 1925. — 17) Klare K. Strahlentherapie. 1922. Bd. 13., H. 3, S. 592—597. — 18) Klare. München. Med. Wochen. 1920, № 22. — 19) Klafften. Med. klin. 1920, № 32. — 20) Lemmens K. Zeitschrift für Tuberk. 1923. Bd. 37, H. 6, S. 423—425. — 21) Б. С. Максудов. Казанск. мед. журнал. 1926. № 9, стр. 1001—1008. — 22) М. В. Мамонтова-Ольденберг. Вопросы туберкул., т. 2, № 5—6, 1924. — 23) Меерович Ф. Вопросы туберкул. 1924, т. 2, № 3—4. — 24) Möller. Med. klin. 1921, № 8. — 25) Палладин. Физиолог. химия. — 26) Rickmann L. und Ernst E. Zeitschrift für Tuberk. Bd. 50, H. 1 (Jubiläums Heft). — 27) Романов. Труды ялтинского тубинститута. 1924. — 28) Rousso. Riforma Med. 1905, № 19 (цит. за Dunger-ом). — 29) Rustemeyer A. Beitr. zur klin. d. Tuberk. 1922. Bd. 53, H. 2—3, S. 261—272. — 30) Schmidt F. Beitr. klin. d. Tuberk. 1925. Bd. 60, H. 4, S. 251—259. — 31) Собельман и Шмелев. Клинич. медицина 1928, том 6, № 3 (78), стр. 181—187. — 32) Schuntermann E. Beitr. z. klin. d. Tuberk. 1927. Bd. 65, H. 6, S. 773—776. — 33) Beitr. z. klin. d. Tuberk. Bd. 67, H. 5—6, S. 544—551. — 34) Хоменко І. Укр. мед. вісті. 1929, № 9—10. — 35) Weiss M. Wien. Med. Wochenschrift. 1923. 77, S. 200—209. — 36) Biochem. Zeitschr. 1922. Bd. 133. H. 4—6; Bd. 81, 1917. Bd. 134, H. 1—4. Ausgegeben 25 Juli und 30 December 1922. — 37) Münch. Med. klin. 1910, № 2. — 38) Wien. klin. Wochenschr. 1907, № 33; 1913, № 26. — 39) Ergebnisse d. Inner. Med. u. Kinderheilkunde 1922 Bd. 22, S. 139—175. — 40) Zeitschrift für Tuberk. 1924. Bd. 40, S. 300. — 41) Чекалов. Вопросы туберкулеза, 1924, т. 2, № 3—4. — 42) Ф. Г. Яновский. Туберкулез легких.

PROGNOSTISCHE BEDEUTUNG DES UROCHROMOGENBEFUNDES IM HARN BEI LUNGENTUBERKULOSE.

Aus der Therapeutischen Fakultäts-Klinik des Kyjiwer Med. Institutes
(Direktor — Prof. Theophil Janowski).

Von Dr. PETER TURTSCHIN.

Autoreferat.

Dem Vorschlag meines hochverehrten Lehrers Theophil Gawrilowitsch Prof. Janowski folgend, habe ich im Laufe von 2 Jahren die Reaktion von Weiss, die Diazoreaktion Ehrlich's und die Reaktion Rousso zur Bestimmung des Urochromogens im Harn bei 216 Kranken, in der Kyjiwer Fakultäts-Klinik, im Kyjiwer Tuberkulose-Institut und im Staatlichen Sanatorium für Lungentuberkulose zu Gadiatsch, von denen sich 211 Fälle auf Lungentuberkulose beziehen, ausgeführt.

Die Mehrzahl der Kranken standen durchschnitlich $1^1/_2$ Monate lang unter Beobachtung, in einzelnen Fällen 3—6 Monate, und mit zeitweiser Unterbrechung sogar 2 Jahre lang. Die Reaktion nach Weiss wurde anfänglich 2 Mal wöchentlich ausgeführt und nachden sich der Charakter der Er-

krankung geklärt hatte, 1 Mal in der Woche. Die Diazoreaktion von Ehrlich u. die Reaktion nach Rousso wurden an jedem Kranken 1—3 Mal vorgenommen, in einzelnen Fällen, je nach Bedarf öfter. Im ganzen wurden 1359 Reaktionen ausgeführt.

Was die Technik der Reaktion von Weiss anbetrifft, so habe ich versucht die Quantitätsbestimmung des Urochromogens im Harn mit Hilfe des Kolorimeters von Autenrith u. mit 1‰ Standartspiritusverdünnung von Tropeolin № 00 auszuführen. Die Standartlösung des Tropeolins, welche in den Keil des Kolorimeters gegossen wurde, bestand aus: 1 ccm. 1‰ Tropeolinlösung № 00, 10 ccm. Spiritus vini rectificati u. 40 ccm. Aquae destillatae.

Ausserdem studierte ich die Beziehung der Weiss'scher-Reaktion zur Gährung, Säuerung, Alkalisation, Salzfällung, Verdünnung, zum specifischen Gewicht des Harns u. zum Grade der Gelbfärbung durch Zusatz von 1‰ Flüssigkeit $KMnO_4$. Auch habe ich die neue Methode der Urochromogenreaktion nach Schuntermann mit Schwefelsäure ausgefürt. Die Reaktion von Rousso wurde von mir mit dem Sättigungsgrad des Harns mit Hilfe des Kolorimeters von Autenrith und der Extraktion des Methylenblau durch Äther verglichen.

Um die klinische Bedeutung der erwähnten Reaktionen zu klären, habe ich die untersuchten Kranken nach der Klassifikation von Turban-Sternberg mit der Modifikation der 4-ten Tiflisser-Phtisiater Tagung in folgende 5 Gruppen eingeteilt.

1. Gruppe. 46 Kranke A—B I. Klinisch leichte Fälle mit negativer Reaktion nach Weisse, Ehrlich u. Rousso. Prognostisch günstig. Wurden mit Besserung entlassen.

2. Gruppe. 46 Kranke B II—III. Klinisch gehören sie nach der Schwere ihrer Erkrankung zu den mittleren Graden. Die Reaktion von Weiss war hier bei zwei Kranken leicht positiv (++) und das nur einmal. Ehrlich negativ, Rousso positiv bei 3, in Zusammenhang mit der Sättigung des Harns. Prognostisch günstig. Wurden gebessert entlassen.

3. Gruppe. 48 Kranke. B II—III. Neigung zu Dekompensation. Zur Hälfte klinisch schwere Fälle. Reaktion von Weiss positiv (++) in 9 Fällen hielt sich 5—10 Tage lang. Selten stark positiv (+++). Diazoreaktion Ehrlich positiv in 2 Fällen. Rousso — 13 Mal positiv. Prognostisch zweifelhaft, mit Neigung zu ungünstiger Prognose. Die Kranken mit positiver Reaktion von Weiss wurden ungebessert entlassen.

4. Gruppe. 70 Kranke. C III. Klinisch schwere Fälle. Nach dem Verhalten der Reaktion von Weiss habe ich diese Gruppe in 2 Untergruppen eingeteilt.

I. Untergruppe. 30 Kranke. Reaktion nach Weiss positiv (++) bei 15 Kranken, hielt einen Monat und länger an. In seltenen Fällen war sie stark positiv (+++). Ehrlich in 2 Fällen, Rousso bei 10—positiv. Prognostisch ungünstige Fälle. 6 starben. Die meisten schieden in schwerem Zustande aus. Die übrigen verblieben in derselben schweren Lage.

II. Untergruppe. 40 Kranke. Die Reaktion nach Weiss bei allen stark positiv (+++), hielt einen Monat lang und länger an. Ehrlich

und Rousso positiv bei 18 Fällen. Prognostisch hoffnungslos. 22 starben. Der Rest befindet sich in sehr schwerem Zustande.

5. Gruppe. 6 Kranke mit Lungengeschwür nicht tuberkulöser Herkunft. Klinisch schwer krank. Weiss u. Ehrlich negativ. Rousso positiv im einem Fall. Prognostisch zweifelhaft. Die genannten Reaktionen wurden durch klinische Angaben, durch Autopsie u. Senkungsreaktion kontrolliert.

Nach Literaturangaben und eigener Beobachtung komme ich zu nächststehenden Schlussfolgerungen.

1. Durch Benutzung des Kolorimeters wird die Genauigkeit der Untersuchung erhöht u. die Möglichkeit gegeben eine Urochromogenkurve zu ziehen, was über den Zustand des Kranken Klarheit schafft u. eine Besserung, oder Verschlechterung im Krankheitsverlauf zu verfolgen gestattet. Es ist besser eine $2^0/_{00}$ Lösung $KMnO_4$ anzuwenden, als eine $1^0/_{00}$ dies macht die Reaktion klarer.

2. Zur Untersuchung kann der Harn von der Tagesmenge genommen werden, weil Gährungsprozesse, Erwärmen, auch Zusatz geringer Menge von Säuerelösungen, Alkalien oder Spiritus die Reaktion nach Weiss nicht stören. Die Reaktion des Harns ob sauer, alkalisch oder neutral hat für die Reaktion von Weiss keinerlei Bedeutung.

3. Es genügt vollkommen den Harn 2—3 fach zu verdünnen, ihn mehr zu verdünnen ist nicht ratsam, weil sich die Urochromogenkonzentration zu stark verringert und dadurch wird der positive Ausfall der Reaktion verdunkelt und folglich auch der Wert der prognostischen Bedeutung verringert.

4. Die neue Methode von Schuntermann (mit Schwefelsäure) zur Urochromogenbestimmung im Harn hat keinen Vorzug über die Permanganat-Reaktion von Weiss.

5. Die Reaktion von Weiss ist unspezifisch. Positive Reaktion kommt vor bei Lungentuberkulosefällen mit deutlicher Toxämie-Erscheinungen und Störung des intracellulären Stoffwechsels, was von Urochromogenurie begleitet ist.

6. Die Störung des intracellulären Stoffwechsels bei Tuberkulose geht, vielleicht, nicht nur in der Richtung der Urochromogenbildung, sondern auch anderer uns unbekannter Farbstoffe, welche die für unser Auge sichtbare rote Fraktion geben. Bei solchem Harn ist sogar eine nicht stark ausgesprochene positive Weiss'sche Reaktion als bedrohliches Zeichen an zusehen.

7. Die Reaktion unterstützt die klinischen Angaben über die Schwere des Prozesses, die Grösse der anatomischen Veränderungen u. zeigt jede Verschlimmerung an u. drückt dadurch die verschiedenen Schwankungen des Krankheitsverlaufes aus.

8. Die schlechteste Prognose geben milliäre und exsudative Formen, welche den grössten Prozentsatz von positiven Reaktionen nach Weiss mit starker Urochromogenurie liefern.

9. Die positive Reaktion von Weiss geht bei schweren Fällen meistenteils parallel mit hoher Temperatur; in seltenen Fällen gibt die Reaktion eine bessere Einsicht über die Schwere des Falles als die Temperatur.

10. Manchmal zeigt die Reaktion nach Weiss die Schwere des Prozesses besser, als die Senkungsreaktion an.

11. Bei 78,5% der untersuchten schweren Fällen half die positive Reaktion von Weiss (++) den schweren Zustand der Kranken festzustellen und bei 96,5% zeugte die stark positive Reaktion (+++) von nahem Tode durch Lungentuberkulose.

12. Sogar eine nicht lange Zeit bestehende positive (++) Reaktion von Weiss, welche nur einige Tage anhielt und während dieser Zeit wenigstens 1 Mal in stark positive (+++) überging zeugte von schweren Zustande des Kranken, zweifelhafter Prognose mit Neigung zum ungünstigen Ausgang.

13. Lange Zeit bestehende positive (++) Reaktion, welche einen Monat und länger anhält und manchmal in stark positive (+++) übergeht, spricht für den schweren Zustand des Kranken mit ungünstiger Prognose.

14. Stark positive (+++) Reaktion, die einen Monat und länger hält, besagt dass der Fall hoffnungslos ist. Bei unseren Kranken trat der Tod im Laufe von 3 Wochen bis 3 Monaten ein.

15. Die negative Reaktion von Weiss schliesst die Möglichkeit einer schlechten Prognose sogar des Todes nicht aus und deshalb hat nur die positive Reaktion eine Bedeutung für die Prognose.

16. Komplikation bei Lungentuberkulose seitens der Nieren — Nephritis, Nephrose, Amyloide u. Nieren T. B. C. stören den positiven Ausfall der Reaktion von Weiss. Deshalb spricht in diesen Fällen schon eine leichte, einmal auftretende positive Reaktion für einen sehr gefährlichen Zustand des Kranken, da sie auf eine starke Urochromogenurie hindeutet.

17. Zur Entscheidung der Frage, ob ein Kranker in Sanatorienbehandlung kommen soll, muss mit anderen klinischen Angaben auch die Reaktion von Weiss berücksichtigt werden, weil durch sie die Schwere des Prozesses zum Ausdruck kommt.

18. Die Diazoreaktion von Ehrlich geht mit der Permanganat-Reaktion von Weiss parallel, aber sie ist weniger empfindlich und zeigt deshalb bei weitem seltener den schweren Zustand des Kranken u. sogar den nahen Tod an. Für sich allein hat sie keine prognostische Bedeutung bei Lungentuberkulose und kann nur parallel mit der Reaktion von Weiss angewendet werden, als Kontrolle der Urochromogenkonzentration im Harn, besonders dort wo man den Kolorimeter von Autenrith nicht zu Verfügung hat.

19. Die Reaktion von Rousso ist chemisch nicht begründet, oft entspricht sie nicht den klinischen Angaben; sie zeigt nur den Sättigungsgrad des Harns an und hat keinerlei prognostischen Wert bei Lungentuberkulose.

АДРЕНАЛИН И СИМПАТИЧЕСКИЙ НЕРВ [1]).

Из факультетской терапевтической клиники Киевскаго мединститута
(дир.—акад. Ф. Г. Яновский).

Б. ШКЛЯР.

В одной из своих предыдущих работ («Киевский медицинский сборник», № 1, 1924 г.) я показал, что пилокарпин—яд для всей вегетативной нервной системы и поэтому он не годится для дифференциации ваготонических состояний от симпатикотонических.

Излагая в настоящем очерке результаты наблюдений над действием адреналина, я не намерен подробно остановиться на его фармакологии, которая и без того достаточна изучена. Я остановлюсь лишь на некоторых особенностях в реакции вегетативной нервной системы на так называемые ваго- и симпатикотропные вещества и на некоторых соображениях, мешающих мне признавать за фармакодинамическим методом исследования то значение, которое хотели ему придать творцы его—Eppinger и Hess.

Адреналин, будучи введен под кожу в обычной дозе 0,001, вызывает целый ряд явлений, трактующихся, как соответственные реакции со стороны симпатического нерва. К таким явлениям относятся: повышение кровяного давления, глюкозурия, повышение температуры, учащение дыхания, учащение пульса, расширение зрачка, общее дрожание.

Поставим себе первый вопрос: как часто наблюдаются эти явления? Ответ на этот вопрос, поскольку он вытекает из полученных мною данных (почти совпадающих с литературными данными), виден из следующего. Систолическое кровяное давление повысилось в 64% случаев, понизилось—в 5%, без перемен—в 31%; диастолическое повысилось в 0%, понизилось—в 70% и без перемен—в 30%; пульс участился в 70%, стал реже—в 14% и без перемен—в 16%; дыхание участилось в 70%, стало реже—в 8% и без перемен—в 22%; зрачок стал шире в 12%, уже—в 53% и без перемен—в 35%; температура повысилась в 53%, понизилась—в 16% и без перемен—в 31%; глюкозурия наблюдалась в 25%; дрожание—в 64%.

Хотя мы имеем данные, полученные у одних и тех же субъектов, тем не менее степень чувствительности к одной и той же дозе адреналина различных частей симпатического нерва, иннервирующих сердце, сосуды,

---

[1]) Работа печатается без изменений, в том виде, в котором она вышла из клиники покойного академика Ф. Г. Яновского, в конце 1924 года.

радужную оболочку и т. д., — не одинакова. Следовательно, возбудимость симпатической системы не одинакова в разных ее частях. Одна и та же доза раздражителя выводит из равновесия одну часть симпатического нерва чаще, другую — реже. Раз так, то, следовательно, в зависимости от дозы адреналина или, вообще, от качества, степени и интенсивности возбуждающего фактора, мы у человека, живущего в обстановке разнообразнейших и бесконечно-меняющихся условий, можем иметь один раз повышенный тонус одной части симпатического нерва, другой раз — нескольких частей и т. д.

В известном числе наших случаев тот же раздражитель вызывает совершенно обратную реакцию. Это может зависеть от нескольких причин. Или некоторые части симпатического нерва реагируют противоположно, вследствие свойственных им функциональных особенностей, или однообразная дозировка недопустима и требуется ее индивидуализация, или в этих случаях адреналин действовал не на симпатический нерв, а на блуждающий.

Наконец, в $^1/_4$ — $^1/_3$ наших случаев адреналин для некоторых частей симпатической системы вовсе не является раздражителем.

Из всего этого напрашивается такой общий вывод: каждый отдел симпатического нерва обладает своей, свойственной ему, входящей в его характеристику, индивидуальной возбудимостью и способностью к реакции; и, следовательно, возбудимость и тонус каждого отдела следует испытывать определенной дозой адреналина, что делает, конечно, неприменимым современный метод фармакодинамического исследования.

Но, может быть, такой вывод получается, если пользоваться цифрами, полученными со всего материала? Может быть, различия, демонстрируемые этими цифрами, обнаруживаются лишь при сравнении результатов, полученных у разных субъектов, а у одного и того же человека симпатическая система реагирует в отдельных своих частях параллельно в ту или другую сторону? Чтобы разобраться в этом вопросе, взглянем на следующие таблицы, помня, что степень возбудимости и тонуса какой-либо части симпатического нерва характеризуется пятью факторами: 1) быстротой наступления реакции, 2) скоростью достижения ею максимума, 3) высотой этого максимума, 4) продолжительностью его и 5) скоростью угасания реакции.

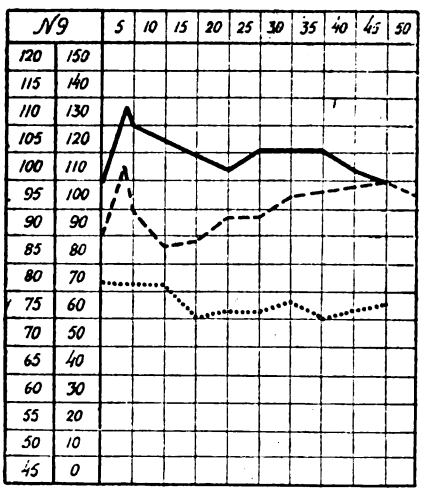
Следующие таблицы покажут все разнообразие, проявляющееся в этом отношении [1]) (по абсциссе отложено время в минутах; по ординате: в первом столбце число ударов пульса, во втором — высота кровяного давления в милиметрах. Жирная линия — кривая систолического кровяного давления, пунктирная жирная — кривая пульса, пунктирная светлая — кривая диастолического кровяного давления).

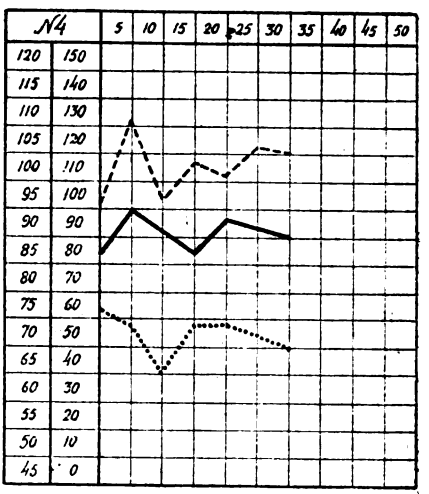
---

[1]) При толковании всех таблиц прошу пока обратить внимание на две кривые: пульса, характеризующую реакцию сердца, и систолического кровяного давления, характеризующую реакцию сосудов. Толкование третьей кривой — диастолического кровяного давления будет изложено в дальнейшем.

Таблица № 9 — случай полного параллелизма в реакции сердца и сосудов на 0,001 адреналина. Все пять факторов (см. выше) для обеих кривых (пульса и систолического кровяного давления) почти одинаковы: 1) повышение кровяного давления начинается одновременно с учащением пульса; 2) обе кривые одновременно достигают максимума; 3) высота максимума почти одинакова; 4) продолжительность его одинаково ничтожна для обеих кривых и 5) скорость и форма угасания почти одинаковы. Следовательно, перед нами случай, где симпатические нервы сердца и сосудов настроены почти одинаково.

На табл. № 4 — почти то же самое: 1-й, 2-й и 4-й факторы одинаковы как для кривой пульса, так и для кривой систолического кровяного



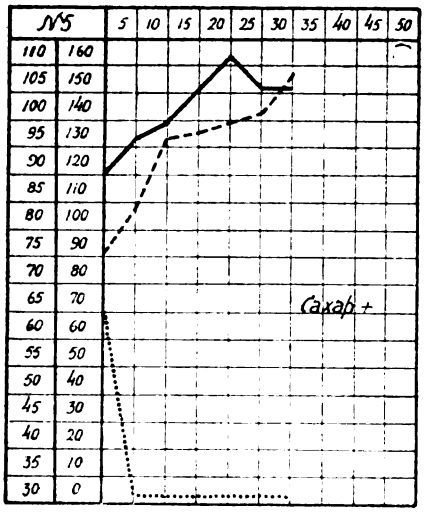


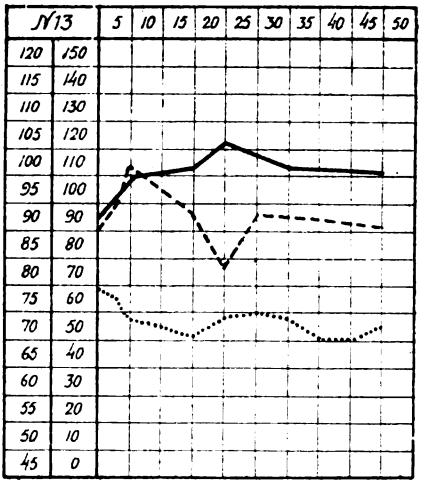
давления; но фактор 3-й и 5-й — не вполне одинаковы: сосудистый симпатический нерв не так податлив, максимум его реакции — невысок, зато он дольше подвержен действию адреналина и реакция угасает позже.

На табл. № 5 — мы видим то же, что и на предыдущей, но в обратном отношении. Симпатикус сердца не дает такого максимума реакции, зато он дольше поддается действию адреналина. Его реакция хоть и медленна, но продолжает усиливаться в то время, как реакция сосудистого симпатикуса уже начинает ослабевать. Факторы 1-й и 2-й одинаковы для обеих кривых, факторы 3, 4 и 5-й — не одинаковы.

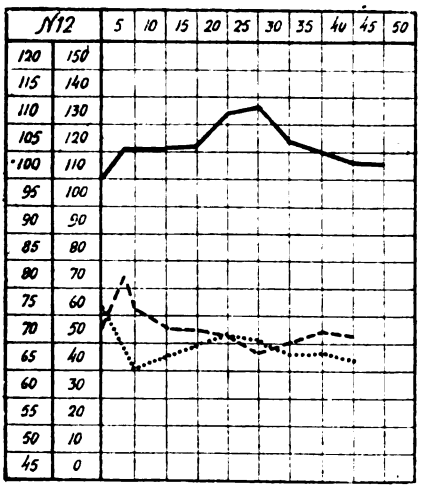
На табл. № 13 — то же самое, но еще более резко. Факторы 1-й и 3-й — одинаковы, 2-й, 4-й и 5-й — нет.

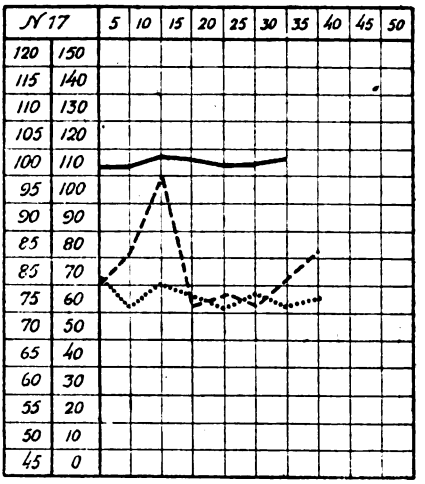
На табл. № 12 — обнаруживается резкая диссоциация в степени возбудимости этих двух отделов симпатического нерва. Оба немедленно реагируют на адреналин. Но сердечный симпатикус устойчивее: на него адреналин долго не влияет; через три минуты — он уже оправился, через 10 минут — он вне досягаемости для адреналина. Зато сосудистый симпатикус гораздо возбудимее: 25 минут он поддается действию адреналина и в течение 20 минут он постепенно от него освобождается. Две части симпатического нерва, иннервирующие столь родственные органы — и как различны их возбудимость, эластичность, податливость!





На табл. № 17 — опять резкая разница: сосудистый симпатикус устойчив, тонус его нормален, возбудимость понижена, адреналин на него не действует. Сердечный симпатикус, наоборот, резко возбудим; под влиянием адреналина пульс в 10 минут учащается на 20 ударов в минуту.



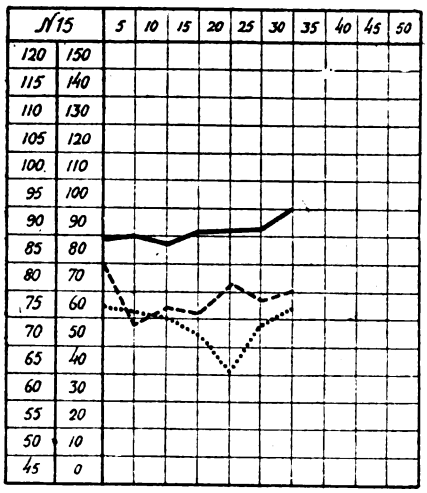


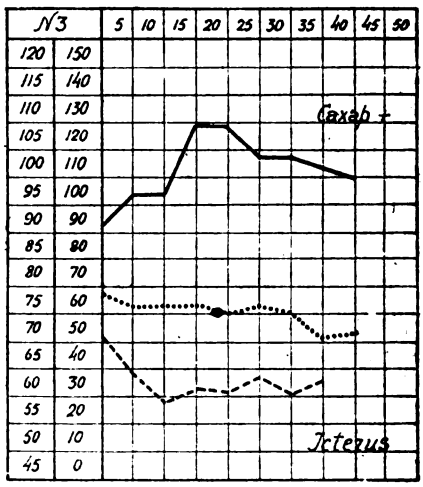
На табл. № 15 — любопытное различие в тонусе двух частей одного и того же симпатического нерва. Сосудистый симпатикус не поддается действию адреналина; сердечный же дает «обратную» реакцию: пульс урежается на 10 ударов в минуту.

На табл. № 3 — мы видим резкое различие в отношении к адреналину сосудистого и сердечного симпатикусов. В то время, как первый реагирует на адреналин обычно, давши повышение систолического кровяного давления на 36 см Hg; второй дал «обратную» реакцию, давши урежение пульса на 14 ударов в минуту.

От чего это зависит? В своей работе о пилокарпине я вскользь коснулся вопроса о малых дозах. Уже давно в лаборатории проф. Кравкова

было доказано, что один и тот же яд в малой дозе вызывает реакцию совершенно противоположную той, которая получается от того же яда, но в большей дозе. В новейшее время это было доказано Trendelenburg'ом для адреналина и атропина. Я также неоднократно мог доказать это для атропина. Если это так, то выходит, что в нашем случае (таблица № 3) та доза адреналина, которая оказалась большой для сосудистого симпатикуса, оказалась малой для сердечного. Этот пример ярко рисует нам, как различны могут быть индивидуальный тонус, индивидуальная установка на возбуждения разных частей одного и того же симпатического нерва





и как, следовательно, трудно говорить об общем симпатико- или ваготонусе. Насколько глубоко доходят иногда различия в тонусе и возбудимости даже родственных нервов, отлично видно из работы Porac и Phang Missao из Шанхайского университета (Annales de Médécine, 1923, т. XIV, № 6). Определяя специальным методом реакцию потоотделительных нервов на пилокарпин, они нашли в нескольких случаях резкую возбудимость потоотделительных волокон, проходящих в локтевом нерве, и пониженную возбудимость потоотделительных волокон, проходящих в соседнем срединном нерве.

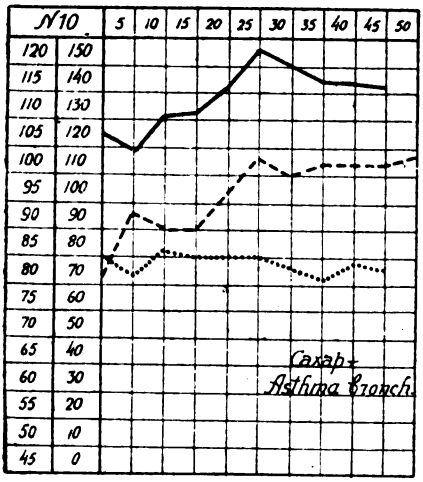
Впрочем, такую диссоциацию, какая обнаружена нами в таблице № 3, можно объяснить и иначе. Некоторые авторы объясняли урежение пульса не «обратной» реакцией со стороны симпатикуса, а возбуждающим действием адреналина на блуждающий нерв. Особенное внимание в этом отношении обратил Dresel на кровяное давление. Наблюдающееся в некоторых случаях после введения адреналина первоначальное понижение систолич. кров. давл. он считал характерным симптомом ваготонии, и такие кривые систолич. кров. давл. после адреналина с первоначальным его понижением получили название Dresel'евских кривых.

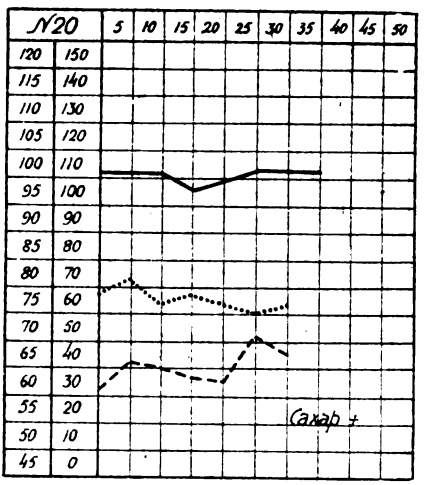
Допустим, что это так, и обратим внимание на глюкозурию, наблюдавшуюся в данном случае (таблица № 3), вспомнив, что глюкозурия после адреналина считается очень важным симптомом симпатикотонии. Выходит,

что в отношении сосудов и сахарного обмена данный субъект — симпатикотоник, в отношении же сердца — ваготоник, а это вовсе не вяжется с теорией Eppinger'a и Hess'a.

Что объяснение Dresel 'a, во всяком случае, не всегда верно, видно из следующей таблицы.

На табл. № 10 — перед нами типичная Dresel'евская кривая систолического кровяного давления. Следовательно, по Dresel'y, — это случай ваготонии. Это подкрепилось бы наличием такого ваготонической диагноза, как бронхиальная астма. Однако, как кривая пульса, так и глюкозурия явственно указывают на симпатикотонию.





Из предыдущих таблиц мы видим примеры, следовательно, диссоциированного действия адреналина, выражавшегося в неодинаковом влиянии его на разные части симпатического нерва. Эта «диссоциация», описанная в литературе Cahn'ом, Bauer'ом и Steiner'ом, еще яснее видна из следующих таблиц.

На табл. № 20 — мы имеем диссоциацию, выражающуюся в отсутствии изменения систолического кровяного давления и в наступлении глюкозурии.

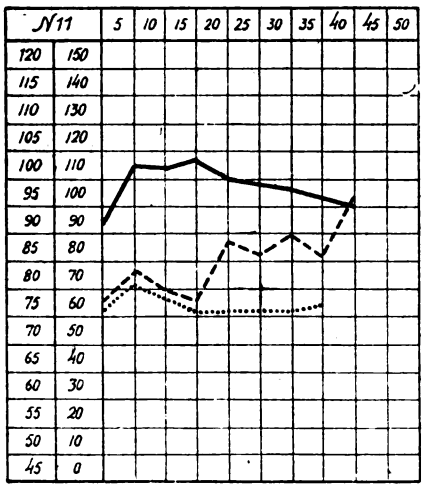
На табл. № 11 (см. стр. 764). — диссоци ция виражающаяся в резком учащении пульса и в отсутствии реакции состороны ссоудов.

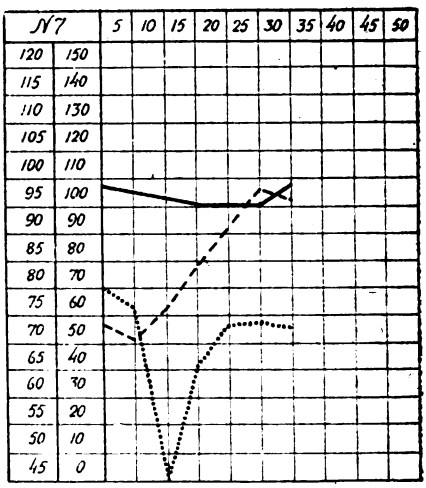
На табл. № 7 — (см. стр. 764) резкая диссоциация в реакции сердца и сосудов.

Эта диссоциация уже скоро после появления работ Eppinger-a и Hess'a обратила на себя внимание исследователей. Она не вяжется с идеей общего повышения тонуса всей симпатической или парасимпатической нервной системы. С другой стороны, трудно подыскать при отсутствии локализированных органических изменений причины для такого различия тонуса и возбудимости отдельных частей одной и той же системы. В результате многочисленных исследований, центр тяжести все более и более стал переноситься на анатомическое и функциональное состояние так называемых конечных органов или, как немцы их называют, «Erfolgsorgane». И в самом деле, все явления, разыгрывающиеся в самих вегетативных

нервах, имеют характер более гипотетический, абстрактный, чем реальный. Ведь только реакция органа является для нас видимым проявлением того, что совершается в вегетативной нервной системе. Вот почему Bauer и предупреждает, что никогда не следует забывать, что та реакция, которую мы наблюдаем при введении пилокарпина и адреналина, не есть чистая функция вегетативной нервной системы, а есть функция ее, значительно модифицированная состоянием конечного органа.

Если с этой точки зрения подойти к вопросу о «диссоциациях», то все более напрашивается мысль о перенесении всего внимания опять таки





на конечные органы, на их анатомическое и функциональное состояние. Вот почему, по новейшим исследованиям, результат нервного раздражения в значительной степени зависит от концентрации ионов Ca и K в клетках функционирующего органа, от условий поверхностного натяжения и т. д., т. е., в конце концов, от состояния самого органа.

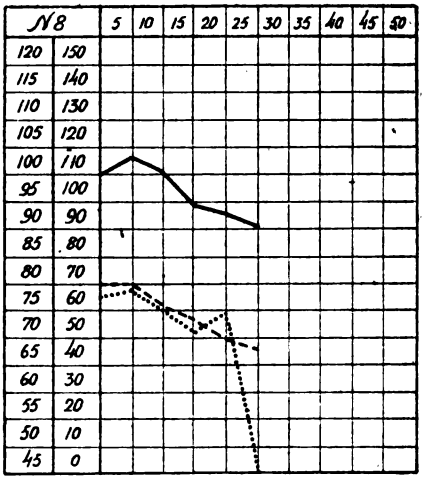
Как ни стройна схема, предложенная Eppinger'ом и Hess'ом, но она до некоторой степени вносит слишком глубоко идущее различие между органом и снабжающим его нервом, признавая слишком независимую роль последнего. Между тем имеется много данных, говорящих о том, что клетка органа, нервное волоконце, оканчивающееся в ней, и центральная нервная клетка настолько неразрывно связаны, что составляют как бы одно целое. Концевые разветвления нерва настолько интимно связаны с веществом самой клетки, что относительно адреналина, напр., местом действия его, Langley и др. считают мионейральное соединение, т. е. нечто такое, что не есть уже нерв, но не есть еще клетка.

Bauer в своей работе отмечает, что в его опытах адреналин или пилокарпин при диссоциированном действии вызывали реакцию со стороны именно тех органов, функция которых и до того была нарушена. У желудочных больных адреналин, напр., вызывал явления главным образом со стороны желудка, у сердечных — со стороны сердца и т. д. Я иногда также улавливал такую связь, но за малочисленностью случаев утверждать ее не могу. Впрочем, скажу лишь, что в случае из табл. № 3, где

наступила глюкозурия и повышение систолич. кров. давл., но пульс замедлился, мы имели желтуху, длившуюся 5 лет и шедшую, вообще, с некоторой брадикардией.

На табл. № 8, где пульс также замедлился, мы имеем резкий миокардит. Возможно, что в обоих этих случаях сказалось значение состояния конечного органа, в данном случае — сердца.

Уже из некоторых предыдущих таблиц можно было убедиться, что в некоторых случаях при адреналине наступает не учащение пульса, а замедление его. Такими являются кривые в таблицах №№ 15, 3 и 8. Это замедление пульса неоднократно наблюдалось и у животных при интравенозном введении адреналина. Symonowitz, Kraus, Friedental считают адреналиновую брадикардию у животных явлением постоянным. Все эти авторы, а также и Amberg, объясняют это возбуждающим действием адреналина на блуждающий нерв. Такое действие адреналина было экспериментально доказано Bauer'ом, который устранял адреналиновую брадикардию перерезкой обоих блуждающих нервов и атропинизированием животного. Biedl и Rainer, отстаивая специфическое влияние адреналина только на симпатический нерв, объясняли брадикардию, как явление рефлекторное, зависящее от повышения кровяного давления, которое вызывает рефлекс, передающийся на депрессорный нерв и на центр блуждающего нерва, что и дает брадикардию. Bauer же объяснял брадикардию раздражением центра блуждающего нерва повышением внутричерепного давления, которое в свою очередь есть результат общего повышения кровяного давления. Таким образом, Biedl, Rainer и Bauer не признают за адреналином прямого действия на блуждающий нерв и объясняют брадикардию косвенными причинами.



Однако, как это видно из таблицы № 3 и особенно из таблицы № 15, эти объяснения не всегда верны. Здесь мы видим брадикардию без повышения кровяного давления или обнаруживающуюся до повышения его. Особенно ярко демонстрирует несостоятельность этих объяснений таблица № 8. Здесь мы видим брадикардию при пониженном кровяном давлении, где, следовательно, ни о рефлексе через депрессорный нерв, ни о повышении внутричерепного давления не может быть и речи.

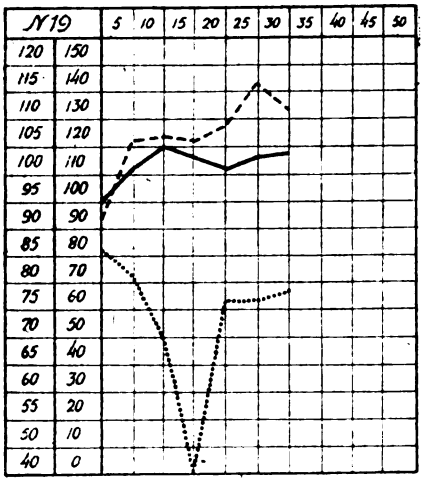
Поэтому приходится согласиться с мнениями, высказанными Bauer'ом и Amberg'ом, что адреналин может действовать возбуждающе на блуждающий нерв и при том не только на центр его, но и на периферические окончания. На животных эта способность адреналина возбуждать периферические окончания блуждающего нерва экспериментально доказана Langley'ем,—на кошках, Verworno'м и Neujan'ом — на кроликах.

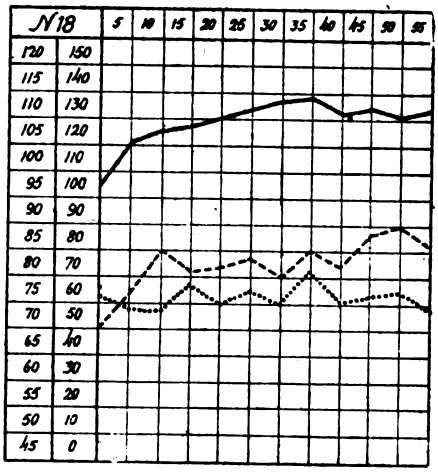
Gerhardt представил нам кривые, показывающие, что адреналин одновременно или чередуясь действует и на ускоряющие ветви сердца (симпатические) и на сердечные ветки блуждающего нерва. Такое впечатление получается и у нас при рассмотрении кривых на таблицах №№ 13, 11, 17, 18, 14. Это явление можно, по моему, однако, объяснить и иначе. Оно может зависеть от того, что при подкожном способе введения адреналина, он вступает в ток кровообращения отдельными порциями, при чем каждая порция обнаруживает свое влияние тогда, когда действие предыдущей порции уже угасло, чем и объясняется эта волнообразность кривой, изображающей влияние адреналина на сердце. При таком объяснении можно было бы не согласиться с Gerhardt'ом и не видеть в этих кривых следов попеременного возбуждения адреналином то симпатического, то блуждающего нерва. Однако я позволю себе привести одну кривую, доказывающую с несомненностью возбуждающее влияние адреналина на блуждающий нерв и, следовательно, правильность мысли Gerhardt'a. Это — кривая на таблице № 13. Здесь в промежутке между двумя учащениями пульса число ударов пульса не только возвращается к норме, но падает ниже первоначального числа, что зависит уже, несомненно, не только от прекращения возбуждения симпатического нерва, но и от возбуждения блуждающего нерва.

Дальнейшие доказательства в пользу возбуждающего влияния адреналина на блуждающий нерв, по крайней мере, у человека, явствуют из рассмотрения некоторых особенностей влияния его на кровяное давление. Не касаясь вопроса о влиянии адреналина на систолическое давление, я остановлюсь лишь на колебаниях диастолического давления. Удивительно, что в западно-европейской литературе вопросы диастолического давления до сих пор остаются в некоторой тени, и все бесконечное число работ, посвященных влиянию адреналина на кровяное давление, касается почти исключительно систолического давления. Лишь у Bauer'a я нашел намек на колебания диастолического давления от адреналина, да и то прослеженные лишь в трех случаях. Так что мои данные об этом являются одними из немногочисленных по этому вопросу. Я обнаружил, что адреналин обладает специфическим свойством понижать диастолическое кровяное давление. Это понижение более характерно для адреналина, чем повышение систолического давления. В то время как последнее наблюдалось мною в 64% всех случаев, а по Bauer'y в 55%, понижение диастолического давления я наблюдал в 70% всех случаев. В 5% случаев я получил понижение систолического давления вместо повышения его, повышения же диастолического давления я не наблюдал ни разу. Следовательно, понижение диастолического давления характернее для адреналина, чем повышение систолического. В упомянутых трех случаях Bauer'a он также наблюдал понижение диастолического давления, однако дальнейших наблюдений не производил.

Степень падения диастолического давления довольно велика, достигая в среднем 25—35 мм Hg, и, что замечательнее всего. в пяти случаях из 22-х диастолическое давление пало до нуля, как это видно, например,

из кривых на таблицах 19, 5, 7, 8. Как бы мы ни толковали показания сфигмоманометра, мы должны признать, что падение диастолического давления означает расширение сосуда, лежащего под манжеткой, а падение его до нуля означает полное расслабление подлежащего сосуда. Отсюда мы с несомненностью заключаем, что под влиянием адреналина происходит сильное расширение периферических сосудов. Весь вопрос только в том, есть ли это расширение пассивное, т. е. имеем ли мы расширение периферических сосудов от перекачивания в них крови из суженных сосудов области n. splanchnici, или же активное, т. е. что мы имеем возбуждение





адреналином парасимпатических вазодилятаторов. Bauer держится первого взгляда. Он говорит, что сужение сосудов области n. splanchnici с одной стороны подымает систолическое кровяное давление, а с другой, перекачивая кровь в сосуды конечностей, расширяет их и вызывает падение в них диастолического давления. Что это неверно, видно из следующих таблиц.

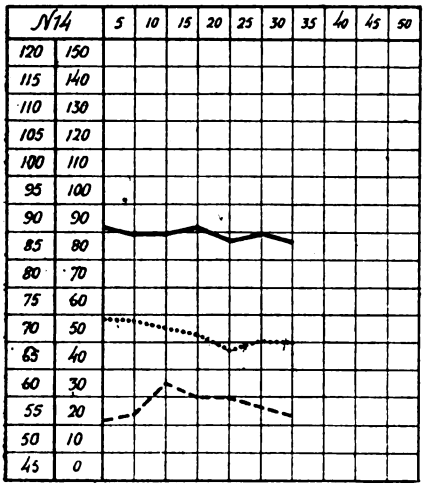
На табл. № 19 мы имеем падение диастолического давления до нуля, при чем систолическое давление не только не повышено, но даже несколько понижено. Следовательно, никакого сужения сосудов области n. splanchnici и никакого перекачивания из них крови в периферические сосуды нет. Расширение сосудов конечности не пассивное, а активное вследствие возбуждения вазодилятаторов.

На табл. № 18, несмотря на повышение систолического давления и на возможное, следовательно, перекачивание крови в периферию, падение диастолического давления однако не наступило.

На табл. № 14 максимум понижения диастолического давления падает как раз не на период максимума повышения систолического давления, что опять противоречит взглядам Bauer'a.

Основываясь на этих кривых и на экспериментах Biedl'a, доказавших, что адреналин суживает сосуды только в области n. splanchnici и расширяет сосуды легких, мозга, сердца и конечностей, я полагаю, что

адреналин возбуждает как симпатические вазоконстрикторы, так и парасимпатические вазодилятаторы и действует, следовательно, во многих областях на всю вегетативную нервную систему в целом. При рассмотрении таблиц бросается в глаза полная независимость колебаний систолического и диастолического давления друг от друга. Сужение и расширение сосудов—две совершенно различные функции и чувствительность их нервных аппаратов также различна и может болезненно измениться независимо друг от друга. Исходя из совершенно других точек зрения, Кравков в последнее время пришел к тем же результатам, показав, как при разных заболеваниях сосудов обе эти функции поражаются неодновременно и в разной степени. Так, например, при артериосклерозе вначале теряется функция сосудорасширения, функция же сосудосуживания остается нормальной и даже повышается. Мне кажется, что инъекции адреналина при одновременном изучении колебаний как систолического, так и диастолического давления могут сослужить большую службу при изучении функционального и анатомического состояния сосудов.



Чтобы покончить с вопросом о возбуждающем влиянии адреналина на блуждающий нерв, я приведу еще следующие цифры: под влиянием адреналина зрачек сузился в 53%, расширился лишь в 12%; дермографизм усилился в 40%, ослабел в 9%; дыхательная аритмия появилась или усилилась в 33%; феномен Aschner'a усилился или появился в 25%. Сужение зрачка указывает на возбуждение парасимпатического глазодвигательного нерва. Усиление дермографизма, дыхательной аритмии и феномена Aschner'a указывает на возбуждение адреналином центра блуждающего нерва.

Такие же факты с таким же их толкованием приводит и Bauer, а Starkenstein и др. доказали экспериментально возбуждающее действие адреналина на центр блуждающего нерва.

Выводы.

1. Симпатическая система обладает неодинаковой возбудимостью и чувствительностью в разных своих частях. Тонус и возбудимость одной ветви симпатического нерва могут быть повышены, а другой ветви одновременно понижены.

2. Качество реакции при введении адреналина, как и пилокарпина, в значительной степени зависит от состояния внутренних органов.

3. Адреналин возбуждает как симпатический, так и блуждающий нервы.

4. При изучении состояния и изменений вегетативной нервной системы фармакодинамический метод должен быть применим с крайней осторожностью, не имея, в общем, особого самостоятельного значения.

L'ADRÉNALINE ET LE N. SYMPATHIQUE.

Clinique médicale de l'Institut de Médecine à Kieff. (Chef-Professeur T. H. Ianowsky).

Par B. CHKLAR.

Le système sympathique est doué d'une sensibilité et d'une excitabilité inégales dans ses differentes parties. L'excitabilité et l'hypertonie d'une branche peuvent parfois exister en même temps que l'hypotonie d'une autre branche.

La nature de la réaction après l'introduction de l'adrénaline comme de la pilocarpine dépend dans une grande mesure de l'état des organes viscéraux.

L'adrénaline excite aussi bien les nerfs parasympathiques que le sympathique.

Pour étudier l'état et les modifications du système nerveux de la vie organo-végétative il faut employer la méthode pharmaco-dynamique, en prenant les plus grandes mesures de précaution, puisque cette méthode n'a pas de grande valeur indépendante.

ДО МЕТОДИКИ АВСКУЛЬТАЦІЇ ДРУГОГО ТОНУ АОРТИ.

(З терапевтичної факульт. клініки К. М. І.).

Д-р Всеволод ЯНОВСЬКИЙ.

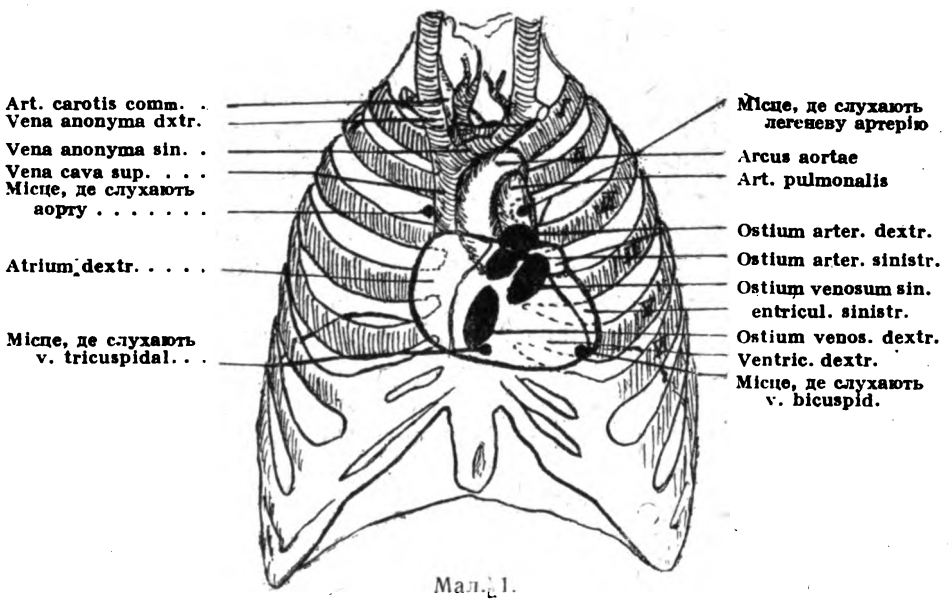
Років зо три тому я виявив у одного хорого металевий звук на легеневій артерії, тоді як на аорті цього явища не було помітно. Металевий характер тону був добре помітний з лівого боку грудниии в третьому, другому й першому міжребер'ї. Склерози клапанів і стінок легеневої артерії, що їх я в даному випадку чекав, розтин не ствердив; — констатовано велику склеротичну зміну клапанів і стінок самої аорти й невеличке її поширення. Я розповів про своє спостереження небіжчикові, моєму вчителеві, академікові Т. Г. Яновському і він сказав, що цей факт йому давно вже відомий; пояснити його можна б, на його думку, тим, що в деяких випадках акцентований другий тон аорти чутно краще не в другому правому міжребер'ї коло грудниии, а ліворуч від неї. Тоді Теофіл Гаврилович і запропонував мені опрацювати це питання на клінічних хорих. Стеживши за цим феноменом, я міг відзначити ряд хорих, де спостерігали акцент другого тону аорти, вислуховуваний краще не на його звичайному місці: або ліворуч від грудниии, або в incis. jugularis.

Видаваний від ВУАН науковий збірник пам'яті академіка Т. Г. Яновського спонукав мене вмістити в ньому це повідомлення про частину проробленої праці, на знак глибокої поваги й подяки незабутньому моєму вчителеві.

Місце вислуховування звукових явищ, що виникають під час роботи серця, визначають такими двома правилами.

1) Punctum maximum тону чи шуму льокалізується на місці проєкції на передню поверхню огруддя тих органів, що їх утворюють; за Romberg-ом, це більше підходить для авскультації правого серця, бо його отвори близько підходять до передньої поверхні грудей; для лівого серця, схованого глибше в межистінні й здебільшого в головній своїй масі прикритого правим шлуночком, більше підходить другий стан, коли 2) punctum maximum міститься не на проєкції клапанів, а збоку від неї — там, куди найкраще проводиться звук із течією крови; також і тоді, коли це місце визначається близькістю тієї кровожили, що проводить звук до передньої поверхні огруддя. На поданому схематичному малюнку топографія аортальних

клапанів показує, що проєкція їх міститься на середині груднини, десь на рівні третього ребра, а проєкція клапанів легеневої артерії — трошки ліворуч від цього місця, під сполученням хряща третього ребра з груднинoю. Уже à priori можна гадати, що таке близьке сусідство утрудняло б можливість диференціювати звукові явища, що виникають на обох жильних отворах; до того ж, ще й кісткова та хрящова тканини, що містяться між



Мал. 1.

ними й вухом дослідувача, заваджали б добре їх чути. За другим вищеподаним правилом, як відомо, місце вислуховування аорти й легеневої артерії — в другому міжребер'ї біля груднини; щоб порівнювати силу тонів, запропоновано знов же певне правило — цілковита симетричність вислухуваних місць.

Ці ясні науково-обґрунтовані правила не можна таким способом прикладати до всіх випадків захорування серця, бо його різні відділи та й усе воно в цілому не є точно фіксоване; місце проєкції клапанів і інших відділів серця змінюється залежно від захорування того чи того відділу серця, від зміщення його in toto або обертання навколо подовжньої осі.

Щодо артіовентрикулярних отворів, то на цей факт зважали всі автори, зазначивши, що мітральні отвори вислуховують найчастіше й найкраще в ділянці поштовху, незалежно від його льокалізації (а не в 5 міжребер'ї до середини від l. medio-clavicularis, тобто на нормальному місці поштовху). Коли правий шлуночок збільшений, то трикуспідальний клапан вислуховують праворуч від звичайного місця його вислуховування до краю груднини між 6—7 ребровими хрящами. Щодо півмісячних клапанів, то для місця, де їх вислуховують у патологічних випадках, маємо лише загальні вказівки: arteria pulmonalis, коли передсердя чимало збільшене, краще чутно ближче до l. medio-clavicularis у другому проміжку ліворуч, тобто punctum maximum легеневих тонів відсувається в лівий бік від

нормальної area pulmonalis на 2—3-й більше см (I. Plesch, Romberg); для аорти, коли дуже гіпертрофований лівий шлуночок, проєкція її клапанів зсувається, за W. Arnoldi, Romberg-ом, Aug. Hoffmann-ом й інш.,—ліворуч у третє міжребер'я коло краю груднини, де в цих випадках і треба, за цими авторами, вислуховувати аорту (при цьому проєкція v. bicuspidalis відсувається в 4 міжребер'я); але для випадків поширення лівого шлуночка або аорти той же таки W. Arnoldi рекомендує переносити стетоскоп уже праворуч по другому міжребер'ю (а не ліворуч, як при гіпертрофії лівого шлуночка); для випадків склерози аорти Romberg рекомендує вислуховувати третє або перше міжребер'я праворуч; до того ж в яскраво виявлених випадках склерози перше міжребер'я дає більше авскультативних даних.

Отже, запропоновано кілька місць, щоб вислуховувати аорту, залежно від того чи того захорування й його ступеня, а це вже само промовляє за ті труднощі, що можуть траплятися коло ліжка хорого. Справді, як знайти ґрадацію між гострою гіпертрофією лівого шлуночка і звичайною гіпертрофією його з поширенням? А від цього залежить переміщення авскультаційного місця праворуч або ліворуч від груднини! Абож, як можна диференціювати, скажімо, другий тон аорти від другого тону легеневої артерії, коли місця лежать суміжно у випадках гіпертрофії лівого шлуночка (за Arnoldi й інш.)?

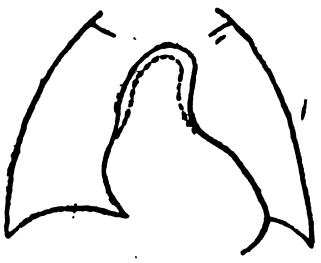
З дослідів Benz-а й Wolf-а бачимо, що музичні тони можна диференціювати, коли їхня інтенсивність має співвідношення не нижче як 4 : 3. Але для другого тону, що, власне, не є справжній музичний тон, і з другого боку, коли вислуховувати другий тон аорти, чутно й другий тон легеневої артерії, і навпаки, інакше кажучи, маємо справу з мішаним звуком, і ці співвідношення не підходять; Geigel, щоб диференціювати їх, подає пропорцію 2 : 1.

Якщо згадати, що сила звуку обернено пропорційна квадратові віддалення від тіла, що звучить, то цей факт, здавалось би, міг би утруднювати порівнювальну авскультацію другого тону аорти й легеневої артерії, бо місця, де ми їх вислуховуємо, не однаково віддалені від артерійних отворів; але практично це не відіграє ролі, бо шлях, що ним проводиться звук, надто короткий; а тому, треба гадати, там, де можна, краще віддаляти місця вислуховування одне від одного, щоб краще відрізняти порівнювані звуки; для аорти, принаймні в деяких випадках, можна цього досягти, авскультуючи її на протязі від проєкції клапанів (третє міжребер'я ліворуч) до arcus aortae включно (3, 2 й 1 міжребер'я праворуч та incisura jugularis) і вибрати таким способом місце, де звукові явища найінтенсивніші.

Досліджуючи таким способом аорту, мені пощастило виділити ряд випадків, коли другий тон аорти найкраще чутно було в incisura jugularis. Всі ці випадки стосувалися літніх людей, хорих на дуже виявлену склерозу аорти; систолічний шум, феномен Сіротініна також у цих випадках був більше виявлений у jugulum, ніж на своєму звичайному місці, чутний систолічний шум не можна було вважати за компресійний, бостетоскоп не душив на шийні жили; вислуховували з затриманим диханням.

Пояснення цього факту можна вбачати в топографії самої аорти. У нормі її горішній край проєктується на середині manubrium sterni й усе воно міститься поза грудниною, не виходячи за її межі; аорта може збільшуватись у двох напрямках — вздовж і вшир; склероза аорти дає найбільше збільшення вздовж, і тоді arcus aortae підходить до incisura jugularis (що легко помітити з видної й дотиком відчутої пульсації). Сифілітичне захорування аорти дає найчастіше збільшення вшир (Fr. Kraus, Romberg і інші). Поширюючись, аорта наближається до задньої поверхні груднини й може тісно впертися в груднину своїм горішнім кінцем (частіше ближче до лівого груднинно-дужкового суглоба). Все це полегшує вислуховувати звукові явища, що виникають на аорті — саме в тому місці, де вона найближча до вуха дослідувача. Подані малюнки (2, 3 і 4) це ілюструють.

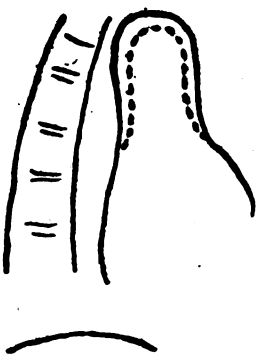
Мал. 2 (за W. Arnoldi).



Мал. 3.

Визначання самого акценту є цілком суб'єктивний метод, бо досі ще ми не маємо відповідної методики, щоб визначити силу тону й шуму; відносну силу порівнюваних тонів може дати так званий диференційний стетоскоп Bock-a. Geigel завважує, що, користуючись з цього стетоскопа, не можна давати певного цифрового виразника взятого з диска апарату, бо звук проходить і повітряною системою стетоскопу й його стінками; але ж відносне уявлення про силу серцевих тонів він, звичайно, дає. Вживаючи диференційного стетоскопа в хорих, я завсіди мав у ньому ствердження вищезгаданих випадків. Подаю деякі з них.

Хора Е. 63 роки; кровотиск 144/80 RR. Слабує на напади anginae pectoris; пульсація в incisura jugularis; феномен Сіротініна й металевий звук на другому тоні найкраще чутно в обширі пульсації; стетоскоп Bock-a для другого тону подає такі цифри: в другому міжребер'ї з правого боку коло груднини 47, в другому міжребер'ї з правого боку — 53, в incisura jugularis — 65.



Мал. 4.

Отже, авскультативно ми маємо акцентуацію другого тону на легеневій артерії (53), тоді як жадних причин підвищеного кровотиску в малому колі не було; очевидно, він іде від аорти, що міститься поблизу, бо для другого тону аорти в incisura jugularis ми маємо цифру 65. Це пояснення більше підходить до клінічної картини склерози аорти (R-діяґноза — склероза аорти з невеличким збільшенням лівого шлуночка). Цей випадок цілком аналогічний, на мій погляд,

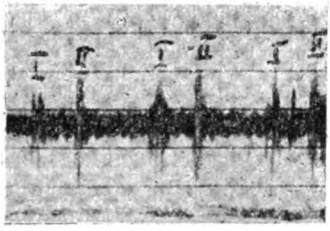
з тим, що спонукав мене робити оці спостереження й де діяґнозу поставлено на автопсії.

Хорий Т., 56 років, хронічний нефрит; кровотиск maximum 210/180 RR; поперечник серця помірно поширений, більше ліворуч (0,5 см за пипкою); аорта склерозована (за Röntgen-ом) і подовжена; пальпаторно — пульсація за manubrium sterni. Серце компенсоване; позитивний феномен Сіротініна й гострий акцент другого тону на аорті в звичайному місці, але ще дужчий в обширі incisura jugularis. Стетоскоп Bock-а дає для другого тону на area pulmonalis — 60, на аорті — 75, в incisura jugularis — 80.

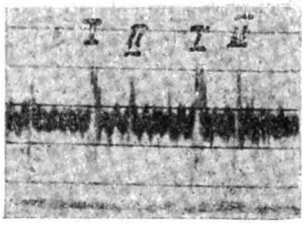
Хорий Є-в, 63 роки, слабує на напади запаморок у голові. Скарги на кволість. Діяґноза — міокардит, кардіосклероза, дисистолія. Кровотиск 138/80 за RR. Феномен Сіротініна краще виявлений в incisura jugularis, ніж на звичайному місці. Цифрові співвідношення другого тону (стетоскопа Bock-а) такі:

друге міжребер'я ліворуч від груднини	48
» » праворуч » »	46
третє » ліворуч » »	53
в incisura jugularis	75

Сила другого тону на звичайних місцях аорти й легеневої артерії однакова (48—46, хитання—в межах помилки). Але місце проєкції аортальних клапанів показує, що другий тон аорти багато сильніший за другий тон легеневої артерії (53); ще більше за це промовляє цифра 75 в incisura jugularis.



Тонограма 1. Друге міжреб. ліворуч біля груднини (стет. Bock-а, 45).



Тонограма 2. Друге міжреб. праворуч біля груднини (стет. Bock-а, 65).

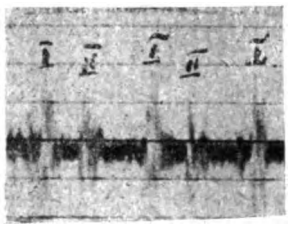
Здавалось би, що можна здобути об'єктивне потвердження поміченого факту, порівнюючи амплітуду другого тону тонограми серця, записаної з відповідних листів. Але це загалом на фактах не виправдалось.

Хорому 38 років; скарги на кволість і болі за грудниною під час роботи. Діяґноза рентґенологічна: початкова аортальна конфіґурація серця; не дуже виявлене дифузне поширення аортальної дуги. Перкуторно — межі серцеві нормальні; периферичні жили жорсткуваті. Ритм серця трохи загаяний (64—68 на 1 хв.). Тони без шумів, перший тон роздвоєний. Діяґноза клінічна: початок аортальної склерози (lues?). Неврастенія. Другий тон, визначуваний стетоскопом Bock-а, дає

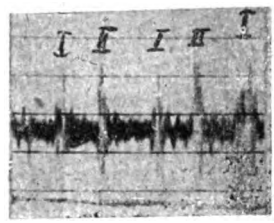
у другому міжребер'ї ліворуч біля груднини	45
» » » праворуч »	65
на груднині (на рівні 2-го ребра) »	35
в обширі incisura jugularis	80

Подані тонограми показують, що хоч і є деяка різниця в амплітуді другого тону в ділянці аорти (більше ніж над art. pulmon.), але ж амплітуда другого тону на груднині (№ 3) більша, ніж у другому міжребер'ї праворуч (№ 2) і трохи менша ніж на № 4, а проте авскультація й цифрові позначення другого тону не відповідають цьому (треба було б сподіватися

на № 3 амплітуди, меншої за № 2 і № 1). Пояснювати цей факт треба, мабуть, тим, що тонограма, по суті, не є запис звукових явищ, виниклих у серці, а лише тих рухів огруддя, що виникають у наслідок систолі й діястолі серця й синхронічні з серцевими тонами; амплітуда здобутих тонів залежить від розмаху вібрацій, що виникають у тому чи тому місці огруддя.



Тоногр. 3. На груднині; на рівні 2-го ребра (стет. Bock-a, 35)



Тоногр. 4. В обширі incis. jugularis (стет. Bock-a, 80).

Мавши невеличкий кількістю матеріял (23 випадки), я не вважаю за можливе зазначати, як часто натрапляємо на вищеописане явище, але гадаю, що можна висловитись за те, що, поперше, не можна вислуховувати тони аортальні в одному місці, а слід вислуховувати їх на всьому протязі від місця проєкції аортальних клапанів аж до incisura jugularis; подруге — акцент другого тону на звичайному місці вислуховування легеневої артерії, навіть коли є систолічний шум на вершкові, не може абсолютно точно ґарантувати діяґнозу недостатности мітрального клапану, бо бувають випадки (що правда, зрідка), коли в цьому місці вислуховують другий тон аорти, дужчий, звичайно, ніж той самий легеневий тон.

Цей факт може відіграти деяку ролю, коли встановляти діяґнозу ендокардиту (підвищена t^0 і наявність вади серця), що її так часто ставлять останніми часами.

ZUR METHODIK DER AUSKULTATION DES ZWEITEN AORTENTONS

(Aus der Therapeutisch. Facultätsklinik des Kyjiw. Mediz. Instituts)

Dr. Ws. JANOWSKY.

In den Fällen von der Aortensklerose fand d. Verfasser vielmals mit der Hilfe einer Differentialstetoscops nach Bock (23 Fälle), dass der zweite Aortenton nicht an der gewöhnlichen Stelle (II Intercostalraum), sondern etwas höher, hauptsächlich an der Incisura jugularis (selten auch links vom Sternum im I Intercostalraum) am besten hörbar ist.

Aus diesem Grund schlägt der Verfasser vor in den Fällen, wo schwer zu entscheiden ist, ob der II Lungenarterienton oder nicht, auch aber in allen Fällen bei älteren Patienten alle Aortenklangserscheinungen an der gewöhnlichen Stelle (II Intercostalraum rechts) und weiter längs des rechten Sternumrandes und besonders im Bereiche der Incisura jugularis (bei Zurückgehalten der Atmung) zu auskultieren.

ДО КЛІНІКИ ВІСЦЕРАЛЬНОГО СИФІЛІСУ [1]).

Проф. О. Б. БЕРНШТЕЙН (Київ).

З явищами вісцерального сифілісу часто доводиться мати справу лікареві-інтерністові. Картина проявів цих пізніх форм сифілісу надзвичайно різноманітна й охопити її в оцій статті було б трудно. Я хотів тут тільки скористатися з кількох випадків, що були в клініці, й спинитися на трьох пунктах, які часто бувають за об'єкта дуже складних діяґностичних загадок і великих діяґностичних помилок.

Перше — це питання про сифілітичну гарячку, друге — питання про сифіліс легенів, і третє — про сифілітичні опухи, а надто — в черевній нутрині, що часто імітують опух цілком іншого походження.

Якщо тепер питання про гарячку, зв'язану з сифілісом, є цілком з'ясоване, то треба завважити, що це є досягнення розмірно недавнього часу. Що правда, і в старій літературі початку 18 віку (Werlhoff) є вказівки на сифілітичну гарячку, але тільки в 60 роках минулого століття Güntz, Lanceraux і Wunderlich твердо встановили поняття про сифілітичну висипну гарячку. Але це стосувалося первинних проявів сифілісу.

Пізніше стало прокладати собі дорогу поняття про гарячку в дальшому перебізі сифілісу, але воно стосується переважно вторинного періоду його. Принаймні такий славнозвісний сифілідолог як Fournier каже: «Сифілітична гарячка, очевидно, є *мало не виключно* симптом вторинного періоду. Справді, її не спостерігають ні до цього, тобто в стадії щанкра, ні пізніше (крім дуже нечастих вийнятків), тобто в третинному періоді сифілісу».

На гарячку в третинному періоді сифілісу звертали розмірно мало уваги. Тільки не дуже давно, років з 25—30 тому, з'являються повідомлення Klemperer-a, Israel-я, Ewald-a, Mannaberg-a, Dieulafoy, Sobernheim-a та інших про гарячку при третинному, вісцеральному сифілісі. А тимчасом ця гарячка в цьому періоді сифілісу являє собою найбільший інтерес, бо вона не так уже рідко буває, часто являє собою серйозну діяґностичну загадку, а ще частіше — не виявляється такими рельєфними проявами сифілісу, які полегшували б діяґностику. Ця гарячка часто є єдиний прояв інфекції.

---

[1]) Через технічні обставини статті цієї не можна було вмістити в абетковому порядку у відділі «роботи учнів Т. Яновського».

Характер цієї третинної гарячки різноманітний. Часто вона буває інтермітентна, при ній може морозити хорого й може бути потіння; в інших випадках вона має характер ремітентний, а ще в інших — неправильний, часом перед нами тифова гарячка. Найчастіше при третинному періоді сифілісу буває вражена печінка. Як відомо, вона є той орган, що, бувши вражений, дуже часто призводить до підвищення температури; ми знаємо, як часто лихі новоутворення печінки дають температуру, і навіть типового гнійного характеру; ми знаємо, що катаральний анґіохоліт може давати температуру типового гнійного характеру; і при сифілітичній поразці печінки дуже часто буває підвищена температура. Мій матеріял за 28 років найчастіше давав при поразці печінки температуру інтермітентну.

Ця температура триває від кількох тижнів та місяців до кількох років. У тому випадку сифілісу печінки, який я маю далі подати, температура жорстокого інтермітентного характеру тривала дев'ять років. Пебарт подає випадок сифілісу печінки з температурою, що тривала років із сім.

При сифілісі печінки не завжди бувають температурні хитання, але в кожному разі досить часто. Tallquist це спостерігав у 50% своїх випадків, Schlesinger з 12 випадків спостерігав температуру у 8. У більшої частини моїх випадків температура була підвищена. Ця температура, як ми вже згадували попереду, часто має інтермітентний характер, з морозом і потом. Mannaberg описує випадок сифілісу печінки у дівчинки з дворазовими нападами щоденної гарячки.

Schesinger подає випадок типової tertiana й quartana. Ті випадки, коли найчастіше змішують цю гарячку з малярійною, подають Ewald, Nocht, Mannaberg, Klemperer та інші. Так було і в нашому випадку, де хору 9 років уважали за малярійну.

Не так часто температура буває тифозного типу (typhus syphiliticus Fournier): ремітентний характер температури, частоту якого відзначає Wunderlich, фактично буває не часто, принаймні у випадках сифілісу печінки.

Треба пам'ятати, що гарячка буває й при гередитарному сифілісі печінки, про що писав Schlesinger; я також подам випадок спадкового сифілісу печінки.

На другому місці щодо частоти третинної сифілітичної гарячки при поразках нутрішніх органів стоять легені, коли температура буває з неправильними хитаннями, часом така схожа на гектичну в туберкульозних хорих, що Marfan описав цю форму під назвою «type simulant la phtisie». Що правда, при сифілісі легенів не так уже й часто буває підвищена температура. Potain, Захарьїн, Grandidie відзначають це, як правило, проте, той матеріял, який ми маємо на сьогодні, цього не стверджує.

Третинна сифілітична поразка суглобів, сифілітичний ревматизм дуже часто перебігають без підвищення температури.

Нервова система щодо частоти третинних сифілітичних поразок посідає друге місце після серцево-жильної системи, дає розмірно мало випад-

ків з гарячкою. Протет її й тут спостерігають. Досить згадати про надзвичайно цікавий випадок, описаний від В. Г. Лазарєва, — випадок meningitis convexitatis luetica, де явища в нервовій системі настали через 26 років після слабування на сифіліс, де температура тривала досить довго й почала спадати тільки по тому, як Н. А. Свенсон призначив бієтівську мікстуру.

Якщо серцево-жильна система стоїть на першому місці щодо третинних сифілітичних поразок, то питання про гарячкову температуру при них до 1909 року розв'язували неґативно. Погляд цей стверджував і Huchard-ів авторитет, доводячи, що ця поразка перебігає без гарячки. Проте 1909 року московський професор Попов уперше відзначив випадки сифілітичного аортиту з гарячковим перебігом. Такі випадки справді доводиться спостерігати, а проте, оскільки їх не перевірено на секції, не можна запевняти, що в цих хорих не було інших сифілітичних проявів, при яких температурні хитання вже вважають за доведені.

Нарешті, ми знаємо випадки третинної сифілітичної гарячки, де не було жадних видимих поразок органів і де походження гарячки доведено специфічною антисифілітичною терапією.

Антисифілітична терапія здебільшого дає чудесний ефект у розумінні зникання гарячки. Висока температура, що довго триває, часом роками, зникає за кілька днів, а часом вона критично спадає протягом навіть одного дня. Бувають і нечасті випадки, де температура перші часи не спадає, а проте, як довго вживати антисифілітичної терапії, вона поволі, за два-три тижні, зникає.

Із специфічних антисифілітичних засобів, якщо всі вживані заходи дають позитивний ефект, на першому місці треба поставити калійний йодид (KJ). Він надто добре та ефектно впливає на гарячку при сифілісі печінки. Це відзначають і Gerhardt, Ewald, Schlesinger, Riedel, Віноґрадов, Пебарт та багато інших.

Мій матеріял, що охоплює 16 випадків сифілісу печінки з високою температурою, часто давав неґативний ефект як уживали живого срібла (Hg) та сальварсану, але завжди температура спадала, як призначали калійний йодид. Кращі наслідки від калійного йодиду, рівняючи з живим сріблом, почасти, мабуть, можна пояснювати тим, що живе срібло можна призначати тільки тоді, коли маємо дуже хорошу функціональну здібність печінки; а при сифілісі печінки вона, ця функціональна здібність, часто буває порушена (Roque).

Як найдемонстративніший випадок з мого матеріялу, я подам такий.

Хора Д., 43 років, приїхала до Києва з Кавказу. 9 років вона слабує, як каже, на вперту малярію, з температурою щоденного типу й з великими розмахами від 36,0 до 39,0—40,0°. Та температурна крива за три місяці, що вона мені показала, і моє особисте спостереження протягом тижня ствердили цей характер підвищень температури. На Кавказі, в глухому селі, її вперто, але безрезульт тно лікували антималярійно. Як її оглядати, впадає в вічі насамперед розмірно добрий вигляд, непогане забарвлення шкури й слизових оболонок. Пальпаторно — величезна печінка,

до рівня пупка, трохи горбастої поверхні й неболюча. Селезінка трохи збільшена, промацується на 1% пальці.

Мене трохи здивувало, що 9 років малярійної гарячки так мало позначилися на зовнішньому вигляді хорої. Характер печінки — її горбаста поверхня — мало показував на малярію, так само за малярію мало промовляла невідповідність між величезною печінкою й надзвичайно мало збільшеною селезінкою. У мене була підозра на сифіліс печінки. Призначено KJ. Другого дня температура спала й більше не підвищувалась. Найближчі дні печінка почала зменшуватись. Хора й досі почуває себе здоровою і тільки можна промацати печінку на три пальці нижче від реброві дуги.

Другий випадок — цікавий, як випадок гередитарного сифілісу.

Дівчинка, 14 років. Вважає себе за хору три роки. Температурить. Характеру t° не знає. Слабість, кровотечі з носа, погано бачить; велика печінка, тверда й неболюча, на 4 пальці нижче від реброві дуги; на її поверхні є дебелі вузлики. Селезінка також вистає на чотири пальці нижче від реброві дуги. Неоднакові зіниці. Слабенька реакція на світло; двобічна невелика птоза повік. М'язні верхніх і нижніх кінцівок атрофічні. Рефлекси збільшені. Васерманівська реакція позитивна. Батько вважає себе за здорового; сифіліс заперечує, але Васерманівська реакція і в нього позитивна. Клінічна діяґноза: meningo-encephalitis luetica; lues hepatis et lienis. Призначено калійний йодид. Температура, що перед тим у клініці була інтермітентна, з другого ж дня стала нормальна. Печінка почала зменшуватись, хора виписалася в задовільному стані.

В одному випадку в хорої П., 41 р., інтермітентна температура тривала більше як рік. Печінка — на три пальці; біля нижнього краю правої частки намацується горб. Селезінки промацати не можна. Сифіліс заперечує. Було шість недоносків. Реакція Васермана й Мейніке + + + +. Після одної іньекції неосальварсану (0,3) одразу перестала підвищуватись температура. Горб у печінці дуже зменшився. Хора виписалася в доброму стані.

Коли ми маємо справу з хитаннями температури при третинних формах сифілісу, то треба подумати, що спричиняється до цього. Ще й тепер на це немає якогось певного погляду. Давно вважали, що третинна гарячка ця — енсеціяльного характеру (як і вторинна), що її спричиняє сифілітичний токсин. Але потім більшість авторів схилялась до того, що це гарячка ресорбційна, — результат ресорбції розпаду сифілітичних тканин. Gerhardt висловив погляд, що до розм'ягшеної ґуми тут прилучаються гнійні мікрококи. Такої самої думки й Klemperer та Rosenbach. Але вже сам Gerhardt висловлює обережний сумнів, чи завжди можна третинну гарячку зв'язувати з ресорбцією продуктів розпаду тканин. Ще й тепер Schlesinger додержує цього самого погляду. Ми вважаємо, що до температурних хитань тут спричиняється два моменти: якщо в деяких випадках ми й справді маємо справу з процесом розпаду тканин, а він — цей процес — сам від себе може призвести до гарячкового стану, то, з другого боку, є безперечні випадки, де, хоч і є гарячка, такого розпаду ми виявити не можемо ані за життя, ані на секційному столі. А що

це так, то на це показує різний характер впливу специфічного лікування на зниження температури: в деяких випадках температура помалу й поступово спадає поруч із зменшенням сифілітичних утворень, і тут, очевидно, ми маємо справу з температурою, що залежить від поступового вбирання продуктів розпаду, можливо — і від секундарної інфекції; але в переважному числі третинних випадків температура одразу й гостро спадає від специфічної терапії, часом за кілька годин, — і тут уже доводиться думати тільки про вплив на температуру самого сифілітичного вірусу, сифілітичного токсину, швидко невтралізованого специфічним лікуванням.

Що це так, — що третинну гарячку найчастіше спричиняє безпосередній вплив сифілітичного вірусу, — доводить не тільки магічний вплив на температуру специфічного лікування, а на це показує й сучасний погляд на біологію третинних сифілітичних процесів. Якщо ми маємо справу з гарячкою при вторинному чи первинному сифілісі, то ні в кого не повстає сумнів, що гарячка ця — характеру есенціяльного, залежить від впливу свіжого сифілітичного токсину; але тепер експериментально й клінічно доведено, що в третинних сифілітиків ми маємо справу з спірохетоносіями, в яких спірохета, потрапивши багато років тому в організм, посідає в різних органах, і що в них ми маємо справу тільки з лятетнтною інфекцією. Доведено, що третинний матеріял, прищеплений тварині, спричиняє в неї типовий первинний індурат. 1910 року Neisser у Батовнії прищеплював мавпам сифіліс шматочками тканин третинних сифілітичних утворень через 10—17 і 20 років після зараження.

Ми знаємо клінічні спостереження, коли чоловіки з третинними проявами сифілісу заражають своїх жінок свіжим сифілісом (Мещерський). Ясно, що ми маємо справу із збудженням лятентного процесу, про що так переконливо каже в своїй статті Плетньов. Якийсь шкідливий зовнішній етіологічний момент може знову оживляти цей лятентний процес. А коли це так, то не дивно, що третинна гарячка постає за тими самими законами реакції на специфічний токсин, за якими постає й первинна чи вторинна сифілітична гарячка.

У зв'язку з поданим нашим випадком перейдемо до другого пункту того питання, що нас цікавить, — до питання про сифіліс легенів. Нас тут цікавлять не поразки легенів при свіжому сифілісі. Ці поразки взагалі ще сумнівні. Хоч Rothschild і повідомив, що він констатував у 20 заражених сифілісом салдат, незабаром після зараження, виразні сифілітичні зміни в легенях, проте інші автори проти цього заперечують. Ми говоритимемо тут тільки про третинні явища сифілісу легенів.

Сифілітичні поразки легенів є одна з найтрудніших галузів діяґностики й один з найменше розроблених розділів. Якщо патолого-анатомічна картина дає багато даних для діяґнози сифілітичного характеру поразки, то клінічна семіотика тимчасом ще дуже хибує.

У різних авторів ми подибуємо докладний опис і різну клясифікацію цих поразок (Російський, Бурмін, Schlesinger, Groe-

del та інші). Клясифікація за Groedel-ем: 1) інтерстиціяльно-бронхоектатична форма; 2) ґумозно-виразкова форма; 3) дифузна льобарна сифілітична інфільтрація.

Оця остання форма ідентична так званій «білій пневмонії» Вірхова; трапляється вона тільки у новонароджених, так що по суті доводиться говорити тільки про перші дві форми. Обидві ці форми часто-густо можна змішати з процесами несифілітичного походження. Треба проте завважити, що сифіліс легенів переважно вражає праву легеню, а надто часто— середню частку II. Трудно сказати, чому саме найчастіше праву легеню і саме середню частку. Проте ми знаємо, що третинний сифіліс має свої улюблені місця переважної поразки, приміром, у серцево-жильній системі він вражає переважно грудну аорту, в мозкових жилах—art. basilaris, у серці—перегородки. За статистикою Carsner-а, процес вражає праву середню й нижню частки в 68%. Хронічна інтерстиціяльна форма спершу перебігає у вигляді упертого бронхіту з болючим кашлем, а часом і з неправильними хитаннями температури. Ця температура, на думку деяких авторів (Güntz, Lang), є характерна для сифілісу легенів; на думку інших (Захарьїн, Potain, Grandidie)—дуже рідко буває. Кількість харкотиння поволі збільшується, до 400—500 куб. см. За деякими авторами, в цьому харкотинні можна констатувати багато спірохет, але не треба забувати, що їх можна змішати з невинними спірилями ротової ямини (Schlesinger). Часто при цьому буває кровохаркання, часто воно набирає характеру впертих кровотеч.

На рентґенівському знімку найчастіше буває чимале затемнення hilus-у,—особливо праворуч; від цього затемнення радіяльно розходяться тяжі в напрямку до плеври.

Цей інтерстиціяльний процес часто призводить до утворення бронхоектазій, а часом до чималих стриктур великих бронхів (Weichselbaum).

З інших явищ треба відзначити часту скаргу хорих на велику задишку, до того ж вона не відповідає розміром враженої частини легенів.

Ці легеневі явища в переважній більшості випадків перебігають разом з поразками інших органів. За Karsner-ом, з 120 випадків сифілісу легенів, що він зібрав у літературі, у 80 випадках були й інші явища сифілісу.

Авскультативні перкуторні явища не є характерні для сифілісу.

Отже, діяґностика сифілісу легенів не має певних опірних даних; до певної міри можуть наближати до діяґнози:

1) поразка правої середньої або нижньої частки;

2) невідповідність між ступенем поразки й задишкою;

3) невідповідність між ступенем поразки і добрим зовнішнім виглядом хорого;

4) рентґеноскопічна картина, що показує на збільшення правого hilus-у з радіяльними тяжами;

5) позитивна васерманівська реакція;

6) покращення після специфічнгоо лікування.

Ґумозно-виразкова форма сифілісу легенів довгий час може нічим не виявлятися, аж поки ґума не розпадається. Її можна виявити цілком випадково на секції або рентґеноскопічно, коли ґума, розпавшись, може дати явища каверни, але здебільшого вона перетворюється на мозолясте утворення.

Schlesinger описує випадок сифілітичної бронхопневмонії, що він спостерігав, де діяґноза базувалася на тому, що:

1) не було левкоцитози, або була відносна лімфоцитоза;

2) кількість хлоридів у сечі не була зменшена (що буває при інших пневмоніях);

3) тричі була вражена середня частка правої легені;

4) швидко зникла від специфічного лікування.

Як ілюстрацію, подам і я такий випадок:

Хора К., 35 років, має дуже гарний вигляд. Самопочуття добре. Скаржиться на кровохаркання, що незабаром перейшли на великі легеневі кровотечі. Температура нормальна. Середня частка правої легені притуплена, там же таки багато крепітаційних хрипів. З боку інших органів нічого патологічного не виявлено. Сифіліс заперечує. Спадковість чиста. У харкотинні, кілька разів досліджуючи його, туберкульозних паличок не виявлено. Протягом двох місяців кровотечі не прининилися. З деяких міркувань немає певности, що тут ми маємо справу з туберкульозним процесом: 1) поразка правосторонньої частки, 2) довгочасність хороби й дуже гарний зовнішний вигляд, 3) нормальна температура. І ще одне міркування спонукало мене запідозрити сифіліс: до революції хора була шансонеткою в «Аполло». Васерманівська реакція була гостро позитивна. Після специфічного лікування кровотечі припинилися, хрипи зникли, на рентґені тільки збільшення правого hilus-у й радіяльні тяжі.

Я тимчасом спинився на двох моментах — на сифілітичній третинній гарячці й на сифілісі легенів. Якщо те й те дає підстави для великих діяґностичних труднощів та помилок, то поява сіфілітичних опухів у черевній ділянці дає не менше підстав для діяґностичних міркувань.

Щоб не дуже розкидатися, я розберу випадок, що його тепер спостерігають у тій клініці, котрою я завідую. Випадок цей ще й надто цікавий через те, що в ньому, очевидно, з найбільшою ймовірністю збіглися всі три моменти, які є об'єкти цієї доповіді.

У клініку вступила хора Ш., 36 років, з приводу кровотеч. Почалися вони раптом — поллялася кров горлом, як вона принесла була великий оберемок дров, ще чотири роки тому; далі — протягом двох років кровохаркання були часті й рясні; як каже хора, вона часто втрачала по кілька пляшок крови. Потім рік почувала себе ніби добре, а останнього року кровохаркання почалися знову, аж дотепер, що й змусило її вдатися до клініки. Температура в неї в різні часи хиталася, але вона її не вимірювала. Взагалі не кашляє, за винятком періодів кровохаркання. Харкотиння виходить дуже мало й не часто. Апетит у хорої хороший. Не худне, стілець нормальний. Не морозить її й не потіє. Крім того хора заявляє, що більше як два роки вона стала відчувати якийсь тягар у живот, у верх-

ній його частині; живіт став збільшуватись; болів у животі не почувала абсолютно ніяких. Вже два роки як вона неясно відчуває в животі якийсь опух. Була замужем, але розвелася з чоловіком; дітей і викидні не було, сифіліс заперечує, спадковість чиста. Своїм зовнішнім виглядом вона не справляє враження хорої людини. Весела. Досить добре вгодована. На щоках рум'янець, з легеньким ціянотичним відтінком. Слизова обслонка губів трохи ціянотична. Температура 37,2—38,8. Права серцева межа на один палець управо, ліва — на півпальця вліво. Невеликий систолічний шум на легеневій артерії. Акцент другого тону на аорті й на легеневій артерії. Пульс 80, кровотиск 95—70. У легенях перкуторно й авскультативно абсолютно нічого патологічного немає. У харкотинні, що відходить дуже рідко й дуже потроху, повторно досліджуючи, туберкульозних паличок не знайдено. Рентґеноскопія легенів скрізь показує нормальну прозорість легеневої тканини. Легеневі вершки також прозорі. І тільки збільшений рисунок hilus-у, особливо вправо.

Далі — дослідження живота. Він чимало збільшений, переважно в верхній частині. Пальпуючи ми одразу намацуємо великий конґльомерат опухів. Опухи ці йдуть гірляндою від правого до лівого підребер'я; нижній полюс гірлянди пальців на три лежить вище від пупка. Опухів багато, завбільшки від маленького яблука до великого кулака, помірно тверді, абсолютно неболючі, із шкурою не зрощені, дуже рухливі, особливо в лівій половині гірлянди. Перкуторний тон над опухами тимпанічний. Видимої перистальтики кишок не помітно.

Анал.за шлункового соку — гіпохілія; стази немає. Аналіза калу — норма. Аналіза крови: еритроцитів — 4.790.000, левкоцитів — 4.200; гемогльобіну — 72%. Картина білої крови: невтрофілів сеґментованих — 46%, паличкоядрових — 20%, еозинофілів — 1%, лімфоцитів — 28%, моноцитів — 5%; газообмін за Krogh-ом — 1270. Рентґенівський знімок ані в шлунку, ані в кишках нічого ненормального не показав.

Як намацуєш оці опухи, постає два питання: 1) де саме вони лежать і що це за опухи? До черевної стінки вони не належать, бо як хора напружує черевні м'ясні, то контури опухів зникають, їх (опухи) можна тільки намацати. До чепця вони не належать, бо, поперше, перкуторний тон над ними був би тоді тупий або притуплено-тимпанічний, а тут над опухами маємо тимпанічний тон, — отже, попереду лежить кишка; подруге, якби опухи ці були в чепці, то навряд чи зберегли б вони протягом чотирьох років таку рухливість, — були б уже зрощення. Може вони виходять із позаочеревинних залоз? Але ми знаємо, що позаочеревинні опухи нерухливі; правда, часом великий позаочеревинний тумор, залишаючись в основі своїй нерухливим, проте трохи рухливий на своєму вершку, а надто, як він конусуватої форми; але в даному випадку, пальпуючи, не відчувається нерухливої основи.

Чи не належить цей опух до кишки? З боку кишкового тракту ми не маємо ніяких збочень від норми: стілець нормальний, явищ стенози немає, крови в калі також немає, на рентґені збочень від норми не констатовано. Залишається гадати, що ці рухливі опухи належать до оточини

мезентерію, — в даному випадку, виходячи з льокалізації опухів, — до оточини col. transversi. Ця думка здавалася нам найправдивішою, і спостереження підчас рентґеноскопії ствердило її: коли ми, наповнивши контрасною масою кишковий тракт, підчас рентґеноскопії зсовували рукою опухи, особливо ліву їх половину, то colon transversum цілком ясно йшов за цими рухами, а інші відділи кишкового тракту не рухалися.

Отже, опухи ці, принаймні більшою своєю масою, очевидно, належать до залоз colonis transversi.

Друге, складніше питання — що це за опухи? Якщо звертається хора з легеневими кровотечами, з підвищеною температурою і з опухами в черевній нутрині, то природно, що насамперед спадає на думку, чи не є це туберкульоза легенів і туберкульозний перитоніт, саме продуктивна форма його. Хоч і яка проста й ніби логічна ця думка, а проте цілком заспокоїтися на ній було б тяжко. Ми вже не кажемо про те, що кровотечі підчас легеневої туберкульози разом з продуктивною формою туберкульозного перитоніту взагалі трапляються дуже не часто.

Далі, туберкульозні залози рідко так розташовуються, як у нашому випадку. До того ж, трудно гадати, щоб хора, слабуючи на активну форму легеневої туберкульози з упертими кровотечами протягом чотирьох років і з туберкульозними опухами в животі, також кілька років, зовсім би не скаржилася на будь-які, бодай невеликі, болючі відчуття в животі, щоб був дуже добрий апетит і мала б 4.790.000 еритроцитів та 72% гемоґльобіну.

Гадати про лихе новоутворення, маючи всі ці допіру згадані явища, ще менше було підстав. Ехінонок у черевній нутрини, — але характером своїм опухи ці зовсім не схожі на нього.

І лімфоґранульоматозу черевної нутрини тут відкинуто, бо, якби вона проіснувала чотири роки, то хора не мала б такого доброго загального стану; в таких випадках здебільшого й селезінка буває збільшена. Та й картина крови була б інша. Здебільшого у випадках такого характеру лімфоґранульоматози ми, як правило, маємо лімфопенію; принаймні, через нашу клініку перейшло 20 випадків лімфоґранульоматоз, стверджених секцією й гістологічними дослідженнями, і цю лімфопенію спостерігали, як правило.

Актиномікоза, — але тоді не були б такі рухливі опухи, консистенція їхня була б багато дебеліша і за стільки років були б уже нориці.

Чи це не ґуми? Реакція Wassermann-a + + +, Meinicae + + + +. І клінічні міркування, й лябораторні дані дають підстави гадати про сифіліс. Почали вживати специфічної терапії. Температура одразу стала нормальна; така вона й досі. Кровохаркань також не було, але головне — вже за кілька день ми могли констатувати, що опухи стали зникати. На наших очах ліва половина гірлянди опухів геть зникла; на сьогодні залишилася частина правої половини, але терапії ще не закінчено.

Отже, маючи такі дані, діяґноза третинного сифілісу тут безперечна.

Призначаючи специфічну терапію, ми вагалися, якого саме лікування тут ужити. Призначення йоду тут треба було відкинути: не зважаючи

на позитивні реакції Wassermann-а й Meinike, ми проте не певні були, що діяґнозу сифілісу буде стверджено, а подруге — кровохаркання. Якщо ми непевні були, що це ґуми, то ще менше було певности, що це сифіліс легенів, а не туберкульоза. Отже, від йоду ми відмовилися.

Чи призначати тоді живе срібло (Hg), чи сальварсан? На цьому питанні треба трохи спинитися. У даному випадку, маючи в хорого кровохаркання, вживати сальварсан було б недоцільно: ми знаємо, що препарати As розширюють кровожили, отже при кровохарканнях вони небажані.

Але багато складніше й заплутаніше питання взагалі про специфічне лікування сифілісу сальварсаном у туберкульозних хорих. Питання це має дуже велике практичне значіння. Як і інші автори (Schlesinger, Schröder, Nicol та інші), ми вважаємо, що питання цього не можна розв'язувати одним препаратом; тут багато важить і те, якої довготривалости й якої активности туберкульозний чи сифілітичний процес у даного хорого; що настало раніше, а що пізніше. Якщо, приміром, у хорого давно загоєний старий туберкульозний процес, то свіжий сифіліс у нього не є протипоказ до антисифілітичного лікування, і часом навіть сальварсаном.

Проте, всі літературні дані й мої особисті спостереження показують, що лікування сифілісу сальварсаном у туберкульозних хорих часто призводить до погіршення туберкульозного процесу.

Щодо цього надто переконливі спостереження Bauman-ові, опубліковані 1926 року в «The Lancet». Свої дослідження він провадив у найбільшій протитуберкульозній установі Великобританії, в санаторії Robroyston (Glasgow) на 548 ліжок. Вживання сальварсану в його випадках дуже часто призводило до погіршення туберкульозного процесу.

1911 року Herxheimer і Altmann опублікували кілька спостережень, коли підо впливом сальварсану виявлений сифіліс ставав лятентним, а лятентна туберкульоза ставала виявленою.

Отже, зважаючи на це, треба бути дуже обережним, лікуючи сифіліс у туберкульозного хорого сальварсаном.

Виходячи із згаданих міркувань, ми відмовилися були спершу і від йоду і від неосальварсану, а вживали іньєкції Hydrargyri benzoici 2%, і, як ми попереду відзначали, вже після перших іньєкцій був дуже добрий терапевтичний ефект. За деякий час у хорої розвинувся стоматит і ми змушені були тимчасом відмовитися від живого срібла, спокійно перейшовши на KJ. Уживаючи останнього, не мали жадної неґативної реакції з боку легенів.

Отже, ми підійшли до розв'язання останнього питання: що ж у хорої в легенях — чи туберкульоза, чи сифіліс, і якого характеру ці кровохаркання? Може ті ґуми, що ми їх констатували в черевній нутрині, зв'язані з туберкульозним процесом у легенях? Уже a priori це мало ймовірне. Третинні сифілітичні явища й активний туберкульозний процес з кровотечами навряд чи можуть перебігати так лагідно і розмірно не шкідливо для організму хорої, як у нашому випадку. Далі, в хорої чотири роки кровохаркання і ми не знаходимо в неї авскультативни

і перкуторних явищ у легенях, так само й ренґеноскопічно легені були цілком прозорі, включаючи й обидва вершки; в харкотинні немає туберкульозних паличок; вживання йоду не спричиняється до будь-яких огнищевих явищ, а навпаки, знижує температуру. Навряд щоб тут була туберкульоза.

Але звідки тоді оці кровохаркання? Логічно доводиться прийти до висновку, що і в легенях тут явища сифілітичного характеру. Але які? Ґумозно-виразкову форму тут треба відкинути: клінічні дослідження й рентґеноскопія виключають її. Інтерстиціяльну форму тут також трудно припустити: за чотири роки ми бачимо на рентґені тільки збільшення тіні hilus-у; воно, це збільшення тіні, поширюється вправо, що, як ми попереду завважували, характерніше для сифілісу. До кровохаркання ще можуть спричинитися сифілітичні бронхоектазії. Але великої бронхоектазії тут не маємо: ми не констатували її ані клінічно, ані рентґеноскопічно. Часом кровохаркання при сифілісі дають дрібні бронхоектазії, яких звичайною рентґеноскопією виявити не вдається. Щоб виявити їх на рентґені, треба було б ужити ліпоідолю; на жаль, у Києві ми не мали змоги його дістати. Але навряд щоб і він допоміг тут виявити дрібні бронхоектазії: хоч би й які вони були малі, ми не уявляємо собі, щоб при наявності їх у хорої мало не ввесь час не було харкотиння.

Так само тут треба виключити й так звану «maladie d'Ayerza», що описав її Escuredo,—сифіліс бронхів,—бо це тяжка хороба; при ній буває дуже велика ціяноза та тяжкі диспноетичні явища.

Коли все це так, то далі ще треба подумати про серцево-жильну систему. Вже на початку ми казали, що серед третинних сифілітичних явищ на першому місці стоїть серцево-жильна система, і насамперед—аорта. Але до даного випадку це безпосередньо не стосується.

Постає питання, а як при сифілісі реаґує a. pulmonalis, чи є в ній третинні явища? На це треба відповісти позитивно. Laubry й Thomas недавно заходилися вивчати це питання і подають кілька клінічних і анатомічних досліджень у цьому напрямку. Тут бувають і типові пульмональні артеріїти й склерози. В типових випадках ми маємо легеневі кровотечі, задишку, ціянозу. Schlesinger-ові в одному випадку пощастило поставити діяґнозу за життя, стверджену на секції.

І наша думка йде тим самим напрямком: чи не маємо ми тут mesoatreriitis pulmonalis luetica? Поразка головної a. pulmonalis тут не є неодмінна; вражена може бути й одна з її гілок. Якщо визнати тут mesoarteriitis або sclerosis luetica однієї з гілок a. pulmonalis, то ця картина впертих легеневих кровотеч без змін з боку легенів стає ясніша. Без секції довести це ми не можемо, але логічний ряд вищезгаданих міркувань дає нам право стрункіше поєднати всі дані, які ми тут маємо, й діяґностувати в нашому випадку *гуми оточини colonis transversi та mesoarteriitis aut, sclerosis pulmonalis luetica.*