

Ukrainian Medical Review

хч 8191 III-IV

Український Медичний Вістник

Неперіодичний часопис
клінічної та суспільної медицини

Ч. 3-4

Грудень 1924 р.

Прага

42

1821

63672

УКРАЇНСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ВІСТНИК

НЕПЕРІОДИЧНИЙ ЧАСОПИС КЛІНІЧНОЇ
ТА СУСПІЛЬНОЇ МЕДИЦИНИ

ВИДАЄ «СПІЛКА УКРАЇНСЬКИХ ЛІКАРІВ
В ЧЕХОСЛОВАЧЧИНІ».

РЕДАГУЄ Проф. Б. МАТЮШЕНКО.

ч. 3-4.

ГРУДЕНЬ 1924 р.



АДРЕСА РЕДАКЦІЇ: *Praha-Vinohrady, Divišova ul. 4. Dr. B. Matiušenko*

АДРЕСА АДМІНІСТРАЦІЇ: *Praha II., Štěpánská ul. 49/II.*

«Spolek ukrajinských lékařů v ČSR.»

Тиском «LEGIODRAFIE» Praha - Vršovice, Sámova ulice č. 665

Х 8191 / III-IV

ЗМІСТ:

Від редакції.....	4
✓ Проф. <i>Форманек</i> (Прага). 70-тиліття проф. д-ра І. Горбачевського	5
Проф. <i>Ружічка</i> (Прага). Гістереза протоплазми та її значіння для загальної біології.....	11
✓ Проф. <i>Кабреель</i> (Прага). Про деякі небезпеки для народного виживлення (зі спогадів про проф. І. Горбачевського).	35
Проф. <i>Гамлік</i> (Брно). Про гідроксігемін	42
Проф. <i>Пучківський</i> (Київ). Лікування туберкульозу горлянки	45
Праці з клініки хвороб вух, горла й носу Київськ. Мед. Інституту (директ. проф. <i>Пучківський</i>):	
Д-р <i>Боговлявський</i> . Первісна туберкульозна язика.	56
Д-р <i>Мишківський</i> . Ріносклерома	61
Він-жес. Переріст носових стійок.	64
Д-р <i>Михайловський</i> . Накістень зовнішн. слух. проходу.	68
Д-р <i>Мартинюк</i> . Фіброзний поліп носопролику	71
Д-р <i>Шварцберг</i> . Лікування озени.....	73
Проф. <i>Маньківський</i> (Київ). Клінічна епідемічного енцефаліту на підставі даних епідемії 1922—1924 на Київщині	77
Д-р <i>Балей</i> (Львів). Про вплив гіпнози на сні.	91
Проф. <i>Матюшенко</i> (Прага). Блігенична стерілізація	96
Д-р <i>Иценко</i> (Київ). Безгампонне лікування рап.	108
Д-р <i>Сисак</i> (Київ). Замітки до патології малірії.	115
Доц. <i>Крупський</i> (Київ). Про акушерські щипці Kielland'a	123
Д-р <i>Восвідка</i> (Прага). Гінекологічні кровотечі та їх лікування	137
Д-р <i>М. Левицький</i> (Подебради, ЧСР). Лікування туберкульозу фосфатом д-ра Романовського	146
Д-р <i>Лукаевич</i> (Варшава). Нове в педіатрії.	158
Д-р <i>Равич</i> (Йозефів, ЧСР). Із практики.	170
Д-р <i>Бурчинський</i> (Чернівці). Уваги про шкільну гігієну.	174
Доц. <i>Чанчін і др Мазела</i> (Прага). Вирощування тbc мікобактерій на виживних підложках.	178
Доц. <i>Радзімовська</i> (Київ). Новий спосіб визначення рН в окремих колоніях бактерій	180
✓ Д-р <i>Барвінський</i> (Львів). Причинок до історії розвитку рентгенології (Зі спогадів про проф. Пулюя).	184
Проф. <i>Пучківський</i> (Київ). Про Кавунника-Велланського	189
Бібліографія і реферати	196
З українського медичного життя.	216

CONTENTS:

Editorials	4
<i>Prof. E. Formánek</i> (Prague): Prof. Horbaczewsky's seventieth anniversary	5
<i>Prof. V. Růžička</i> (Prague): Protoplasmatical hysteresis and its role in general biology	11
<i>Prof. G. Kabrheľ</i> (Prague): On certain dangers of the nation's nutrition	35
<i>Prof. A. Hamsik</i> (Brno): Studies on hydroxyhaemin	42
<i>Prof. Puchkivsky</i> (Kiev): The treatment of laryngeal tuberculosis	45
<i>Collected studies of the oto-rhino-laryngological clinic of the medical institute in Kiev (Direct. prof. Puchkivsky):</i>	
<i>Dr. Bogoyavlensky</i> : Primary tuberculosis of the tongue	56
<i>Dr. Minkivsky</i> : Rhinoscleroma	61
<i>Dr. Minkivsky</i> : Hypertrophy of the nasal conchae	64
<i>Dr. Mikhaylovsky</i> : Exostosis in the external ear	68
<i>Dr. Martyniuk</i> : Fibrous nasopharyngeal polypus	71
<i>Dr. Shwarzberg</i> : Treatment of the ozaena	73
<i>Prof. Mankivsky</i> (Kiev): The clinic of epidemical encephalitis on the basis of the observations in the epidemy of Kiev-district in 1922—1924	77
<i>Dr. Baley</i> (Leopol): On the influence of hypnosis on dreams	91
<i>Prof. Matushenko</i> (Prague): Eugenical sterilization	96
<i>Dr. Ichczenko</i> (Kiev): The treatment of wounds without tampons	108
<i>Dr. Syssek</i> (Kiev): Some remarks regarding the pathology of malaria	115
<i>Doc. Krupsky</i> (Kiev): Kielland's forceps in obstetrics	123
<i>Dr. Voyevodka</i> (Prague): Gynaecological haemorrhages and their treatment	137
<i>Dr. M. Levitzky</i> (Poděbrady, ČSR): Treatment of tuberculosis with Romanovsky's phosphacid	146
<i>Dr. Lukassevich</i> (Varsovie): News in pediatrics	158
<i>Dr. Ravicz</i> (Josefov, ČSR): From the practice	170
<i>Dr. Buraczinsky</i> (Czernovic): Remarks on school-hygiene	174
<i>Doc. Chanchik and Dr. Mazepa</i> (Prague): Direct cultivation of the tbc mycobacterium on the egg culture-media (II)	178
<i>Doc. Radzimovska</i> (Kiev): A new method of the pH-determination in isolated bacterial colonies	180
<i>Dr. Barvinsky</i> (Leopol): Remarks to the history of the development of the roentgenology (Prof. Puluy's memorial)	184
<i>Prof. Puchkivsky</i> (Kiev): 150-th anniversary of Kavunnik-Velansky's birthday	189
Bibliography and abstracts	196
From the Ukrainian medical life	216

14

Спілка Українських Лікарів в ЧСР присвячує це число журналу великому українському вченому

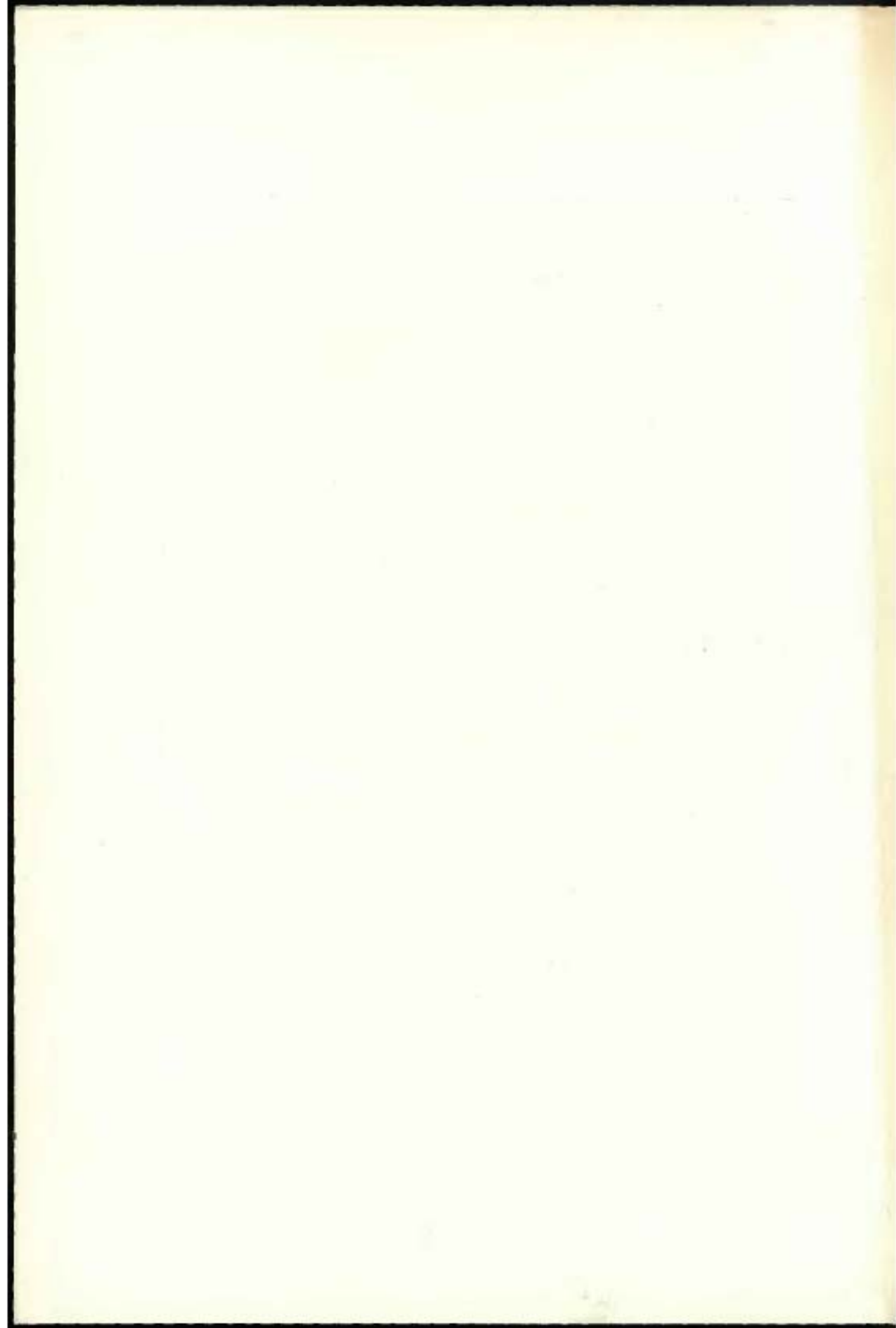
ПРОФЕСОРУ Д-ру ІВАНУ ГОРБАЧЕВСЬКОМУ
з нагоди 70-х роковин з дня його народження.

Крім українських лікарів, в цьому числі взяли участь своїми працями професори чеські — учні і співробітники нашого ювілянта. Редакція вважає своїм приємним обов'язком скласти сердешну подяку всім, хто відгукнувся на її запрошення й активно спричинився до шанування одного з найбільш заслужених діячів науки та одного з наших найкращих громадян.

Редакція



Лопухинский



Prof. Dr. E. FORMÁNEK,

*директор інституту медичної хемії Карлового
Університету в Празі.*

Семидесятиліття проф. д-ра Івана Горбачевського.

Як що треба коротко внавати на значіння дослідника, не можна написати тільки його біографію та перерахувати його праці, але потрібно зазначити й добу, її стремління, погляди й напрями, щоби заслуги і відмінні погляди дослідника належно виявилися на ґрунті його доби. Кожний винахід і кожний погляд стає поступом, загальним маєтком і самозрозумілою правдою єдине в рамцях своєї доби, в них же він відрізняється і виступає над рівнем звичайних думок. Тому ці рядки не мають бути ні вичерпуюче повною біографією нашого ювілята, ні повним підрахунком і розглядом його праць, — вони мають бути тільки спробою подати певний рельєф, в якому виступає постать дослідника в рамцях сучасної йому доби, при чому дані біографічні і відповідні праці являються лише неминучим доповненням.

Горбачевський народився 20 травня 1854 року в с. Зарубинцях, біля Тарнополя, в Галичині. В Тарнополі-ж він одержав середню освіту на німецькій і польській мовах. Вчення на нерідкій мові вимагає значної пильності та напруження, і пильність та витривалість, тоді здобуті, стали характеристичною ознакою творчости Горбачевського. Медичні студії він скінчив у Відні, де тодішні знамениті вчителі, з'окрема Гіртль, Брюкке та Людвіг, мали великий вплив на вироблення наукового напрямку молодого дослідника. З лабораторії Брюкке видав наш ювілянт свою першу працю: «Про nervus vestibuli» (в записках Віденської Академії Наук). Дуже швидко захопила його хемія, що викладалася тоді у Відні чудовим промовцем Ернстом Людвігом. Але Людвіг був не тільки знаменитим учителем, а, яко учень Гайдельберґського Бунзена, дуже гарним і точним аналітиком. Енергія Горбачевського під керуванням такого славного вчителя скоро принесла свої плоди. Р. 1875 Горбачевський став демонстратором, а незабаром і асистентом Інституту медичної хемії,

який провадив Людвіг. Науковий інтерес молодого дослідника звернувся до тіл альбуміноїдних, і він студіює їх розкладові продукти, що виникають діланням соляної кислоти. Яко матеріал для досліду, служили йому рогова тканина, волосся, глютин і кератин. Тоді вперше були з білкового матеріалу ізольовані глікоколь і глютамінова кислота. З цієї області видав Горбачевський кілька праць, а саме: «Про розкладові продукти, виникаючі з альбуміноїдів через ділання соляної кислоти», що було опубліковано в «Записках Віденської Академії» р. 1875 і другу працю на ту-ж тему р. 1879. До цих двох праць стосується і третя, що розглядає розклад елястіну при пептичному травленні («Über das Verhalten des Elastins bei der Pepsinverdauung». Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1882). Праці ці являються першими поруч з працями Hlasiwetz'a і Habermann'a, які займаються дослідженням протеїнових тіл; ними були пізнані й ізольовані амінокислини, як розкладові продукти протеїнових тіл.

Коли Людвіг, на початку вісімдесятих років, знайшов порівнюючи певну і легку методу визначення мочної кислоти в мочі, інтерес Горбачевського звернувся до цього тіла, яке в ту добу було предметом інтензивних студій. Хоча структурна формула, встановлена Medicus'ом, була вже тоді відома, однак не вдавалося синтетично приготувати мочову кислоту, не дивлячись на праці на цім полі ряду славних дослідників. Про це свідчать імена Liebig'a, Wöhler'a, v. Beyer'a, Nencki'го, Pinner'a, E. Fischer'a; v. Beyer досягнув синтезу псевдомочної кислоти, яку вдалося лише в дев'ятидесятих роках розчинити в щавелевій кислоті, а після варення з перегнаною соляною кислотою перевести в мочову кислоту.

М. Nencki, геніяльний і палкий польський революціонер, в Росії засуджений на смерть, який був тоді професором в Берні, закладається, що він буде першим, що переведе синтезу мочної кислоти. Одже видно, що питання синтезу мочної кислоти було в той час дуже актуальним. Горбачевський обернув тоді реакцію Штрекера, який при розкладі мочної кислоти поруч з мочовиною ізольовав і глікоколь, і Горбачевському пощастило обережним комбінуванням цих тіл приготувати синтетично мочову кислоту. При загальному інтересі тоді до цього питання є зрозумілим, що при повідомленні про це старенький фізіолог Брюкке полишає своє помешкання (що робив надзвичайно рідко) і приходить до Інституту Людвіга погратулювати молодого дослідника з його успіхом. Праця ця вийшла під назвою: «Synthese der Harnsäure» у Віденській Академії Наук р. 1882. В тому-ж

році з'являється праця про уремію: «Beiträge zur Lehre von der Uraemie» (Mediz. Jahrbücher).

На кінець 1883 року припадає покликання Горбачевського на медичний факультет до Праги, де весь час забірає у нього влаштування нового інституту, і де поруч з хемією фізіологічною і судовою він мусів заступати ще вакантну тоді катедру фармакології.

Не дивлячись на велику педагогічну працю, Горбачевський знаходить ще час для студіювання питання мочної кислоти. Його не заспокоює синтез в мочовині і глікоколію, бо вона не являється підставою і доказом структурної формули мочної кислоти. Довгими дослідженнями він приходить до творення мочної кислоти в трихлорлактаміду і мочовині, що погоджується зі структурною формулою Medicus'a і одночасно служить її підтвердженням. Відносно цього опубліковані праці: «Über künstliche Harn- und Methylharnsäure» в записках Віденської Академії Наук р. 1885 і «O umělé kyselíně močové a methylmočové» v «Chemických Listech» р. 1885.

Поруч з працями про мочову кислоту Горбачевський публікує р. 1886 праці про нову синтезу креатініну (Mediz. Jahrb.) і про нову волюметричну методу визначення азоту в мочі та інших тваринних об'єктах (Mediz. Jahrbücher). Від дослідження чисто хемічного мочної кислоти він звертається до питання творення цього тіла в тваринному організмі, зокрема у ссавців, і публікує «Pokusy o tvoření se kyseliny močové v lidském těle» (Chem. Listy, 1887), а на німецькій мові: «Über den Einfluss von Glycerin, Fett und Zucker auf die Ausscheidung der Harnsäure beim Menschen» (Записки Віден. Акад. Наук, 1886).

Тими дослідженнями було встановлено ділення цукру, гліцерину та жиру на виділення мочної кислоти, при чому виявилось, що гліцерин збільшує кількість мочної кислоти, коли є вільним; коли-ж він є в сполученнях з жировими кислотами у формі нейтральних жирів, то не має прямого ділення на творення мочної кислоти. Цукор же й жири зменшують виділення мочної кислоти, тільки не прямим шляхом, а через затримання розкладу білкових тіл.

Р. 1887 публікує Горбачевський «Дальші синтетичні дослідження конституції мочної кислоти та її творення у тваринному організмі» (в Записках Віденської Академії Наук і в «Chemick. Listech»). В праці цієї автор підтверджує синтезу мочної кислоти з трихлорлактаміду і мочовини структурною формулою мочної кислоти, встановленою Medicus'ом, і констатує, що при дигестії

пульпи селезінки витворюється з крові значна кількість мочної кислоти, та висловлює думку, що ядра клітин, *resp.*, їх нуклеїн, являються матерією, з якої походить мочова кислота. В ті часи відомості про нуклеїн були дуже обмежені, знані були тільки винаходи Коссе'я, які вказали, що нагріванням нуклеїну з соляною кислотою можна одержати т. зв. тоді ксантинові тіла. Припускали, що між мочною кислотою і ксантиновими тілами існує зв'язок, але після, коли виказалось, що погляд Штрекера, ніби ксантинові тіла можна одержати редуцією мочної кислоти, є неправдивий, жадних прямих зв'язків не було виявлено. Цей зв'язок був в'яснений тільки працями С. Фішера, який виводив як ксантинові тіла, так і мочову кислоту від одного спільного материнського тіла — т. зв. пурину.

Тому для того часу було дуже важливим, коли Горбачевський в своїй дальшій праці «Про виникнення мочної кислоти у ссавців» довів, що при дигестії при 37° селезінки з кров'ю виникає мочова кислота, при дигестії селезінки без крові — ксантинові тіла. Ще цікавішим було кількісне відношення, яке вказало, що при праці з тою самою кількістю пульпи кількість витвореної мочної кислоти відповідає в другому експерименті однаковій кількості ксантинових тіл. З цих дослідів Горбачевський робив висновок про існування спільної для ксантинових тіл і для мочної кислоти материнської матерії, яка пізніше була пізнана у формі т. зв. нуклеїнових кислот.

Умови творення мочної кислоти в організмі ссавців ближче розглядав Горбачевський в ширшій праці «Матеріали до питання про походження мочної кислоти і ксантинових тіл, а також про виникнення лейкоцитози у людини». (Записки Віден. Акад. Наук і Сас. бєвк. лєк. 1891). В праці цій було вказано, що перед збільшенням виділення мочної кислоти помічається збільшення числа лейкоцитів в крові, і Горбачевський вважав, що нуклеїн лейкоцитів, які швидко розпадаються, є в нормальних умовах матеріалом для творення мочної кислоти.

Ця праця, обґрунтована великим експериментальним матеріалом, викликала ряд праць і полемичних, і з цієї дискусії погляди значно в'яснилися. В цій дискусії Горбачевський взяв участь працями: «До теорії про виникнення мочної кислоти» (Сас. бєвк. лєк., 1892) і «Уваги до викладу п. Альберта Коссея про нуклеїнову кислоту» (Du-Bois-Raymonds Archiv, 1893). Хоч пізніше виявилось, що підвищена лейкоцитоза не є одним нормальним джерелом мочної кислоти, але праця ця назажди зостанеться підвалиною, за контролею якої пізніші дослідники,

з'окрема Burian і Schur, збудували вчення про ендоегенне та екзогенне творення мочної кислоти в організмі ссавців.

З дальших праць, що виникли в зв'язку з дослідженнями над мочною кислотою, треба згадати такі: «Аналіза двох рідких мочових камінів» (*Ztsch. f. physiol. Chemie*, 1894) і «Різниця між мочною кислотою і ксантиновими тілами» (*ibidem*, 1896).

Поруч з цими працями Горбачевський опублікував ряд праць, які торкалися вдебільшого виживлення східно-галицького сільського населення (друковано в Записках Т-ва ім. Т. Шевченка у Львові).

Зміною плану навчання р. 1900 вся хемія була перенесена на медичний факультет, і тут Горбачевський швидко пізнав, що для повного педагогічного успіху не досить викладів та практичних вправ, але треба ще дати до рук студентів систематичний підручник. Плодом цього пізнання був чотирьохтомовий курс хемії (I т. — неорганічна хемія, II — органічна, III і IV — фізіологічна хемія). В підручнику цьому автор умістив усі важливі факти, відомі до часу видання книги, у формі дуже повній та конденсованій, і можна твердити, що його підручник органічної хемії на українській мові, який тепер виходить виданням, не міг би так швидко побачити світ, як би не була переведена величезна підготовча праця для чеського підручника.

Р. 1906 Горбачевський опублікував студії про пелягрію — «До пізнання етіології пелягрії» (в *Osterr. Sanitätswesen* і в *Čas. česk. lek.*). Дальші публікації на ту-ж тему були уміщені там-же р. 1912.

Крім наукової праці, треба згадати і його діяльність академічну. В рр. 1889, 1894, 1904 і 1911 він був деканом медичного факультету, а в шкільному році 1902—3 був ректором Чеського Університету в Празі.

Немало наукової праці Горбачевського покладено в ширших рефератах «Красної Ради Здоровля Королівства Чеського», довголітнім членом котрої він був, а також (з 1907 р.) членом Вищої Австрійської Ради Здоровля.

Іменування членом Австрійської Палати Панів примусило Горбачевського взятися до політичної діяльності, від якої він, на бажання української делегації у Віденському парламенті, не міг ухилитися.

Роки війни з усіма їх недостатками перервали наукову діяльність Горбачевського, а покликання його до Відня на міністра здоровля (в жовтні 1917 р.) привело його на цілком новий шлях. Організація нового Міністерства в тяжких умовах війни і нев-

втішних політичних умовах забирали весь час і енергію. В кабінеті Сайдлера Горбачевський пробув майже до кінця війни, а після Віденського перевороту повернувся до Чехії, де й оселився в Лоденицях у Берсуна.

З відкриттям Українського Університету в Празі Горбачевський знову переселяється до Праги і присвячує всі свої сили Українському Університетові, на котрім він, якраз в рік свого семидесятиліття, є ректором. Тільки завдяки властивій йому невтомній енергії зміг він в такий короткий час і при таких несприятливих обставинах написати український підручник хемії, з котрого органічна частина вже виходить виданням.

Так у повній свіжості закінчує Горбачевський 70-й рік свого життя, і український народ може з гордістю і надією дивитись на свого передового вченого, який все віддав своєму народові.

Prof. Dr. VLADISLAV RŮŽIČKA,
директор біологічного інституту
Карлового Університету в Празі.

Гістереза протоплазми та її значіння для загальної біології.

(Причини старіння. Гістеретичні процеси. Гістереза і вчення про ентропію. Значіння гістерези для студії процесів відмолодження. Значіння її для зрозуміння процесів обміну матерії).

I.

Хоч ознаки старіння в цілому органічному царстві подібні, однак про причини цього процесу висловлено багато різних гіпотез. Так, по черзі означувалися як причини старіння: вичерпання дражливості (Er. Darwin), вичерпання диспозитивної енергії (Rubner), порушення (недосконалість) обміну матерії (Galkins, Child, Ewald, Mühlmann), отруєння через товсту кишку (Мечников), дегенерація окремих інкреторних залоз або цілої системи їх (Logand), дегенерація центральних нервових клітин (Mühlmann та инш.), порушення відношення між ядром і плазмою (R. Hertwig), розвоєва спеціалізація (Minot), вичерпання матерії, необхідної для життя (Bütschli, Loeb, Robertson), нагромадження відпадових продуктів обміну матерії (Hensen, Lipschütz, Montgomery та инші).

Цю велику різноманітність поглядів на причини старіння можна пояснити тим, що старіння, як кожний инший біологічний процес, має цілу довгу низку умов та ближчих і дальших супровідних проявів. Ці останні й були підвищені авторами до ролі причин цілого процесу. Нема сумніву, що всі вони між собою якомсь зв'язані. Коли б пощастило знайти цей спільний момент, який уможливив би зрозуміння на одній базі наведених поодиноких проявів, то був би знайдений первісний момент старіння.

Таким моментом була-б обставина, яка змогла-би виявити і падіння обміну матерії, і ослаблення функцій, вичерпання дражливості та диспозитивної енергії, нагромадження відпа-

дових продуктів обміну, зниження здібності клітин до ділення, атрофію росту, а також участь інкреторних залоз.

Вплив порушень відношення між ядром і плазмою можна звести до змін в обміні матерії, вплив розвоєвої спеціалізації є сумнівний, отруєння організму товстою кишкою не можна генералізувати. Як що ми хочемо в аналізі причин старіння піти далі, необхідно усвідомити собі, що старіння є процес поступовий в однім напрямі, безповоротний, коли воно має вільний природний перебіг, необхідним закінченням котрого є, і при найбільше сприятливих умовах, природна смерть.

Ключ до моністичного розуміння дають мої праці.

Ще року 1908 я вважав, що з наближенням старости в клітинах поволі нагромаджується все більше субстанцій, які тяжко розчиняються, у молодих же мають перевагу матерії, які розчиняються легше. Далі я довів, що витвори, які мають в собі багато матерії, що тяжко розчиняються, визначаються пониженою життєздатністю. Життєздатні мають більше матерії легко-розчинних. До цих належить хроматін ядра, до тяжко-розчинних — пластінова основна матерія тіла клітини та матерія міжклітинна. Ці останні, що мають в собі найтяжче розчинні хемічні матерії організму, являються, що до часу, останнім елементарним продуктом розвоєвої диференціяції. Коли вони готові, то в тілі вже не з'являється нічого істотно нового, лише елементарні складові частини тіла збільшуються і множаться. Я звернув увагу, що нерозчинні витвори виникають з більш розчинних, певно, синтезою та конденсацією; що утворення їх означає переміну несталих сполучень живої матерії у більш сталі; що тут мається діло з процесами, які знаходяться у прямій залежності від інтензивності обміну матерії, а що нагромадження секундарних осадів у витворах, зложених з тяжко-розчинних субстанцій, певно, залежить від тяжкого виділення їх в наслідок зниження в них обміну матерії. Я вказав тоді вже, що старіння організму закладається на тому, що життєві процеси змінюють легко-розчинні субстанції організму в субстанції все менше й менше розчинні.

До аналогічного розуміння цього процесу дійшли пізніше інші численні дослідники. Але багато з них мали тут на думці все зростаюче нагромадження субстанцій мертвих — відпадових продуктів обміну матерії. Я-ж, навпаки, завжди вказував на те, що жива матерія сама зі старінням робиться менше розчинною.

Біологічний цикл багатьох частин різних організмів та багатьох організмів самих, як цілого, починається з матерії

легко-розчинних, а ківчається витворами тяжко-розчинними. Так, напр., тіло вегетативної бактерії, яка виникла зі спори, є легше розчинне ніж сама спора, яку бактерія витворює в кінці свого життя. Але не треба спиратися тільки на так низькі організми. Життя хребовців йде в тому самому напрямі. Я довів, що яечко жаби в стадії бластули розчиняється цілком в трипсіні за 4 години, ополоник з хвостовим виростком — цілком за 9 годин, ополоник зі зовнішніми жабрами — за 48 годин цілковито, ополоник 19 мм. довгі — за 76 год., не залишаючи останку. Ополоник 24 мм. довгі розчинилися за 8 днів, але залишили трохи ніжнього, в трипсіні нерозчинного, останку. Після ополоників 28 мм. довгих, які розчинилися за 28 днів, залишилося багато нерозчиненого останку. Нарешті жаба, що тільки що виникла, 11 мм. довга, розчинилася вже за 8 днів, і крім того залишилося після неї багато нерозчинного останку. Таким чином, чим далі йде розвиток, тим довшого часу потрібно, щоб тіло розчинилося (зрозуміло, що завжди при однаковій температурі та однаковій розчиняючій субстанції). Далі, з початку тіло в перших стадіях розвитку розчиняється цілковито, потім з'являється нерозчинний останок, кількість якого з часом зростає. Тут виразно проявляється нахил до витворення з поступом розвитку все більшої та більшої кількості нерозчинних субстанцій. Коли ми не будемо звертати уваги на хемічні зміни, які відбуваються при розвитку та можуть випадково міняти адібність до розчинення, то нам залишається пояснити різниці здібності до розчинення в стадіях молодших і старших тільки різницями звязкових сил частинок матерій, з якої вони складаються. Що хемічний розвиток організму при цих стадіях можна знехтувати, видно з тієї обставини, що розчинність у поодиноких організмів, які вже вповні розвинуті і хемічного складу не міняють, падає разом з поступом їх віку. До того-ж і хемі старіння досі немає, хоч і як вона бажана. Само собою зрозуміло, що при дальшому розвитку наших відомостей про старіння буде конче потрібно поставити в звязок фізичні зміни з відповідними змінами хемічними: зміни в звязкових силах частинок означають також зміни скупчення, або зміни в ступні розсіяння матерії.

Коли це становище правильне, то старіння значило б зменшення розсіяння, або збільшення густоти консистенції живої матерії, чи повільний її перехід у стан ціпкий. Старіння засновувалося би тоді на зміні фізичного стану живої матерії, воно було би проявом зменшення стабільності колоїдів тіла.

Легко собі уявити, що *caeteris paribus* матерія, яка знахо-

диться в такому стані, що її дисперсна фаза складається з малих частинок, відділених одна від одної більшою кількістю води і тому легко рухливих, буде легше розчинятися ніж та ж сама матерія, коли вона знаходиться в стані, в якому дисперсна фаза буде складатися з більших частинок, тісніше до купи збитих, а тому мало рухливих, або й цілком нерухливих.

Через те, що молода жива матерія легше розчинна ніж стара, то вона мусіла-би бути в стані більшого розсіяння ніж жива стара матерія. Одже йде про те, щоб знайти доказ, що молода жива матерія відрізняється від старої степенем свого розсіяння.

Вживанням даних фізичної хемії пощастило мені і моїм співробітникам цей доказ знайти.

Визначною прикметою колоїдального стану є його несталість, яка витворює те, що щільність (плотність) живої матерії в залежності від обставин є різна, і що навіть в ній можуть бути в районах, локально обмежених, всі степені щільности поруч. Вже під мікроскопом можна сконстатувати, що ріжні живі витвори протоплазми неоднакової щільности переходять один у другий («Morfologický metabolismus živé hmoty». V. Růžička. 1906).

Коли ми залишимо якийсь неорганічний розчин у спокійному стані, то ми спостережемо, що в нім поволі витвориться осад. З нього виникають клаптики, які падають на дно посудини, і в часом цим способом може бути переведений цілий *соль* в стан *гелю*. Цей перехід утворюється так, що частинки дисперсної фази солю зближуються протягом часу поміж собою, утворюючи групи, які постійно побільшуються, чим з розмірів метамікроскопічних переходять у розміри макроскопічні і стають помітними у формі клаптиків, в якій вони «випадають» з розчину. Частинки дисперсної фази солю, коли вони полишені у спокою, конденсуються простим впливом часу, і цей процес зветься старінням колоїдів або їх *гістезею*. Конденсація супроводжується стратою води, бо осад має в собі води значно менше ніж соль.

Однак це має наслідком зміну ріжних властивостей колоїду. Так, напр., розчин, який раніше проходив через тваринну оболону, втрачає цю здібність; дифузія у старого колоїда менша, пружність його падає, рівнож зменшується здібність до розбухання, внутрішнє тертя зменшується або збільшується — відповідно до того, який рід колоїдів ми маємо, напруження поверхове збільшується.

Чи можна подібний процес сконстатувати й у живої матерії?

Я вказав, що це є можливе (1922) передовсім установленням степеня стабільности колоїдів тіла, себ-то встановленням того, як далеко знаходяться колоїди тіла від свого ізоелектричного

пункту. Одже, коли додамо до колоїдального розчину матерію, яка має здібність згущувати білковини — у моїй методі алкоголь — то ми зможемо встановити віддаленність цього білковинного розчину від його ізоелектричного пункту: або часом, на протязі якого в'являється осад, або кількістю вужитого алкоголю, коли ми в кожній спробі вимірюємо кількість вужитого алкоголю до того часу, коли проявиться осад. Цим способом можна встановити розсіяння, бо чим швидче в розчині проявиться осад, тим розсіяння його дисперсної фази є менше, або тим ближче є вона до свого ізоелектричного пункту. Рівнобіжно в цим йде результат, досягнутий встановленням концентрації йонів водня (рН). Поступом досліду також виявилось, що неможливо всі властивости розчинів зрозуміти в припущення, що матерія, в якій відбувається розчинення, виділює від себе молекули розчиненої матерії, в'осібна коли розчинення відбувається у воді. Бо вода має здібність розщепити відповідні субстанції на частинки менші за молекули, т. зв. йони, які мають електричний набій (заряд), себ-то має здібність йонізувати.

Розчини колоїдів тіла суть розчини водяні. Коли вони змінюють свій стан колоїдальний, то змінюють і своє розсіяння, і при тім може наступити йонізація. Коли б ми могли показати число йонів у певній одиниці обсягу або їх концентрацію, то ми вдобули-б тим міру для степеня розсіяння біоколоїдів. Міряти їх можна встановленням вільних водневих (водородних) йонів, бо білковини дисоціюються на йони водня та йони гідроксиля (ОН), які відщепляються у певнім взаємнім відношенні.

Степень розсіяння покаже також мірвання вісковности, осмотичного тиснення; далі годиться для тої цілі також і метода електроендосмоси та катафорези.

Вживанням цих метод я констатував разом зі своїми співробітниками, що старіння організму відбувається цілком подібним способом, як і старіння неорганічних колоїдів.

Так, напр., виявилось при вживанні алкогольної методи, що у ополоників потрібно додати 2,66 см³ алкоголю, щоб досягти такого-ж осаду, який у розчині цілком розвинутої жаби в'явився після 0,9 см³.

Одже матерія, в якій складалося тіло довірлої жаби, була багато ближча до в'явлення осаду ніж матерія ополоника; другими словами — вона була далеко конденсованішою. В кров'яному серумі 6-річної корови після придання одної краплі алкоголю в'явився такий же осад, як у кров'яному серумі 6-тижневого теляти після додання 10 крапель. Додавання 0,4 см³ алкоголю

до кров'яного серуму 7-денної дитини не викликало жадного помутніння, але в серумі матері, 34-літньої жінки, викликало значне помутніння. Ці приклади роблять виразною різницю в розсіянні колоїдів молодих і старих організмів. Рослини, як я вказав (1922, 1923), не роблять винятку.

Що також метода встановлення концентрації йонів водня в колоїдальних розчинах придатна для сконстатування степеня розсіяння частинок, з яких ці колоїдальні розчини складаються, видно вже з того, що вона дає результати рівнобіжні з тими, які були досягнуті методомю алкогольною. Експонент водня рН кров'яного серуму людини зростає разом з віком. Найсильніше підвищення є на початку життєвої кривої, в часі, коли зріст є інтензивний. Це знаходиться в згоді з поглядами Minot, досягнутими студіями зросту, а саме, що організм старіє найінтензивніше в добі життя ембріонального. Рівнобіжно з рН йде з'явлення осаду під впливом алкоголю.

Вік:	З'явлення осаду:	pH:
3 год.	0	5,5
8—10 місяців	0	6,9
17—18 років	—	7,3
34 роки	—	7,4
65 років	—	7,6

Цікаво стежити за рН протягом розвитку жаби. Тут маємо:

неопліднені яєчка.....	6,6
яєчка в стадії морули.....	6,1—6,2
» » » гаструли.....	6,4
» » » медулярн. жолобка	6,2
ополоник в стадії хвостов. пупянку	6,0—6,2
ополоник 6 мм. довжини.....	6,4
ополоник зі зовнішніми жабрами	6,7
» в часі заникання жабер	7,0—7,1
» 15 мм. довжини.....	6,8
» 22,7 мм. ».....	6,9
» в пупянками задніх кінчин	7,8
» з цілком розвинутими задніми кінчинами.....	7,0
молоді жаби зараз після метаморфози.....	7,2
дозрілі, полово-зрілі жаби.....	7,5—7,9

В цілому бачимо, що рН росте протягом життя без перерви. Незначні зниження, які часом виявляються, мають спеціальне

значіння. Пониження рН означає, що концентрація водневих йонів знижується, іншими словами — розсіяння біоколоїдів все зменшується. З цих винаходів можна зробити висновок, що жива матерія, завдяки старінню, переходить зі стану більшого розсіяння у стан розсіяння меншого, або що вона конденсується. Гістереза живих тіл є поступовий в одному напрямі процес, який продовжується ціле життя індивідуума, як це видно з обох тільки що наведених прикладів. Коли гістереза досягне найвищого ступеня, прийде природна смерть від старости. Молода жива субстанція, яка має високий обмін матерії, має низький ступінь гістерези; стара, у якій обмін матерії сильно понижений, має високий ступінь. Смертю зупиняється обмін матерії взагалі. За конденсацією живої матерії під впливом гістерези йде слідом поступове зниження обміну матерії. Це цілком природно. Конденсацією тканин тіла здержується поступово дифузія харчових соків цими тканинами; ми ж знаємо, що хемічні процеси самі можуть відбуватися тільки в рідинах. Доки жива матерія заховує в собі відносно багато рідини, доти обмін матерії в ній є явний. Як тільки, завдяки конденсації, вона переходить в стан гелю та густий, тоді зменшується в ній кількість води і обмін матерії затримується, тим більше, чим більшої густоти набула жива матерія. Здержування обміну матерії настає, правдоподібно, тому, що густо стиснуті, а тому мало рухливі частинки, не можуть бути обміювані хемічним процесом просто з тої причини, що, коли тут і маються хемічні притягування (афінитет), вони не можуть бути виявлені завдяки механічній перешкоді зічплення частинок поміж собою. Ця перешкода росте разом зі ступенем конденсації.

Я вже давно звернув увагу (1908, 1910) на те, що ці живі матерії, або частинки їх, які з'являються тяжко-розчинними, правдоподібно, завдяки своїй густоті, визначаються також низьким ступенем обміну матерії, наприкл., матерія спор бактеріяльних, міжклітинна субстанція багатьох тканин і т. д. Тому у старих організмів обмін матерії завжди знижений. Можливо, що тут співділає ще ослаблення діяльності ензимів. Відомо, що ензими виразно старіють.

Зазначеними винаходами питання про причини старіння було в основі розв'язане. Конденсацією живої матерії можна з'ясувати зниження обміну матерії у старому організмі і взагалі всі останні головні та загальні явища старіння. Вони всі являються тільки наслідком зниженого обміну матерії. Недостаточне виділення трійливих продуктів обміну матерії також можна з'ясувати кон-

денсацією живої матерії. Одже головною причиною старіння можна рахувати не отруєння організму цими сполученнями (як багато дослідників думало), але — гістерезу, яку утруднює, а то й цілком унеможлиблює, їх виділення. Отруєння є явище секундарне, яке може, одначе, симптоми старіння збільшувати.

Студії ріжних біологічних явищ звернули мою увагу на обставину, що завжди за збільшеним обміном матерії йде слідом збільшення витворювання легко-розчинних, сильно розсієних субстанцій. Але за цим слідує збільшення витворювання субстанцій, які тяжко розчиняються, мають вищу гістерезу та низький обмін матерії. На підставі цього можна з'ясувати багато ритмічних процесів життя. Так, напр., можна з цього зрозуміти, що організм в періоді ембріонального розвитку, а також в першій періоді після-ембріональній, коли обмін матерії є високий, швидко старіє, як на це звертав увагу Міно, бо гістереза організму, наслідком жвавого обміну матерії, сильно збільшується.

Доки в організмі знаходяться переважно субстанції сильно розсієні, побільшується число його клітин діленням, ріст організму є могутній, регенерація (навіть повторна) легка. Чим більше тілесна матерія з ростом гістерези згущується, тим більше адержується ріст організму та регенерація, і коли конденсація досягає визначного степеня, ріст організму та регенерація припинюються. Ми розуміємо нині, чому кожний індивідуум перестає рости після певного ряду ділень, коли він досягне своїх «нормальних» розмірів. Як тільки цей ступінь розвитку досягнутий, здержується сильно обмін матерії. Наслідком цього є зниження процесів окислення та зниження дражливості. За викликанням конденсацією зниженням обміну матерії йде слідом недостаточне виділення трійливих продуктів та недостаточне харчування, що тільки збільшує ушкодження. Нагромадження відпадових продуктів обміну матерії напевно викликає також зміну в конденсації йонів водня в соках тіла, що являються життєвим осередком для клітин ріжних органів. Всі ці зміни мають значний вплив на поділ клітин та його ритм. Так, яєчка Іжака починають вже при рН трохи менше 6 розділюватися по малу, і швидкість розділювання зменшується зі зменшенням рН; при рН = 4 ділення цілковито припиняється.

Vles, Dragoin, Rose (1923) гадають, що розділювання спиниться тоді, коли потенціальна різниця між осередком (оточенням) та обсягом яєчка знизиться на певну міру. Можливо, що вже CO_2 , продукт дихання, нагромаджуючись, викликає в плазмі клітин гелюві зміни, які перешкоджають поділу клітин. Slowes

запевняє (1922), що швидкість поділу яєчка знаходиться у зворотному відношенню до концентрації CO_2 , що прямої залежності від концентрації йонів водня ніби-то немає. Зниження обміну матерії має також наслідком, що утворені обміном матерії пігменти громадяться більше та більше в клітинах, в яких випинають, і цим ще більше утруднюють обмін матерії. Конденсацією живої матерії можна в'ясувати також і унеможливлення обміну енергії, як це виказали досліди Рубнера. Ослаблення обміну матерії під кінець досягає такого ступня, що клітини починають голодувати. Потім вони споживають свої легше розчинні субстанції (хроматін у першу чергу), а коли вже жадних немає, розвивється атрофія і, нарешті, приїде природня смерть.

Наведені факти та їх вислідки дають можливість зрозуміти також і думку Friedenthal'я (1911, 1914), що старіння настає завдяки зменшенню релятивного поділу живої матерії в клітині, коли ми рахуємо живою матерією ту субстанцію в клітині, яка здібна до обміну матерії.

Можна далі зрозуміти і ті пояснення старіння, які ґрунтуються на думці, що життям вичерпується певна для життя необхідна хемична субстанція (напр., думка Робертсона 1908, 1910, 1913, 1916). Йде мова зовсім не про вичерпання якоїсь специфічної життєвої матерії, а тільки про унеможливлення важливих реакцій через конденсацію самої живої матерії.

Коли ми тепер запитаємо, чи має пояснення старіння має ще інші докази крім одкриття прогресивної гістерези протягом життя, то побачимо, що такі докази маються, що де-які з них були цілком відомі вже давно, але не були використані для пояснення старіння, через те що тільки відкриття гістерези це використання зробило можливим.

Так, наприкл., було вже наведено, що Браунів молекулярний рух був спостережений тільки в матерії молодих клітин. У старих неможливо його сконстатувати, через те що матерія старих так згущена, що дисперсна фаза не має вільної рухливости. Що це пояснення є правдиве, вказав Bayliss (1920) таким вразковим експериментом. Коли розітремо арабську гумму в краплі 5% розчину желатини, її частинки проявляють молекулярний рух до того часу, поки крапля рідка. Як тільки вона, захолонувши, згусне, Браунів рух припиняється.

Mohr вказав (1846), що в молодих клітинах легко можна спостерігати течію зернят, які знаходяться в протоплазмі. Але чим старша клітина, тим повільнішим є цей рух. Протоплазма в молодих перерізанних клітин тече як рідина і розбивається на

кращі. Але в переріваних старих клітин тільки сторчать волокна протоплазми; це може служити доказом, що жива матерія набула зі старістю високого степеню тужности.

Miche (1901) довів, що ядро в молодих клітинах можна за поміччю центрофуги легко перевести з центру до стінки клітини. В старих-же це можна зробити тільки з великим напруженням. Приклади ці вказують, що внутрішнє тертя чи вісковність зростає у живої матерії з віком, як в певних колоїдальних розчинах вона росте зі старістю. Причиною цього є зростаюча гістереза.

Зі зростанням (як це вказали експерименти в моїй лабораторії) міняється поволі кисла реакція на реакцію алкаличну. Протилежне твердження, висловлене співробітниками Вебка в Брі (1922 — Kubánek, 1923 — Zlámal) є цілком несправедливе. З моїми винаходами цілком згоджується тоді факт, що алкаличність соків рослинних клітин зростає зі старістю (Benedict). У соків тіла тварин та людини, напр., в крові, спостережений той самий процес. Це згідно довели — Pfaundler (J. f. Kinderhde, LX), Luska (1922), я (1922), Švehla (1922), Duzár (1923), Daranyi (1922).

Є з цим також в згоді те, що здібність тваринних оболонок пропускати ріжні субстанції з віком зменшується, тому що її оболони самі конденсуються. Це знижує обмін матерії, який вже є зменшеним в наслідок гістерези клітинної плазми. Цим можна з'ясувати також зниження турбору в старих рослинних клітинах (Pantaneli), тому що прийняття харчових продуктів та води відбувається тяжко. Пригадаймо також, що молоді клітини легше набухають ніж старі (Schwarz, 1887).

Розвиток поглядів на причини старіння являється новим доказом того, що правда так довго стукає у браму науки, доки її не впусять.

Багато дослідників, які занималися цими питаннями, з року 1908, коли я висловив принципове рішення, стали боронити подібні погляди. Так, напр., дуже подібні до моїх є погляди, які висловив Child (1911, 1914, 1915). Чайльд бачить причину старіння в зниженні обміну матерії, яке викликає нагромадження ріжних перешкод обміну матерії: витворювання структур, зміни колоїдального стану живої матерії, зниження прохідности тваринних оболонок та збільшення релятивно неактивних субстанцій в організмі. Відносно змін колоїдів він гадав (1915), що, правдоподібно, йде про зміну стану щільности, звязану зі стратою води, що розходиться про нагромадження в клітині колоїдів, як продуктів обміну матерії, чим збільшується їх концентрація та агрегація.

Чайльд гадав також, що гістогенічна диференціяція в розвитку індивідуума та поступова диференціяція в еволюційному процесі мають взагалі наслідком збільшення фізіологічної стабільності живої матерії, яке викликає старіння і смерть. Чим вищого степеня досягне диференціяція, тим більша фізіологічна стабільність живої матерії, та тим менш можливе омолодження. Тому, мовляв, protozoa не смертельні, людина ж смертельна.

Але докази Чайльда мають дуже непрямий характер. Засновуючись на розмірі реакції звірят на ділання алкоголю та інших отрут, він робить висновок про інтензивність обміну матерії. Що засноване на старінні зниження реакції викликано вищенаведеними причинами, то це лише виведено, але не доведено прямо. Вже мої докази, які базувалися на сконстатуванні степеня розчинності, котрі я подав р. 1908, були багато пряміші. Але праці Чайльда уявляють з себе великий поступ проти попереднього. Погляди його, хоч і гіпотетичні, але, як виказав дальший розвій, були правильні.

До мого рішення ще більше наблизився Maginisco (1913). Він висловив думку, що старіння клітин засновується на старінні колоїдів, себ-то на зниженні їх дисперсности завдяки страті води. Цим зменшується, мовляв, обсяг клітини, знижується поверхове напруження і поверхова верства стає менш прохідною для розчинів кристалоїдів, конектенція ж клітинної матерії збільшується. Але дослідів Марінеско, які були гістологічного характеру, не було досить для доказу висловленої гіпотези, хоч вона й була правдива. Доказу ж фізикально-хімічного не було подано. Відповідні уваги Марінеско мають цілком загальний характер.

Лепешкин (1912) винайшов, що відношення між теплотою, часом, на протязі котрого вона впливає, та проявленням осаду в білковинах клітинних (або умертвінням клітин) є однакове, як у клітин рослинних, так і у колоїдальних розчинів білківин неживих. Він робив висновок з того, що колоїдальний розчин живої матерії повільно міняється в напрямі до проявлення осаду також і в теплотах, в яких є життя можливе. Але цієї думки він прямо не довів. Також Putter (1920) звернув увагу на можливість того, що старіння могло-б засновуватися на старінню колоїдів тіла. Але прямого доказу цієї думки і він не подав.

Не инакше мається справа з фактичним доведенням спекуляцій Lamière'a (1921), котрі ставлять старіння в залежність від змін колоїдів живої матерії, які стають стабільнішими. Він твердить, що клітини злучної тканини, матерія котрих більш віскозна і котрі виявляють менший Браунів молекулярний рух, не під-

лягають так швидко гелізації, як клітини паренхіми органів. Тому клітини злучної тканини набувають над ними переваги в змісті теорії Мечникова. Коли в клітинах паренхіми органів виявляться осадження колоїдів, вони зробляться нездібними до функції. Це відбувається постійно лише в де-яких клітинах, останні-ж функціонують, чим можна з'ясовувати повільність тих регресивних змін, якими автор хоче пояснити виживлення, ріст і старіння. Не кажучи про неслухняність де-яких думок Льюмьєра, навіть слушні з них експериментами не доведені.

Можна було-б навести ще винахід Grosker'a і Grove'a (1915), які встановили правдоподібну довжину життя зерен турецької кукурузи відповідно до степеня їх здібності до проростання. Зменшення життєздатности зерен протягом часу вони пояснювали повільним виявленням зсідання білковин, які знаходяться в їх матерії; вони доводили, що залежність довжини тривання латентного життя зерен згоджується з законами, які винайшов Buglia про залежність зсідання білковин від теплоти. На цю обставину також я звернув давно вже увагу, вказуючи на поводження спор бактерій.

Я вказував в численних працях, що витворювання фізичально та біологічно дуже резистентних відмін протоплазми являється кінцем багатьох життєвих процесів. Я вказував при тому на онтогенезу багатьох організмів. Бактерії витворюють, яко кінцевий продукт свого розвитку, спору, яка є зложена з надзвичайно резистентної субстанції. У вищих тварин витворюються основні субстанції, які містять в собі найтяжче розчинні субстанції тіла — альбуміноїди, що до часу — останній продукт диференціації тканин. Коли клітина переходить від діяльності до спокою, в ній набуває переваги так зван. пластін, субстанція дуже тяжко розчинна. Вже в 1908, 1914, 1917 роках я вказував, що ці субстанції витворюються асиміляцією та конденсацією протягом обміну матерії. Цим способом виникають витвори живої матерії, які знаходяться у відносному спокою та відзначаються зниженням обміном матерії. Через це нагромадження їх в тілі має неминучим наслідком загальне зниження обміну матерії. Це зниження все збільшується, через те що конденсація йде вперед, доки обмін матерії відбувається. Організм сам може при цьому або одержувати надмір харчу, або може голодувати, результат в обох випадках є однаковий. Одже йде діло про процес, котрий своїм власним перебігом сам собі витворює непереможну перешкоду, яка робить кінець процесові. З цього виникає, що старіння, як і інші численні життєві процеси та навіть і життя

саме, взяте як ціле, є процесом ультимально-поступовим. Так я назвав (1919) життєві процеси, які розвиваються до свого закінчення з причин, які знаходяться в них самих.

Старіння і природня смерть являються таким чином, всупереч противним поглядам, фазами розвитку організма. Організм старіє тому, що його жива матерія міняється таким способом, що виникає перешкода для обміну матерії, а, нарешті, її цілковите припинення обміну.

Одже гістереза є внутрішнім фактором старіння та природньої смерті, фактором, який стоїть у тісному звязку з обміном матерії.

Вказував я також (1917), що обмін матерії являється до певної міри причиною гістерези, через те що голодування гістерези не спиняє, бо вона йде й тоді, коли резервні субстанції стравлені, а обмін підтримується травленням самої живої матерії.

Другим внутрішнім фактором, який направляє гістерезу, є фізично-хемічний склад живої матерії: швидкість, в якою гістереза поступає, є різна в залежності від роду індивідуума та специфічності тканини. Тут починається ділання охоронних колоїдів, як я це вкажу на иншому місці.

Як що гістереза залежить від фізично-хемічного складу живої матерії, то обмін матерії, його інтензивність та якість мають рішучий вплив на перебіг гістерези.

Я вказував вже, що колоїдальний стан характеризується несталістю. Степень розсіяння частинок може мінятися в ньому дуже легко під впливом ріжних обставин, так що стан щільности колоїду може бути від рідкого до твердого. Чим же та як ця несталість викликається?

Зрозуміємо це найліпше, коли пізнаємо умовини сталости колоїдального стану. Головною умовиною рахується Браунів молекулярний рух частинок, в яких колоїд складається. Цей рух залежить в значній мірі від густости осередку, в котрім ці частинки розсіяні. Чим більша є густість, тим менші й легші розсіяні частинки та тим легше підлягають вони ударам молекул рідини. Навпаки, рухливість частинок буде тим менша, чим вони будуть тяжчі, себ-то більші. Збільшення частинок означає рівночасно зменшення густости осередку, коли його обсяг не міняється. Чим ближче є колоїдальний стан до стану дійсного, кристалодного, себ-то чим менше розсіяні частинки, тим стабільніший є цей стан. Здається, що для гістеретичного процесу є найвигідніша певна середня сила Браунового руху. Стабільність колоїдального стану

буде тоді захована, коли великість частинок не буде мінятися, бо тоді не буде мінятися також степе́нь їх розсіяння. Цього досягається електричним набоєм йонів, особ-то найменших частинок, які витворюють дисперсну фазу колоїда. Цей електричний набій є що до гістерези найважливішим фактором фізично-хімічного складу живої матерії.

Кожна частинка дисперсної фази колоїду має свій електричний набій. Розмір цього набою́ определяє степе́нь розсіяння цих тілець у рідині. Через те що набій всіх частинок одного роду є одного йменування, частинки, однаково заряджені, взаємно відпи́хаються. Чим більший є набій, тим розсіяння є більше. Коли електричний набій частинок зменшується, або коли де-які частинки втрачають свій набій, то тоді частинки, які позбавлені набою, наближаються одна до одної та витворюють все більші та більші купки. Коли-ж всі взагалі частинки загублять свій електричний набій, то вони випадають з розчину, і колоїдальний розчин перейде в стан цїпкий. (Hardy, 1910, мій співробітник Bauer, 1922).

Коли ми вживемо ці факти для з'ясування процесу старіння, то пізнаємо, що він викладається передовсім на тому, що частинки колоїдів органів втрачають протягом життя свій електричний набій і тому підлягають гістерезі (витворюванню осаду).

Вейнмарн (1911) твердить, що колоїдний розчин уявляє з себе стадій, конденсація котро́го була задержана. Тому він старається її докінчити, виявляючи гістерезу й тоді, коли жадні зовнішні впливи, які викликають витворення осаду, на її не ділають. Це знаходиться цілком у згоді з основним фактом колоїдної хемії, що всі несправжні розчини стремлять до зменшення свого поверхового напруження.

Цим ми дійшли в досліді причин старіння до крайніх, можливих при нинішньому стані науки, границь, через те що нам пощастило перевести цей процес на гру фізичних сил в найменших частинах самої живої матерії. Гістереза колоїдів одже є внутрішнім чинником старіння.

Нам залишається тільки дослідити, які зовнішні умовини можуть впливати на перебіг гістерези.

В якому звязку знаходяться ці результати з теорією про безсмертність живої матерії, мусять з'ясувати дальші досліди. Треба однак пам'ятати, що безсмертність живої матерії є тільки потенціальною. Індівідуум, організм не може бути безсмертним. Безсмертне є тільки життя, але й це не цілком, а тільки доки воно заховує свій континуїтет. Нервові клітини осавців, напри-

мають дуже малу здібність заховати життя в тканевих культурах. І тут життєздатність буде, правдоподібно, залежати від певного ступеня гістерези і реверсibilityности колоїдального стану.

II.

З погляду загально-біологічного треба було б розглянути ще одну обставину. Чи процес старіння є особливим, в своєму перебігу ізольованим, процесом життя організму? Чи має цей процес які-небудь аналогії в інших процесах життєвих? Нарешті, чи не має він аналогій в інших процесах неживої природи?

Може питання це здається дивним, бо справді організм старіє тільки раз і то від самого свого виникнення аж до свого кінця. Як могло би тоді бути в життю більш аналогічних процесів? І яким чином міг би життєвий процес мати якусь аналогію з процесами природи неживої? Аджеж часто протиставлять життя природі неорганічній, ба навіть існують погляди, що не можна взагалі зрозуміти життя за допомогою законів неорганічної природи.

А проте на обидва попередні питання треба дати позитивну відповідь.

Виявилось при ближчому досліді, який я перевів разом зі своїми співробітниками, що різні процеси життєві різноманітних організмів мають перебіг, подібний до процесу старіння, що при багатьох процесах життєвих доходить до змін в розсіянні частинок колоїдів живої матерії, що іншими словами — в їх перебігу здійснюється гістереза. Тому я ці процеси назвав (1922) гістеретичними процесами.

Дослід цих процесів знаходиться ще в самому початковому стадію, але загально-біологічне значіння його є велике. Він показує велике поширення процесів ультимально поступових в живих тілах і уможливило дослідження механізму багатьох часткових процесів життя. Бо зупинення якого-небудь процесу може наступити або через вичерпання якоїсь реагуючої субстанції, або через гістерезу.

Через те що гістеретичні процеси проявляються в перебізі життєвих дій найрізноманітнішого біологічного значіння, які викликаються різноманітними причинами, то з цього видно, які різноманітні впливи можуть ділати на гістерезу.

Тут не місце входити у докладне виложення поставлених питань, вирішення яких знаходиться досі здебільшого ще «в ґашках». Лише цілком коротко та несистематично я вказав-би на де-які в гістеретичних процесів життя тільки для того, щоб

показати велике поширення, а тому й значіння їх, у біології.

Такими процесами, являються, напр., у протозоїв періоди ендоміксії та стани депресивні. В цей період, як було вказано, затримується поділ, а власне з причин внутрішніх, котрими не можуть бути інші процеси, крім гістеретичних. Справу можна в'ясувати так, що поступове прискоріння в добі поділу викликає збільшення гістерези, що має наслідком голодування клітин. В результаті цього макронуклеус розпадається. Це-ж саме робиться і з частиною мікронуклеуса. Слідом за цим іде збільшення обміну матерії, утворення нових ядер і прискорення поділу. Час збільшення гістерези є періодом старіння. Що за ендоміксією слідує збільшення гістерези, доводиться тим, що й протозої старіють. Вже Чайльд (1915), який не міг користатися наведеними аналогіями, на основі інших спостережень твердив, що час ендоміксії є періодом старіння протозоїв.

Гістеретичним процесом є розвиток бактерії зі спори, тому що його мусить супроводити зменшення гістерези, а потім її збільшення, що можна спостерігати вже з мікроскопічного дослідження. Таким процесом є також витворення спори та її дозрівання, тому що спора витворюється в часі жвавого обміну матерії, який зі зрілістю та перебуванням у спокою зменшується. Гістеретичним процесом є й поділ клітини, а власне перехід від спокою до поділу, коли гістереза мусить зменшуватися, і перехід від поділу до спокою, коли вона, навпаки, мусить збільшуватися. Докази подає праця Heilbrunn'a (1921) про зміни в'язковості в яечку, яке знаходиться в стані поділу, та праця Speck'a (1920). Гістеретичним процесом являється також розвиток жаб'ячих яечок (як це довели мої дослідження разом з Ратоцька). Є ним також запалення, як це довели праця Д-р Вейнарової (1922) і повідомлення проф. Шаде (1921). Є ним голодування, як вказав я (1917) і Свобода (1922). Є ним зріст, далі розвиток кожної частини організму, тому що ці процеси автоматично зупиняються, коли досягли до норми, властивій роду. Є ними також процеси хоробливі (туберкульозна, луска та інші), як це впливає з дослідів, зроблених мною, Шведлою (1922), Дузаром (1923), Дарань (1922) та іншими. Таким же процесом є регенерація, як довели Криженецький (1917) і Волейникова (1916).

Є ним витворення мерістеми із тривало диференційованої тканини, як це виходить з'особна з праць школи Пристлея (1923); можливо також і всі процеси, які зовуться циклическими і періодичними, ріжні явища сезонні, далі, стягування м'язів та

інші, бо відомо, що за періодом інтензивної діяльності залозок, росту і т. д. слідує період спокою. За кожною фазою спокою, правдоподібно, йде фаза збільшення гістерези; за кожною фазою активності — зменшення її, принаймні у відповідній частині організму.

З наведеного видно, що поняття явищ гістеретичних є далеко ширше ніж поняття старіння. Але ці поняття аналогічні.

Життя індивідуума, навіть життя поодиноких частин його організму, складається з великого числа окремих процесів гістеретичних. Ці окремі процеси закладаються в своїй основі на аналогічній фізично-хімічній процесі і відзначаються тим, що досягнутий ними ступінь гістерези є порівнюючи низький, так що він може бути повернутий при потребі її де-кілька разів, без того, щоб повторне слідує збільшення гістерези перешкоджало його дальшому повторенню. У кожному разі можна припустити, як це я вказував на різних місцях своїх праць і як це впливає з праць Heilbrunn'a (1921), що кожний слідує, повторенням такого-ж процесу досягнутий ступінь гістерези, являється, хоч і дуже незначно, все вищим і вищим, бо організм старіється і його гістереза постійно зростає. Що повторне повернення досягнутого вже ступеня гістерези збільшує швидкість старіння колоїдів, відомо вже зі студій неживих колоїдів.

З цього виникало-би, що стимул, котрий був би здібний повернути гістерезу окремого життєвого процесу, мусів би бути все більшим та більшим, щоб повернення було дійсно досягнуто. Багато фактів знаходиться у згоді з цим вислідом, напр., факт, що клітини старі та давно вже перебуваючі у спокою, набувають знову здібности множитися поділом, коли на них впливає досить сильний стимул. Це є тільки виразом загального закону фізіології стимулів, закону, якого спеціальними аплікаціями являються закони Вебера і Тальбота. З наведених уваг впливає, що старіння організму є тільки особливим випадком процесів гістеретичних взагалі.

З цього погляду зрозуміло, чому Чайльд (1915) рахував приготування секрету залоз процесом, відповідаючим старінню, час же після виділення секрету — відмолоченням; що функціональний спокій та втома являються, на його думку, періодом, відповідаючим старінню, сама ж функція та відпочинок після втоми — відмолоченню; що надмірне виживлення викликає, по Чайльду, старіння, голодування — відмолочення. Справа тут скрізь йде про процеси гістеретичні.

Старіння відрізняється, правда, від процесів гістеретичних

тим, що відбувається при нормальних відносинах тільки в одному напрямку та не повертається.

Але ця обставина знову наближує процес старіння до важливих процесів неорганічної природи.

В неорганічній природі ми не знаємо аналогії життя, але й там також, як і в живій природі, виникають та зникають індивідуальні цілості.

Більшість біологів признає, що фізичні закони мають силу також і для живої матерії. Насамперед, є це закон збереження матерії та закон розсіювання матерії. Перший закон термодінаміки, себ-то закон збереження енергії, має в біології також мало противників.

Інакше стоїть справа з другим законом термодінаміки, з т. зв. вченням про ентропію.

А саме, відносно неживої матерії можна констатувати, що вона протягом часу старається зайняти рівноважні зі зростаючою стабільністю стани, які засновуються на її конденсації.

З різних сторін твердилося, що цей закон ентропії для живої матерії не має сили і власне тому, що, як з'окрема твердив V. Tschermak (1916), основним явищем життя є обмін матерії, який не дозволяє, щоб жива матерія досягнула стану спокою. Засновуючись на цьому погляді, Doflein (1919) порівнював організм з *perpetuum mobile*.

Але проти цього погляду нині стоїть моє відкриття гістерези, як явища, від котрою залежить старіння та природня смерть. Виявилось, що розвиток організму йде від матерій фізіологічно-лябільніших до матерій все стабільніших, від матерій з великою дисперсією до матерій з дисперсією малою. Виявилось, що матерія організмів поступом часу все більше наближається до точки абсолютного спокою. Цієї точки організм досягає в момент природної смерті, коли гістереза досягає свого кульмінаційного пункту тим, що колоїди тіла вступають до ізоелектричної точки.

Гістереза поступає, не дивлячись на обмін матерії, і очевидно, що обмін матерії не є циклічним процесом, за який його досі вважали, що він не повертається до того ж фізичного стану живої матерії, з якого він вийшов, але сам нагромаджує перешкоду своєму перебігу стало зростаючою гістерезою.

На це виразно вказали, напр., вже досліди Гайльбрунна (1921), в яких кінцевий ступінь віязкозности, досягнутий перед першим поділом яєчка йжака, переходив безпосередньо, як початковий ступінь віязкозности, до поділу слідуєчого і т. д.

Одним словом, явище поступової гістерези виразно показує,

що й матерія кожного живого індивідуума безупинно наближається до стану спокою. В суті же річи є, що життя припиняється, коли досягне цього стану. Цими ствердженнями було доведено, що жива матерія підлягає всім основним законам неорганічної природи, що вона не являється чимсь особливим, що би стояло по-за законами неживої природи.

III.

Праці про гістерезу набрали значіння і для дослідів з відмолодженням. Серед закидів, які робилися проти експериментів Штайнаха, займає місце й той закид, що osiąгнуті ним результати не являються жадним відмолодженням, бо не можна знищити в організмі вплив прожитого часу, а що тут йде тільки про загальне побудження життєвих функцій, яким усуваються певні супроводячі старіння обтяження та підвищуються певні (головно полові) функції.

Є цілком зрозуміло, що подібними діалектичними засобами напірової критики, яка, правда, дуже вигідна, бо не потрібує жадної праці і власне тому, мабуть, тепер так надмірно поширена, не можна нічого з'ясувати, ані на що-будь важливе вказати. Питання можна розв'язати тільки тим, що прикладемо до нього нові мірки.

І тут власне методи встановлення степеня гістерези дають об'єктивний критерій, за допомогою котрого можна рішити питання старіння і відмолодження.

Працями доц. Гайєка (1922) було вказано, що, користуючись достаточним числом індивідуумів, можна встановити для кожного віку також характеристичний пересічний ступінь гістерези. Одрже, коли ми встановимо в конкретному випадку у певного індивідуума певний ступінь гістерези, то ми можемо сказати, якому віку ця гістереза відповідає. Коли ж ми знайдемо в організмі певного віку ступінь гістерези, який не відповідає тому вікові, допустимо — нижчий, і коли при тому ми можемо рівночасно виключити інші обставини, які могли-би викликати аналогічні зміни, але не мають нічого спільного зі ступінем віку, то ми можемо зробити висновок, що його матерія опинилася в стані, який відповідає вікові нижчому, себ-то молодшому. Іншими словами, і встановлення степеня гістерези можна використати, як міру степеня відмолодження. Такі встановлення я зробив (1922) на пацоках, які були оперовані самим Штайнахом. Я сконстатував, що у оперованих самців було досягнуто дійсне зниження гістерези. Це можна означити як вислід, який промовляє на користь тверд-

ження, що Штайнахова операція викликає дійсне відмолодження. На доказ подаю тут де-які числа, які вказують розмір водневого експоненту рН у тварин:

	у неоперованого:	у його оперованого брата однакового віку:
в матерії печінки ..	6,20	6,0
» » серця	6,50	6,1
» » м'язів. ..	6,5	6,1

Правильність методи, яку я вживав для встановлення степеня віку, була підтверджена Менделєєвою із лабораторії проф. Філіпсона в Брюсселі (1923). Хоч її праця відноситься до иншого питання, однак, вживши ту-ж саму методи, вона сконстатувала для ріжких ступінів віку морських свинок числа, які в основі згоджуються з числами, констатованими мною при студіях над розвитком жаби.

Так, вона встановила рН в кров'яному серумі:

ембріона з середини періоду розвитку..	5,8
» » $\frac{2}{3}$ » » ..	6
три години по народженню.....	6,2
» дні » » ..	6,4
шість днів » ».....	7
матері ..	7,4

Як видно, рН збільшується з поступом віку звіряти цілком аналогічно, як у жаб в моїх вищенаведених експериментах. Ненавмисність і та обставина, що це відносилось до иншого роду звірят, робить це твердження особливо цінним.

Дальші підтвердження дістали мої висновки від Дувара в Пешті (1923), який встановив збільшення гістерези рівнобіжно з поступом віку в серумі крові дітей. На це вказував вже раніше Луска, який працював у моїй лабораторії.

Також праця Швєгли (1922) говорить на користь наведеної методи.

Праця Vishot (1923), котрий встановлював тою ж самою метою зміну гістерези при розвитку бджіл, також приносить підтвердження. Бішо встановив, що гістереза крові бджолиних лярв зменшується в добі витворення кукли. Після цього вона повертається майже до початкового розміру. Він гадає, що зниження гістерези протягом витворення кукли побуджує автолізу тканини. Автоліза є найбільша в часі найнижчої гістерези. Вже давно вказували на факт, що в добі витворення кукли лярви дуже часто повертаються до стану ембріонального, відмолоджуються. З цим згоджується встановлення низької гістерези.

Пощастило встановити й механізм, яким настає зміна гістерези при процесі відмолодження.

Бергауер (1923) в праці, яка вийшла з моєї лабораторії, довів, що через ін'єкцію екстракту борлакової залози (gl. thyroidea) зменшується гістереза старших звірят на ступінь, на якому вона знаходиться у молодих. Той же автор вказав далі, що ін'єкція екстракту борлакової залози викликає зміну нормально негативного набою колоїдів кров'яного серума в позитивний. Ці дослідні важливі встановленням того, що інкрет борлакової залози викликає зміну значка електричного набою колоїдів тіла. Треба пригадати, що борлакова залоза має подібний вплив, як залоза полової. Обидві збільшують обмін матерії ускоренням дисімілятивної фази. В обох випадках гістереза організму зменшується. З того можемо з повним правом зробити висновок, що вживання інкретів наведених залозок є в стані повернути гістерезу переміною значка електричного набою частинок колоїдів тканини на ступінь нижчий і тим викликати відмолодження.

В певному звязку з вищенаведеним закидом є думка Пюттера, що Штайнахова операція досягає тільки часткового відмолодження, себ-то тільки відмолодження залоз полових, решта ж організму не відмолоджується. Головним доказом Пюттерові служить факт, що ростуть наново тільки клітини полових залоз, інші-ж частини організму — ніколи.

Але це не так, бо росте волосся, розмножуються клітини шкіри, крові, інших залоз і т. д.

Взагалі ж збільшення росту ні в якому разі не можна вважати за рішучий критерій відмолодження. Досить поглянути на висліді моїх безпосередніх дослідів, щоб твердження Пюттера було відкинуто, бо вони довели, що й поодинокі органи, і кров, гістереза котрих відповідає звичайно пересічній гістерезі цілого тіла, виявляють зниження гістерези. Відмолоджується одже цілий організм. Це підтверджує також поступове збільшення обміну матерії у осіб, яким був підвизаний сімивод, як це констатували Lövy та Zondek (1921).

Наргс зробив закид, що операція Штайнаха не має впливу на нервову систему. Нервова система починає старіти рано, але повільно. Старіння виявляється головню поступовим нагромадженням пігменту в клітинах нервових. Можна було б чекати, що пігмент зникне з нервових клітин тварин відмолоджених.

Тіск під моїм керуванням (1923) зробив мікроскопічний дослід нервових клітин тварин оперованих і неоперованих. Він не міг сконстатувати між ними жiadної різниці. Цим я не хочу

твердити, що думка Гармса є правильна. Поважні дослідники (напр., P. Schmidt), навпаки, вказують, що операція Штайнаха мала значний вплив також і на психичну діяльність.

Можливо також, що пігмент своєю гістерезою міг досягнути стану, при якому він перестає бути реверсібельним. Пігмент є рідше субстанцією дуже конденсованою. До цієї думки приводить мене обставина, що сіре помутніння сочовиці ока, яке має гістеретичне походження, у де-яких індивідів після операції Штайнаха зникло. Але Гармсові не пощастило перевести цей експеримент.

Гадаю, що цю різницю найкраще зрозуміти з припущення, що в тих випадках колоїди сочовиці були ще здатні до реверсібельності, тоді як у випадку Гармса гістереза вже переступила межі реверсібельності. Близькі студії цих фактів могли би, мабуть, привести до встановлення методи, якою би вдалося в конкретних випадках рішити, може операція мати надію на успіх чи ні.

IV.

Із факту поступової гістерези випливає дуже цікавий висновок для погляду на процес обміну матерії.

Досі загальна фізіологія уявляла собі, що процес обміну матерії складається почасти з дисиміляції, почасти з асиміляції, як це вчив Hering. Оскільки вже досить в'яснено факт поступової гістерези, то до формули Hering'a треба приєднати ще й гістерезу. Як зв'язана гістереза з асиміляцією і дисиміляцією, яке її відношення до цих двох процесів — в'яснить це є завданням дальших дослідів. Що відношення ці дуже тісні, це видно вже з результатів різних інших експериментів. Кожне квантитативне порушення рівноваги між асиміляцією і дисиміляцією, кожна зміна в інтензивності обміну матерії помітна в степені гістерези.

Я зупиняюсь на перерахованні вище наведених відношень гістерези до різних біологічних явищ, хоч праці мого Інституту вели нас вже значно далі. Нема сумніву, що вже цих даних досить для висновку, що студії гістерези відкривають багато нових виглядів і дають надію, що їх результат буде дуже плідним і цінним для загальної біології.

Література.

Bauer, Fysikální předpoklady změn hysteretických. 1922. Sborník úst. pro všeob. biologii v Praze. 1923.

- Bayliss, The properties of colloidal systems IV. Proc. Roy. Soc. London, Ser. B. 91. 1920.
- Bergauer, Vliv vnitřní sekrece na děje hysteretické. 1922. Sborník úst. pro všeob. biologii v Praze. 1923.
- Bergauer, O příčinách protichůdnosti koncentrace vodíkových ionů se stabilitou orgán. kolloidů, způsob hyperthyreoidismem. 1922.
- Bishop, Body fluid of the honey bee larve. J. of biol. Chem. VIII. 1923.
- Clowes, Carbon dioxide as an inhabitant of cell growth. J. biol. Chem. 50, 1922.
- Crocker-Grove, Meth. z. Vorausbest. d. Lebensdauer d. Samen. Ref. v. Intern. agrartechn. Rundschau. 1916.
- Daranyi, Deutsche med. Woch. 1922 p. 17.
- Duzár, Einfl. d. Alters auf die Kolloidlabilität d. Blutserums im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilkunde C. 1923.
- Doflein, Das Problem d. Todes u. Unsterblichkeit, Jena. 1919.
- Friedenthal, Arb. aus d. Gebiet d. exp. Physiologie. 11. Jena. 1911.
- Friedenthal, Allg. u. spec. Physiol. d. Menschenwachstums. Berlin. 1914.
- Hájek, Použití principu hysteresy k soudnému průkazu identity krve. 1922. Sborník úst. pro všeob. biologii. 1923.
- Hardy, Journ. of Physiol. Chemistry, 4, 1900.
- Heilbrunn. Protoplasmic. viscosity changes during Mitosis. Journ. of exp. Zoology, 34, 1921.
- Child, A study of Senescence and Rejuvenescence etc. Arch. f. Enwmech., 31, 1911.
- Child, Starvation, Rejuvenation and Acclimatation etc. Arch. f. Enwmech. 38, 1914.
- Child, Senescence and Rejuvenescence, Chicago. 1915.
- Křiženecký, Vers. zur statist. graph. Unters. u. Analysis d. zeitl. Eigensch. d. Regenerationsvorg. Arch. f. Enwmech., 42, 1917.
- Kubánek, Studium srážlivosti globulinů krevního sera. Spisy vys. školy zvěrolék. Brno, 1. 9. 1922.
- Lepeschkin, Ber. d. deutsch. bot. Ges. XXX. 1912.
- Lövy-Zondek, Einfl. d. Samenstrangunterbind. auf d. Stoffwechsel. D. med. Woch. 47, 1921.
- Lumière, Rôle des colloïdes chez les êtres vivants. Paris. 1921.
- Luska, Pokusy o adsorpční schopnosti haemoglobinu k erythrocytům individ. různého věku. Cas. lék. čes. 1922.
- Marinesco, Sur le méc. chemico-colloïdes de la sénilité. Compte rendu de la soc. de biol. 65, 1913.
- Mendeleeff, Compte rendu de la soc. de la biol. 88, 1923.
- Miehe, Ueber Wand. d. pflanzl. Zellkerns, Flora, 88, 1901.
- Mohl, Ueber d. Saftbewegung etc. Botan. Zeitung. 1846.
- Pütter, Lebensdauer u. Alternsfaktor. Zeitschr. f. allg. Physiol. 19, 1920.
- Robertson, On the normal rate of growth of an indiv. and its biochem. Significance Arch. f. Enwmech. 25, 1908.
- Robertson, Further remarks etc. Arch. f. Enwmech. 26, 1908.
- Robertson, Biolog. Ztrbltt. 36, 1910.

- Robertson, *Biolog. Ztrhltt.* 33, 1913.
- Robertson, *Berliner klin. Wochenschr.* 1916.
- Růžička, *Morfologický metabolismus živého protoplasmatu.* Rozpr. č. akad. 1906.
- Růžička, *Zur Kenntniss d. Natur u. Bed. d. Plastins.* *Arch. f. Zellf.* 1, 1908.
- Růžička, *Das Chromatin u. Plastin in ihren Bez. zur Regsamkeit des Stoffwechsels.* *Festschr. F. R. Hertwig.* 1, 1910.
- Růžička, *Kausálně analyt. pokus o zjištění pův. chromatinu.* *Čas. lék. č.* 1914.
- Růžička, *Kausalanalyt. Untersuch. ü. d. Herkunft des Chromatins.* I. *Arch. f. Enwmech.* 62, 1917.
- Růžička *Beschleunigung d. Häutung durch Hunger* 1917.
- Růžička, *Restitution u. Vererbung,* Berlin, 1919.
- Růžička, *Ueber Protoplasmahysteresis etc.* *Pflügers. Arch.* 194, 1922.
- Růžička, *Hysteresis d. Protoplasmas u. Problem d. Verjüngung.* *D. med. Wochenschr.* 48, 1922.
- Růžička, *Stárnutí u rostlin, Věda přírodní,* 1923.
- Schäde, Neukirch u. Halpert, *Ueber lokale Acidosen d. Gewebes etc.* *Ztschr. f. d. ges. exp. Medizin.* 24, 1921.
- Spek, *Beitr. zur Kolloidchemie d. Zellteilung,* *Kolloidchem. Beihefte.* 12, 1920.
- Svoboda, *Hysteresis v průběhu hladovění.* 1922. *Sborník úst. všeob. biologie (1923).*
- Švehla, *Příčinosloví někt. atrofických stavů u dětí a význam protoplasmové hysteresy pro jich diagnostiku.* 1922. *Sborník úst. vš. biologie (1923).*
- Tschermak, *Allg. Physiologie.* I, 1916.
- Vejnarová, *Hysteresis v průběhu zánětu.* 1922. *Sborník úst. vš. biolog. (1923).*
- Vies, Dragoiu, Rose, *C. R. Ac. Paris* 176, 1923.
- Weinmann, *Grundzüge d. Dispersoidchemie,* Dresden, 1911.
- Zlámal, *Studium koagulace krevního sera vepře.* *Biol. spisy vys. školy zvěrolék. v Brně.* Sv. 11. 3, 1923.

Prof. Dr. G. KARRHEL,
директор гігієнічного інституту
Карлового Університету в Празі.

Про де-які небезпеки для народнього виживлення.

(Зі спогадів про проф. д-ра І. Горбачевського).

Звертаюся у своїх спогадах до часу, від якого пройшло вже 37 років. Був я тоді доцентом експериментальної патології, а проте став учнем проф. Горбачевського. Сталося це так. В той час говорилося про те, щоб встановити катедру гігієни і на чеськім медичнім факультеті. Професори Спіна, Горбачевський та Іруш намовляли мене, щоб я присвятив свою дальшу наукову працю цій наймолодшій галузі медичної науки. Вони вважали, що дотепірішня моя освіта і діяльність по фаху експериментальної патології особливо надаються для того, щоб на їх підвалині була встановлена і доповнена ерудіція в напрямі гігієни.

Для осягнення цієї мети мені потрібно було насамперед доповнити свої знання з бактеріології та хемії, методика котрих належить до найважливіших допомогових засобів гігієнічного наукового досліду.

Що торкається бактеріології, то я поїхав до чужини, для чого під впливом вищезгаданих професорів мені було дано Кромбгольцову стипендію. Таким чином мені була дана можливість наукової подорожі до тих головних огнищ, що стояли тоді на першій пляні, а саме до гігієнічного інституту в Мюнхені, який провадив Петтенкофер, а поруч з ним Бухнер і Еммеріх, і до гігієнічного інституту в Берліні, де був Кох, а біля нього Френкель, Пфайффер.

Що до хемії, то проф. Горбачевський був вже в той час як в області хемії аналітичної, так і в області хемії фізіологічної такою видатною силою, що мені не треба було шукати притулку в чужині. Проф. Горбачевській прийняв мене з надзвичайною ласкавістю, дав мені окрему кімнату для праці і допомагав мені радою і ділом, так що під його керуванням я не тільки навчався всього, що мені було потрібно, але й опублікував ряд праць, за-

снованих на вживанні хемічних метод. Торкалися ці праці, за винятком одної, дослідження виживних продуктів. Тільки студіям і праці в інституті проф. Гарбачевського я мушу завдячувати, що питання хемії виживних продуктів і народньої виживи не залишилися у мене на другім пляні, не дивлячись на те, що в той час в гігієні панував напрям бактеріологічний і серологічний. В моїй науковій та практичній гігієнічній діяльності обидва напрями йшли поруч або взаємно перепліталися.

Користуюся цією нагодою, щоб власне в тому напрямку практичної гігієни, основи для котрого я одержав під керуванням проф. Горбачевського, подати кілька уваг, що можуть, мені здається, бути цікавими й для ширших кол, бо вони освітлюють, як торгівля за допомогою капіталу шукає нові поля для своєї діяльності і робить спроби знайти собі терен і в царині народнього виживлення, іноді не лякаючись при цьому жадних перешкод для осягнення своєї мети. Буде це, правда, лише коротенький нарис, бо не можу тут розглядати докладніше ані гігієнічний бік, ані ріжні мотивування та методи, котрими користуються, щоб довести, що все робиться, мовляв, тільки для поліпшення народнього виживлення, одже тільки для добра населення.

Цікаво тут між иншим зауважити, які побоювання були у нас в колах, що поважно стреміли до поліпшення обставин, коли йшло підготовлення закону про споживчі продукти в р. 1896. Побоювання ці виникали власне в колізії з нашою автономною орієнтацією. Робилося той закид, що як це воно, мовляв, буде, як що контролю над продуктами виживи буде предоставлена автономній діяльності місцевих органів самоврядування, коли одночасно люде, що найбільш зацікавлені у фальшуванні продуктів — купці, дрібні торговці, пекарі, шинкарі і т. п. — можуть якраз бути в управах органів самоврядування і контролю буде їм підлягати.

Одначе досвід нас навчив, що торговці (*živnostníci*), за котрих боялися, не являються джерелом найбільшої небезпеки, а здебільшого лише знаряддям в руках інших, дійсних чинників.

Перший випадок цього роду, який відкрив очі, торкався фальшування пшеничної крупки («манної крупки») американською кукурузою, т. зв. кінським зубом. Це фальшування мало закулісний бік, який можна означити як експлуатацію, ведену за поміччю капіталу. Провадилося воно у великих промислових млинах. Дрібні торговці, які продавали фальшовану пшеничну крупку, не мололи її самі (за невеликими винятками), а одержували її вже такою від млинів. У млинах, які не мололи прямио для споживача, а продавали продукт свого виробу купцям, банкалейним

торговцям, пекарям і т. п., від котрих вже купували споживачі, справа велась так, щоб, користуючись можливо більшим капіталом, досягнути як найбільшого обороту та одночасно й більшого зиску, у відміну від того, як то було в млинах раніше, коли виробами млинарськими не торгували, а мололи лише те, що мельникові привозилося для помолу.

В той час 1 кілограм пшеничної крупки коштував у середньому 40 гелерів, а кукурузяної — 10 гел. Додавання кукурузяної муки хиталося між 30%—70%. Мішанина із 60% пшеничної і 40% кукурузяної муки коштувала таким чином $24 + 8 = 32$ гелера. Продавалася-ж ця мішанина як пшенишна крупка, себ-то по 40 гел. чи трохи менше, і цього вже було досить, щоб знищити конкуренцію доброї пшеничної крупки.

За допомогою адміністративних карних переслідувань і судових вироків удалося цей спосіб уживання капіталу до торговельних трансакцій викоринити, але це не йшло так легко, як міг би де-хто гадати. Капітал сам собою уявляє велику силу і завжди знайде засоби представляти людям, що чорне є біле, і навпаки.

При цих обставинах часто потрібно багато зусилля, щоб довести, що «чорне» не є «біле».

Другий приклад, ще більш навчаючий, був такий.

Спеціалістам млинарської техніки пощастило сконструювати машину на полірування круп, і цією машиною, за допомогою порошку тальку, можна в ячменю низької якості одержати крупи такого гарного білого кольору і таких-же розмірів, як би вони були вироблені в ячменю найкращої якості*).

З огляду на це, з комерційної точки погляду, вдалося дуже принадливою думка — брати для виробу круп гірші ґатунки ячменю, а бракуючу їм білявість добути білінням, поліруванням тальковим порошком. Коли з'ясувалося, що такі крупи знаходять збут, була зроблена калькуляція, в якій основу робив російський ячмінь, що привозився до Гамбурґу, а звідти по Ельбі до міста У. Виникло товариство з капіталом в багато мільйонів, вибудовано великий млин, який молов російській ячмінь на крупи і білив їх тальком.

Продукт, через те що продавався дешевше ніж крупа з доброго власного ячменю, йшов у продаж добре і мав велику надію знайти для себе ринок в Чехії, Моравії та Австрії. Міністерство

*) Треба зауважити, що крупи з кепського ячменю не тільки темні, але при варенні вістаються твердими і не перетворюються в сливисту масу, як крупи з доброго ячменю.

внутрішніх справ спочатку хотіло тоді вжити радикальних засобів і припинити це підприємство, однак зупинилося на півдороги. Дати лад цій справі не було можливо інакше, як шляхом притягнення до судової відповідальності, і це завдання і взяв на себе автор цих рядків, яко директор інституту для дослідження споживчих продуктів. Вдалося всю справу провести, не дивлячись на те, що міністерство відступило від своєї попередньої позиції, і не дивлячись на те, що директор одного державного інституту для дослідження споживчих продуктів обороняв «білення круп» як засіб, що служить на користь народньому виживленню, а директори інших дослідних інститутів заняли вичікуюче становище.

Як би малося до діла зі звичайним дрібним торговцем, котрий має страх, то нема сумніву, що, після оскарження перед судом і засудження, цей спосіб фальшування був би зліквідований. Звичайний дрібний торговець, як би був засуджений, сказав би собі, що так, видно, не йде, і залишив би фальшування. Але у нашому випадку цей наслідок не стався. Коли було винесено засудження в першій інстанції, було відкликано до вищої. Для цього відкликання був доданий висновок фаховця, в яким доводилося, що білення круп піде на користь населенню і що, таким чином, це є спосіб добрий для народнього виживлення. Суд дав цей висновок фаховця авторові цих рядків для розгляду. Резолюція автора мала той наслідок, що суд вирішив, що тут справа йде про злочин і присудив до кари. Оскарження перед судом, що виходили з мого інституту, збільшувалися. Дійшло до розгляду скарг у різних судів і скрізь були винесені вироки, що справа йде про злочин.

Однак вигоди для підприємства були надто великі, щоб воно так легко піддалося. Підприємство в м. У. досягнуло у Відні того, що була для рішення цього питання встановлена спеціальна анкетна комісія із різних інтереситів, знавців гігієністів і знавців закону про споживчі продукти (в тим числі й автора). Підприємство взяло участь в тій анкеті через свого керовничого. Товариство в м. У. домогалося видання спеціального розпорядження, що 1) вживання тальку для білення круп не має гігієнічного значіння, 2) що тут не потрібна т. зв. декларація, себ-то що товар при продажу не мусить бути означений як білений (щоб відсутність такого означення не потягала би за собою відповідальності.)

Але й цією анкетною не вдалося товариству досягнути своєї мети. Остаточний результат був той, що розпорядженням

влади білення круп тальюм було заборонено, і тим була похована капіталістична експлуатація, заснована на біленні круп.

Іншим прикладом, також дуже навчаючим, було зусилля промислових кол досягнути дозволу вживати для консервації споживчих продуктів бензойний натр (*natrium benzoicum*). І тут також спочатку хотіли впровадити бензойний натр *via facti*. Коли-ж okazałoся, що цим шляхом йти не можна (бо з боку дозорчих органів почалися оскарження), то союзи промисловців консервних продуктів і промисловців маргарину зробили кроки перед міністерством внутр. справ у Відні, щоб цей спосіб консервації був дозволений і введений в *Codex alimentarius*. Влада передала це питання на розгляд Головної Ради Здоровля, а в ній воно було передано до комісії про народне виживлення. Авторів цих рядків було доручено виробити висновок.

Що торкається до суті самої річі, то треба зауважити, що рішення цього питання в досить складне, бо тут не так йде про фізіологічне, гезр. патологічне ділання бензойного натру на людський організм, як про те, що додавання його уможливило вживання для консервів сирівців, які знаходяться вже в стані ферментативного розкладу, навіть иноді й дуже далеко розвинутого, себ-то таких сирівців, котрі звичайним способом консервування вже не могли би бути вжиті. Крім того треба взяти під увагу, що мікроби в таких підозрілих сирівцях під впливом бензойного натру не гинуть, тільки утримуються в стані латентнім, з котрого при вигідних для них обставинах прокидаються до повного життя. Одже вживання бензойного натру не допомагає при закриванні продуктів кепської якості.

Висновок автора відносно вживання бензойного натру для консервування споживчих продуктів був негативний і був прийнятий в Комісії Головної Ради Здоровля одностолосно*). Між иншим треба зазначити, що проф. Горбачевський був тоді членом тої комісії і навіть, як що не помиляюся, її Головою (після смерті проф. Людвіга).

Настала світова війна. Вона виказалася надзвичайно придатним ґрунтом для брудної діяльності темних лихварських елементів. Особливо кинулися вони у галузь ріжних сурогатів споживчих продуктів (корінці для зупи, «тверді зупи», сурогати нави, чаю і т. п.). Вони так дискредитували цю галузь виживлен-

*) Він був опублікован міністерством внутр. справ в його часопису «Das österreichische Sanitätswesen» в 1910 р. «Die Verwendung von benzoesaurem Natrium als Konservierungsmittel für Nahrungsmittel».

ни, що в ній і досі не настало того ладу, який був перед світовою війною.

Але ці річі так загально відомі, особливо на підставі власного досвіду споживачів, що не вважаю потрібним про це ближче говорити.

Підчас світової війни виникла через спеціальні обставини потреба дозволити вживання для консервації молока перекису водня (*Hydrogenium hyperoxydatum*). Сталося це власне тому, що треба було зробити можливим довіз молока до Відня з місцевостей дуже віддалених. Цю обставину було використано для того, щоб і по війні було дозволено вживання перекису водня для консервації молока. В нашій республіці були зроблені кроки, щоб такий дозвіл був даний молочарням, бо вони являються по містах звязуючим звеном поміж споживачем і виробцем — сільським господарем. Питання це в дуже скомпліковане. Знову й тут треба зазначити, що не йде лишень про фізіологічний чи патологічний вплив на людський організм, але ще й про інші речі. Для пояснення скажемо бодай коротко ось що. *Молочарні не продають споживачам молоко в такому-ж стані, в якому дістають його від виробця, але забирають від молока частину жиру (так щоб при цьому не була перейдена встановлена для жиру норма), і той жир переробляють на масло. Таким чином вони одержують подвійний виск: 1) з проданого молока і 2) з переробленого на масло жиру. Треба ще додати, що з причин, які тут не можна ближче розглядати, додавання перекису водня полегшує маніпуляцію відбірання жиру від молока.*

І цей замах на споживчий продукт викликав мій висновок, після котрого ціла справа у Головній Раді Здоровля була відкинута*).

З поступом техніки приходять до замахів і на інші важливі поля народнього виживлення. В цьому напрямі заслуговує насамперед уваги винахід засобів, що звязують воду і додаються до муки при виробі хліба. Робляться вони з картопляного крохмалю і рижової муки з додатком соли. Мають здібність влязати воду в 10 разів більше, ніж це має мука. З цього виникає можливість великої економії для пекарів. Додавання 1 кіло порошку дасть економію в $5\frac{1}{2}$ —6 кіло муки. Замість муки прийде до тіста вода, яна для консумента буде «закрита» звязуючим воду засобом. Буханець хліба має належну вагу, але муки в

*) Висновок цей опубліковано в *Čas. lék. Česk.* 1923, č. 5 — «*Konser-vace mleka kysličníkem vodičítým*».

в ньому значно менше; оскільки-ж він зовнішнім виглядом ні в чому не різниться від буханця, випеченого з доброї муки, то за нього возьметься таку-ж і ціну. 1 кіло порошку коштує 7 корон, дасть же воно економії $5\frac{1}{2}$ —6 кіло муки — зиск з цього випливаючий для пекаря легко поррахувати. Але нема сумніву, що й виробець порошку не виробляє його з християнської любови та для добра народу, а також має, певно, своїх 20—30% зиску. Чим же оплачується той зиск? Водою, яка у величезній кількості вігнана до хліба і, чим більше споживач отримає води у хлібі, тим, очевидно, менше отримає він виживи.

Державна Рада Здоров'я, яка одержала цю справу для висновку, запропонувала, щоб вироблення засобів, звязуючих воду, та їх вживання для випробу хліба були заборонені. Цінаво, що відповідне розпорядження було вже в міністерстві приготоване та мало вже вийти. Але раптом справа загрузла і так триває вже біля двох років. Щоб це мене здивувало, не можу того сказати по досвіду, який я набув. Шляхи справедливости іноді бувають дуже довгі.

Дуже принадливим полем для комерційних трансакцій було й є дістати який-небудь винахід з галузі м'ясних продуктів.

Дійсно, в останній час з'явилися консерви, в яких замість м'яса вжиті рослинні білки (головно відпадові продукти з крохмалевих фабрик). В цих консервах-сурогатах («гуляш», «курчата», «шницель» і т. п.) рослинний білок так приправлений, що є зовсім подібний до справжніх м'ясних консервів. Однак я переконаний, що в цьому випадку споживачі самі добре з'орієнтуються і зроблять лад. Бо на підставі і свого власного досвіду, і на підставі досвіду інших, вважаю, що консумент купить такі консерви лише один раз і більше купувати їх не схоче: консерви мають вигляд м'ясних, але смаку м'яса цілком не мають.

Але найбільшою загрозою треба вважати той похід, який йде на муку. В Америці цей удар уже успішно dokonано, тепер йде річ про те, щоб перевести його і в Європі. Все полягає на тому, що мука білється хемічним шляхом, чого досягають діланням різних сильних хемічних середників, з них в першу чергу хлора, нітрозильхлоріда і супероксидів, з'окрема бензоїлсупероксидів. Не можна не помічати підготовчих кроків, щоб і в нашій республіці до такого білення муки була приставлена печатка законности.

Будемо сподіватися, що й цей замах на один із найважливіших споживчих продуктів буде відбито.

Prof. D-r ANTONÍN HAMŠÍK,
директор інституту мед. землі Університету
ім. Масарика в Брні.

Про гідроксігемін.

Гідроксігемін, себ-то сполучення, яке відрізняється від хлоргеміну тим, що має замість хлору групу гідроксія, досі не був одержаний у чистому виді. Були одержані препарати, що мали в собі гідроксігемін поруч з іншими складовими частинами. Я пробував також приготувати гідроксігемін способом, описаним на іншому місці¹⁾, але ж одержав замість гідроксігеміну його кристалічний ангідрид. Ангідризація настала протягом приготування, видно, під впливом варення розчину чи під впливом алкоголю.

Коли я пізніше приготував кристалічні соли гідроксігеміну^{2), 3)}, я вважав, що з цих солей можна буде одержати й самий гідроксігемін.

На підставі досвіду, який мав W. Küster⁴⁾ при приготуванні гематину із солей його, можна було очікувати труднощів, що торкалися, по-перше, нового відщеплення металю, по-друге — одночасного часткового відщеплення заліза. Крім того, треба було, на мою думку, берегтися ангідризації ваниклого гідроксігеміну і переміни його в модифікацію β , а то й ще глибшу.

Спочатку я пробував одержати гідроксігемін з алкогольного розчину каліюгідроксігеміна окисленням оцтовою кислотою. Ці препарати містили в собі ще рештки калія, а також ангідрид.

Препарат перший був приготовлений так, що 1 гр. калієвої соли гідроксігеміну, одержаної з гідроксігеміангідрида та відповідаючої по аналізі³⁾ мішанні дікаліум — і трикаліум-гідроксігеміну, був розчинений в 100 см.³ метанолу, розчин окислено алкогольним розчином ледяної оцтової кислоти, осад одфільтровано, докладно вимито метанолом і висушено на повітрі і в вакуумі. Препарат значно розчинявся в ледяній оцтовій кислоті і в пірідині, при пробі на гемін давав Тейхманові кристали та бруски, при пробі на калієві соли давав кристали у формі зірок.

Матерію, висушеної при $t^{\circ} 105^{\circ}$, 0,1822 гр., CO_2 0,4146 гр.,

H₂O 0,0754 гр., попілу 0,0298 гр., з того 0,0238 Fe₂O₃ і 0,0060 гр. K₂SO₄.

Препарат мав таким чином 62,08% С, 4,63% Н, 2,21% К і 9,13% Fe і був, очевидно, мішаниною гідроксігеміну, його калієвої соли та ангідриду.

Інші два препарати були приготовлені так, що алкогольним розчином ледяної оцтової кислоти були окислені алкалічні алкогольні розчини, які залишилися як фільтрати від приготування солей гідроксігеміну прямо з крові діланням етіловалкогольного калієвого гідроксиду на осад, що виникли через ослаблення реакції енетрангтів, приготованих вилугуванням крові алкогольним розчином щавелевої кислоти³⁾.

Осади, що виникли окисленням згаданих алкалічних алкогольних розчинів гідроксігеміна, після відлиття рідини, яка була трохи забарвлена, були профільтровані, старанно промиті алкоголем і висушені на повітрі і в вакуумі. Препарати ці добре розчинялися в ледяній оцтовій кислоті і в пірідіні, давали кристали Тейхмана і зірки калієвих солей. Аналіза виказувала в них ще невелику решту калієвої соли.

Матерії, висушеної при 105°, 0,1676 гр., CO₂ 0,3966 гр., H₂O 0,0712 гр., попілу 0,0254 гр., з того 0,0223 гр. Fe₂O₃ і 0,0066 гр. K₂SO₄.

Препарат мав 64,56% С, 4,79% Н, 1,76% К і 9,29% Fe, одже складом своїм одповідав би гідроксігеміну, але містив в собі ще калій.

Лише діланням ледяної оцтової кислоти на калієву сіль гідроксігеміна були приготовані препарати, що не мали вже калія і відповідали своїми властивостями гідроксігеміну.

За вихідне тіло служила калієва сіль, що по аналізі³⁾ відповідала трикаліум-гідроксігеміну. Перший препарат був одержаний таким чином, що до 2 гр. сухого порошкового каліумгідроксігеміну було додано 200 см.³ ледяної оцтової кислоти, і мішанина була перемішана. Через кілька годин сильно забарвлена рідина була відлита, на решту знову налито 100 см.³ лед. оцтової кислоти, яка після розмішання і осадження була знову відлита; кристалічний осад даний був на фільтр, промитий оцтовою кислотою ступнево все меншої концентрації, а після водою до зникнення кислої реакції на лякмас, і висушений спочатку на папері, а після того над січраною кислотою. Одержано 0,7 гр. Препарат розчинявся в некоцентрованому розчині соди легше ніж гідроксігемінангідрид, в також в алкоголі, окисленому січраною кислотою, рівно-ж в ледяній оцтовій кислоті і в пірідіні. Від гідроксігемі-

нангідріду відрізнявся він далі своїм складом, а від ацетільгеміну, який, за W. Küster'ом⁵⁾, тільки небагато розчиняється в ледяній кислоті і при кипінні, відрізнявся загальною розчинністю в ледяній оцтовій кислоті, з'окрема при кипінні. Препарат давав кристали Тейхмана і зірчані кристали калієвої соли. Другий препарат я приготував так, що до 2 гр. такого-ж гідроксігеміна-калія додав 100 см.³ ледяної оцтової кислоти і мішанину після розмішування коротко прокипятив. Через 12 годин я відфільтрував кристаличний осад, промив його і висушив, як і при першому препараті. Цей препарат був менше розчинним у ледяній оцтовій кислоті.

Аналіза препарату: а) першого: матерії, висушеної при 105°, 0,1524 гр. CO₂ 0,3598 гр., H₂O 0,0664 гр., попілу 0,0196 гр., з того 0,0196 гр. Fe₂O₃, та незначні сліди K₂SO₄. Або: матерії, так само висушеної, 0,1776 гр., CO₂ 0,4211 гр., H₂O 0,0774 гр., попілу 0,0232 гр., з того 0,0230 гр. Fe₂O₃ і незначні сліди K₂SO₄.

в) другого: матерії 0,1564 гр., CO₂ 0,3708 гр., H₂O 0,0692 гр., попілу 0,0211 гр., з того 0,0207 гр. Fe₂O₃ і незначні сліди K₂SO₄.
C₂₄ H₂₂ O₂ N₄ Fe:

По розрахунку	64,45% C	5,35% H	8,81% Fe
Знайдено а.	64,41—64,69	4,87—4,99	8,99—9,05
	в. 64,68	4,95	9,25

Хоч останні два препарати своїм складом і властивостями були згідні з гідроксігеміном, але я все-ж вважаю, що потрібні ще контролі з дальшими препаратами, з'окрема з препаратами гідроксігеміну, вихідним тілом для котрих були-б калієві соли, приготовані, з одного боку, з α -хлоргеміну, з другого— з α -гідроксігемінангідріду, а власне з препарату, одержаного з крові екстракцією алкогольним розчином сірчаної кислоти методом не-давно модифікованою³⁾.

Л і т е р а т у р а:

- 1) A. Hamsik: Spisy lékařské fakulty v Brně, I, 1 i 5. 1922. 2) Bin-же Zs. physiol. chem. 133, 173. 1924. 3) Bin-же. Spisy lékařské fakulty v Brně. 1924. 4) W. Küster: Zs. physiol. chem. 66, 191, 1910. 5) Bin-же. Zs. physiol. chem. 119, 98. 1922.

Проф. О. ПУЧКІВСЬКИЙ,
директор клініки хороб вуха, горла й носу
Київського Медичного Інституту.

Лікування туберкульози горлянки.

Туберкульоза горлянки була відома ще Авіценні, Цельзу, Акуарію та багатьом иншим видатним лікарям старих часів, але певний розвиток дослідження клінічного вигляду цієї недуги та її терапії став можливим тільки після винайдення горлячкового дзеркала відомим співаком середини минулого століття М. Garcia і удосконалення методи лярінгоскопії Czermak'ом, Türgk'ом та инш. Дійсно, в більшості монографій про недуги горлянки, бронхів та легенів, що були надруковані навіть у першій половині XIX століття, себ-то майже в момент винайдення лярінгоскопії, маються вказівки про можливість спостереження туберкульози горлянки і про терапію при цьому захворюванні, але ці вказівки так далекі від дійсности, що в нашу добу роблять вражіння мов-би повного незнайомства з клінікою і терапією цієї недуги горлянки. Так, наприклад, в «Академическихъ чтеніяхъ о хроническихъ болѣзняхъ» відомого Петербургського терапевта К. Ф. Удена, який на протязі 1808—1823 рр. був професором СПб. Медико-хірургичної академії, про «чахотку дыхательнаго горла» сказано досить багацько (т. I, стр. 60—69), при чому за причину виникання туберкульози горлянки проф. Уден правдиво визнає виділення з бронхів. Симптоматологія і клінічна картина туберкульози горлянки проф. Удену були не досить відомі, як і всім його сучасникам, і через це нерідко було неможливо встановити певну діагнозу.

Так, проф. Уден лікував: «десятилітнюю дѣвицу, имѣвшую всѣ признаки чахотки; вдругъ всѣ признаки исчезли, она совершенно выздоровѣла, выблевавъ въ одно утро проглоченный въ деревнѣ хлѣбный колосъ, попавшій въ дыхательное горло». Погляди проф. Удена на терапію туберкульози горлянки заслуговують великої уваги, бо вони уявляють собою погляди всіх сучасників його і тримались без усяких змін багато років після надрукування «Академическихъ чтеній». Терапія при туберкульозі

горлянки, яку недугу проф. Уден визнавав за цілком нездатну довилікування, мусить бути, за Уденом, загальна і симптоматична. З першою метою хорому призначалась відповідна їжа («легкія питательнія яства изъ царства прозябаемаго, мучніе кисели без соли, шоколадъ, свѣжіе огурци и спѣлые плоды») і радилось «вести умѣренній образъ жизни, не предаваясь въ крайности, поелику и здѣсь Немезида не оставляетъ ненаказаннымъ преступленія сихъ предѣловъ».

З ліків при цій недугі проф. Уденом вживались: а) *охолоджуючі* — сік квасних ягід, зельтерська вода з молоком, сироватка та ісландський мох; б) *гіркоти та наркотики* — арника, лихоманник, сенега та бушля; в) *неорганічні матерії* — живе срібло, сурьма і т. ин.; г) *при гарячці* — «бальзамы, терпентины, смирна, перуанская корка (Cinchona)» і д) *при виснажаючих потах* — шавлія та салеп.

Перші десятиріччя після винайдення лярінгоскопіі проміж лярінгологів панувала думка, що дуже енергійне лікування при туберкульозі горлянки не завжди буває доцільно і часом може тільки пошкодити хорому; тому в цю добу, як і раніш, вживались тільки такі терапевтичні методи, котрі-б зменшували запальні явища і тим самим поліпшували загальний стан хорого. Але з часом терапія при туберкульозі горлянки стає все більш різноманітною та енергійною: спочатку зачали вживати різні дезінфекційні та припікаючі ліки, а потім різні хірургічні методи лікування. Кількість подібних терапевтичних і хірургічних метод, що пропонувались за корисні, або навіть специфічні при туберкульозі горлянки, з кожним роком все побільшувалась, але більшість їх виявилась швидко невідповідаючою своєму завданню і вживалась поступово все менш, або цілковито забувалась. Треба щиро зазначити, що не дивлячись на велику кількість пропорованих ліків і хірургічних метод, ми ще не знаємо ані жадного ліку або хірургічної методи, про які можна було-б сказати, що вони краці за інші.

Через те що туберкульоза горлянки в більшості випадків є ускладнення туберкульоза легенів, пасокових залоз або інших органів, терапія при ній має завданням: з одного боку, поліпшити загальний стан здоровля хорой людини і тим самим зробити останній більш відпорним проти побудника хороби (Коховой палочки), з другого-ж боку, досягнути зникання або принаймні зменшення місцевих прояв туберкульоза.

Перш за все, хорого на туберкульозу горлянки треба улаштувати у відповідні санітарно-гігієнічні та дієтичні умови життя,

при чому, за порадою М. Schmidt'a, їжа хорих на туберкульозу горлянки мусить бути рясною і різноманітною, відповідаючою смаку і настрою хорої людини. Їжа при туберкульозі горлянки, як каже проф. М. Симаговський, мусить бути не тільки наїдною, але й бажаною, себ-то викликати у хорого бажання до їжі. Одначе, хорому на туберкульозу горлянки треба заборонити все, що своєю формою, теплотою і хемічним складом може дратувати слизницю горлянки при зіткненні в останньою. Особливо необхідно слідкувати за виконанням цієї умови, коли туберкульозний процес локалізується в зовнішніх відділах горлянки — на нагорлянникові, черпакувато-нагорлянкових зморшках і в області черпакуватих хрясток.

Таким чином хорим на туберкульозу горлянки мусить бути заборонена занадто гаряча і занадто холодна їжа, а також суха, жорстка (черствий хліб, сухарі), гостра — дуже кисла, солоня, або дуже багата на корінці (перець, хрін, муштарда і т. д.). Особливо обережним треба бути, коли маються уразнення зовнішніх відділів горлянки; в таких випадках нерідко буває потрібно обмежуватись призначенням напіврідкої їжі, яко мога легкої та слизької, бо така їжа найменш дратує уразливу слизову оболонку горлянки і легко ковтається; до такої їжі належать, за Кабане, добре упрілі каші, яєчня, холодець, кисіль, крем, пудінг, суфле, саго, тапійока і т. д. Раніш дуже радилося давати таким хорим кумис і кефір, але вже Д. Каррик зазначив, що ці обидва продукти мусять бути цілковито заборонені при туберкульозі горлянки, особливо при уразкових процесах її, бо вони мають в своїм складі молочну та вугляну кислоти і тому дуже дратують слизницю горлянки і сприяють появі та побільшенню розмірів уразок слизниці. На цій-же підставі лярінгологами забороняється при туберкульозних уразках горлянки вживати спиртові трунки. Одночасно мусить звертатись увага на стан стравних органів, бо правильна функція їх має велике значіння для поліпшення загального годування організму і для зміцнення його відпорности.

Опріч справи з їжою, велике значіння має якість помешкання, в котрому живе хорий на туберкульозу горлянки. Повітря цього помешкання мусить бути як мога чистіще і свіжіще, досить тепле і вохке; останні умови, за проф. Симановським, мають «при туберкульозі горлянки ще більше значіння, ніж при туберкульозі легенів». Чистота і свіжість повітря мають ще ту вагу, що вони мов-би захищають горлянку від дратуючих ментів, і тому обовязково треба забороняти хорому палити цигарки і навіть перебувати в помешканнях, де накурено. Щоб ще більш захистити гор-

лянку від дратуючих ментів, а також від подразнень, котрим підпадає горлянка підчас голосної розмови, читання у голос і т. д., треба хорому на туберкульозу горлянки в'ясувати необхідність повного мовчання. Особливо це буває необхідно, коли патологічний процес захоплює якраз ті відділи горлянки, що бувають в стані найбільшого руху, коли людина балакає, а саме — проміжчерпакувата місцевість, голосники і т. д. В таких випадках належить заборонити хорому не тільки голосну розмову, але й розмову пошепки, бо шепотіння так само супроводиться скороченням деяких горлянкових м'язів і може турбувати через це хорі тканини (M. Schmidt).

Місцеве лікування при туберкульозі горлянки буває різне в залежності від розповсюдження патологічного процесу, різноманітності патолого-анатомічної форми останнього (насочина, туберкульома, уразка або охряетниця) і, почасти, від загального стану здоровля хорі людини. Через це, не торкаючись тутечки загального терапевтичного лікування, яке належить цілковито лікарям — терапевтам, можна зазначити тільки, що в залежності від першезгаданих умов у одних хорих буває доцільним вживання більш-менш енергійних методів лікування (різні припікаючі ліки, гальванокаустика і навіть хірургічні методи), у інших-же хорих, переважно важких, головним завданням місцевої терапії являється зніщення, або бодай послаблення, неприємних для хорого почувань — болю та дисфагії. Таким чином у випадках першої категорії терапія має завданням знищити патологічне огнище, в інших-же — досягнути зникнення неприємних і тяжких для хорого симптомів.

З ліків, що вживаються нині при місцевому лікуванні туберкульози горлянки і мають завданням знищити патологічне огнище, найчастіш вживаються деякі асептичні припікаючі та дезінфекційні, а саме: карболова кислота, ментол, молочна кислота, парахлорфенол, піролаксин, трихлороцтова кислота, піоктанін і т. д.; в останні роки де-яке поширення має перекис водня. Що-ж торкається численних інших ліків (анестезін, йодол, йодоформ, *patrium perboratum*, ортоформ, циклоформ, коріфін і т. д.), то вони вживаються при туберкульозі горлянки що-року рідше, а почасти й совсім вийшли з ужитку.

Карболова кислота (*acidum carbolicum*) вперше при туберкульозі горлянки була пропонована M. Schmidt'ом, як вдихання хорим карболової кислоти і перуанського бальзаму в парю окропу або розчину ромена. За M. Schmidt'ом і почасти за Gottstein'ом, пара окропу або розчину ромену, що має в собі домішку

карболової кислоти, коли вона досягає запальних відділів горлянки, мов-би заспокоює запальні явища, побільшує місцевий лейкоцитоз і тим самим побільшує життєздатність тканин. Окрім вдихання карболової кислоти з паром, Fränkel пропонував мастити туберкульозні уразки горлянки 3—10% гліцеринним розчином карболової кислоти; під впливом такого лікування нерідко трапляється ослаблення болів в горлянці, поліпшення самопочуття хворого, і навіть іноді туберкульозні уразки швидко змінюють свій зовнішній вигляд: поверхня їх стає чистішою і часом навіть виявляє нахил до загоїння. За Симановським, всі ці зміни залежать не від карболової кислоти, а виключно від теплої пари, бо майже такі-ж наслідки він бачив від вживання пари розчину шавлії або ромену. Тепер карболова кислота вживається, головне, для зменшення болевих почувань, а також при дуже поверхових уразах; що-ж торкається насочин або більш глибоких уразок, то у таких хворих карболова кислота буде цілком недоцільна, бо вона викликає зсідання білків і через це впливає тільки на поверхові зовнішні шари слизивиці.

Menthol (menthol) головне ослаблює болеві почування і впливає відзаражуюче; випадків повного загоїння туберкульозних уразок, і тим більш насочин, при лікуванні ментолом в медичній літературі не мається, і через це його певніш треба віднести до категорії ліків, які вживаються для поліпшення стану хворого — головне для ослаблення явищ дисфагії, а не для цілковитого вигоїння туберкульозних огнищ в горлянці. Вживається ментол у формі вдмухань, мащення і середньогорлянкових впорскувань (Lacroix, Steiner і т. д.).

Молошная кислота (acidum lacticum) при туберкульозі горлянки була вперше використана в 1885 р. Krause, котрий, як раніш Mosetig-Moorghof, констатував повне зникання туберкульозної тканини при відсутності змін з боку здорової тканини. Krause, який вживав 20—80% водняні розчини молошної кислоти, спостерігав дуже часто швидке загоювання туберкульозних уразок і навіть насочин. Те-ж саме бачили Schech, Boulay, Rosenherg і ин., через що молошная кислота почала визнаватись майже за специфічний лік для туберкульозу горлянки. Але вгодом виявилось, що молошная кислота не впливає на більш глибокі шари слизивиці і дуже болюча при вживанні (Нікітін, Hajek, Spiess, Heiner, Naggy і т. д.). Тому пізніш було пропоновано перед мащенням молошною кислотою робити вишкрібування і наруби тканин, які бажають мастити. Нині молошная кислота вживається виключно при поверхових уразах; при більш-же глибоких ураз-

ках, і особливо при насочинах, краще її замінити парахлорфенолом або вживати після попереднього вишкрібування (Heryng), або припікання гальванокаутером (v. Meyer); в старих, ванехаяних випадках, молочна кислота зовсім не допомагає і даремно тільки викликає біль, а тому користуватись нею у таких хорих не доцільно. Collet'ом був пропонований при туберкульозі горлянки препарат молочної кислоти — Dianol; про цей препарат гарні рецензії дали Naggy і Lewiss, але по наших дослідах він по своєму терапевтичному ефекту нічим не кращий за просту молочну кислоту.

Парахлорфенол (Parachlorphenol), який уявляє з себе мішанину карболової кислоти та хлору, був вперше вжитий в 1893—4 роках в клініці проф. Симановського д-ром Спенглером. При цьому виявилось, що цей препарат проникає в товстину тканин значно глибше за молочну кислоту і особливо карболову кислоту, викликає тимчасове занечулення і володіє більшою антисептичною вдачею, порівнюючи з карболовою кислотою. Під впливом 5—50% розчинів парахлорфенолу дуже швидко помічається, за Симановським, «очищення язвенних поверхностей и появленіе склонности къ ихъ заживленію». Дуже гарні наслідки бувають при вживанні парахлорфенолу у хорих з поверховими уразками слизниць, які швидко починають зменшуватись в розмірі та загоюватись; насочини підпадають впливу парахлорфенолу в меншій ступені — приблизно тільки в 37% всіх випадків (Spengler, Hedderich). В старих випадках, а також при значних насочинах, парахлорфенол, подібно молочної кислоті, не приносить великої користі. Але, по наших дослідах, після попереднього припікання гальванокаутером або, що ще краще, після попереднього вишкрібування, парахлорфенол приносить значно більшу користь, ніж всі інші препарати, пропоновані для лікування туберкульозу горлянки. До заслуг парахлорфенолу треба віднести ще й те, що виникаючий, після припікання ним, біль швидко зникає та переходить в тимчасове занечулення. Були зроблені спроби замінити парахлорфенол мішаниною останнього з ментолом — менторол (Menthorol), але цей препарат, як припікаючий лік, стоїть значно гірше за парахлорфенол; що-ж торкається занечулюючої здібності менторолу, то він в цьому відношенні превалює над парахлорфенолом (Bogucki, Нікітін). Близько до цього препарату по своїх якостях є *феносаліл* (Phenosalylum) — мішанина карболової, молочної кислоти і ментолу; цей препарат також мусить бути віднесений до категорії ліків, викликаючих тимчасове занечулення, а у всіх інших відношеннях, по наших

дослідах, він гірший за парахлорфенол і навіть за менторол.

Трихлороцтова кислота — (*acidum trichloroaceticum*) була досліджена Сичевим, згідно пропозиції проф. Окуньова, в 25 випадках туберкульозу горлянки; дуже гарні наслідки від такого лікування спостерігались при поверхових уразках, зернятках і обмежених м'яких насочинах; при глибоких уразках терапевтичний ефект бував помітний тільки після попереднього вишкрібування. По наших дослідях трихлороцтова кислота впливає на хору слизницю значно менше, порівнюючи з парахлорфенолом, піоктаніном і навіть молодшою кислотиною; виникаючі при вживанні його болі бувають виявлені сильніші і не зникають довгий час. Через це трихлороцтова кислота вживається нині рідше за першезгадані ліки.

Піролаксін (*Pyrrolaxin*) був пропонувався в 1909 р. Штейном при туберкульозі горлянки у формі вдмухань, 5% масти, а також до середини — по 0,01—0,6 про дозі в залежності від ступеня розвитку патологічного процесу. Окрім Штейна, гарні наслідки від цього препарату бачив ще Witmak, але наступні автори вже значно зменшили терапевтичну вартість піролаксину, і нині він мало вживається. На тих-же підставах як піролаксін, були пропонувані ще озон і перекис водня при одночасному прийомі до середини йодового натру (NaJ). При такому лікуванні йод з течією крові досягає туберкульозних огнищ в горлянці, вилучається на поверхні уразок і впливає там бактеріцидним засобом. Таке лікування *озон + NaJ*, по дослідях Pfanenstill'я, мов-би дає дуже гарні наслідки: в 9 випадках з 11 було повне загоїння уразок слизниці. Одночасне лікування *перекисом водня + NaJ* (мащення слизниці перекисом водня і призначення NaJ до середини), за Stanberg'ом, викликає в туберкульозному огнищу значний лейкоцитоз і доплив імунних матерій; спроби ставились у 24 хорих, але не дали певних наслідків. Пізніше ця метода лікування була досліджена в клініці проф. Симановського Аспісовим, при чому тільки в 20% всіх 60 випадків спостерігалось загоїння туберкульозних уразок і почасти невеличких насочин; при насочинах великого розміру ніякого терапевтичного ефекту не було. При наших власних дослідях від вживання піролаксину, озону + NaJ , перекису водня + NaJ тільки іноді приходилось констатувати деякі поліпшення, чому ми й визнаємо ці методи лікування за слабші по своєму терапевтичному ефектові супроти парахлорфенолу, піоктаніну і молодшої кислоти. Так само молододієльним виявилось вживання при туберкульозі горлянки електролізу в попереднім введенням до середини йодового натру; при цьому,

за Axel-Reyn'ом і Polatschek'ом, NaJ розкладається і вільний йод досягає поверхні та руйнує там хору тканину.

Анілінові фарби (метіленова синька, метілвіолет, малахітова зелень, аурамін і т. д.) виявляють дуже значну антисептичну здібність, викликають деяке місцеве занечулення через якесь-то хемичне споріднення з осьовими вальцями чутливих нервів і, опріч всього, малоотруйні для осавців (Кравков). Уперше їх було пропонувано Mosetig-Mooghof'ом при різних новоутвореннях: впорскували метіленову синьку або метілвіолет в товстін цих новоутворень. Далі ці обидва препарати стали дуже поширені у ветеринарній практиці при різних зсадинах і уразках. При туберкульозі горлянки анілінові фарби (малахітова зелень) вперше почали вживатись, після попереднього вишкрібубання, Негунг'ом з досить гарними наслідками. Ми персонально при лікуванні туберкульози горлянки спочатку користувались малахітовою зеленню та метіленовою синькою, але швидко почали користуватись виключно *метілвіолетом* або *піоктаніном* (Pyocastaninum coeruleum), котрий, за Кравковим, уявляє з себе «мішанину тетра-, пента- і гекса-метілпрозанілінів і гарно допомагає у формі 0,1—1% розчинів при уразках і ранах слизової оболонки». Дійсно, наслідки наших довголітніх дослідів з'ясували, що піоктанін, коли його вживати як доситні розчини і прикладати ці розчини на уразки слизиці, міцно притулюючи тампони до останньої на протязі $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{5}$ хвилини, викликає, іноді незвичайно швидко, загоїння поверхових уразок і невеличких грануляцій та насочин; те-ж саме буває при насочинах більшого розміру і при старих уразках, коли перед мащенням піоктаніном було зроблене вишкрібубання цих насочин і уразок. До цього треба додати, що мащення розчином піоктаніну цілком не викликає болів і, навпаки, іноді зменшує їх і явища дисфагії. В цім відношенні піоктанін заслуговує великої уваги при туберкульозі горлянки і мусить бути прирівняний до парахлорфенолу і молошної кислоти. При великих насочинах і туберкульозах нами вживається також впорскування в товстін насочини розчину піоктаніну після попереднього занечулення кокаїном; в більшості випадків ми спостерігали від цього дуже гарні наслідки, при чому такі впорскування робились нами 1.—2 рази на тиждень і не викликали ніяких ускладнень.

Хірургичні методи лікування туберкульози горлянки були вперше вжиті М. Smidt'ом і Негунг'ом, котрий почав користуватись ними у більшості хорих на цю недугу горлянки і сприяв їх поширенню проміж лярінгологів. Один час захоплення хірургичними методами лікування туберкульози горлянки мов-би усуну-

нуло на другий план терапевтичні засоби, але потім наступила реакція — були вироблені індикації до хірургічного втручання, і нині навіть такі прихильники енергійного хірургічного лікування як Heryng, Arnoldson, Orlikoff, Graham, Collex і инш. користуються різними ліками не менш часто, ніж кюретками та кусачками. Особливо поширено тепер так зване комбіноване лікування, себ-то мащення туберкульозних уразок і насочин різними ліками після попереднього вишкрібання або припікання гальванокаутером.

Різнять серединногорлянкові і позагорлянкові хірургічні методи лікування туберкульозу горлянки. До серединногорлянкових метод належать наруби та розтин насочин, резекція нагорляника, вилучка голосників, вишкрібання насочин та уразок і т. д.; робляться ці операції після попереднього занечулення при допомозі відповідних інструментів — простих і подвійних кюреток, кусачок і т. д. Arnoldson, на підставі своїх дуже численних операцій у хорих на туберкульозу горлянки, визнає такі операції цілком безпечними для життя хорого в тім, що торкається можливості кровотечі та уваразнення. Arnoldson'ом, між иншим, було зроблено більш ніж 100 резекцій або ампутацій нагорляника у хорих, які скаржились на дисфагію. Нині вишкрібання робляться, головню, в тих випадках, коли маються не дуже глибокі, яскраво обмежені уразки, і коли ще не мається поразки горлянкових хрястків; витин хорих частин нагорляника буває потрібним майже у всіх випадках дисфагії (Симановський). Chiari та Hajek вишкрібують виключно тільки обмежені, пліскуваті насочини, що можуть бути знищені цілком (Navratil). На нашу думку, краще і безпечніш всього вишкрібувати тільки невеличкі насочини або невеликі і неглибокі уразки в проміжчерпакуватій простороні, при повній відсутності ознак запальних явищ в боку черпакуватих хрястків; витин уражених голосників краще не робити, бо може бути велика кровотеча, і опріч того тутечки можна обмежитись припікаючими ліками. Що-ж торкається уразок на нагорлянику, то в багатьох випадках можна також досягнути успіху вживанням парахлорфенолу, молочної кислоти та піоктаніну, і тільки у випадках неуспіху терпевтичного лікування вилучати хорі частини нагорляника.

Позагорлянкові хірургічні методи — трахеотомія, ларінгофісура і екстірпація горлянки, при туберкульозі останньої, нині вживаються рідко, бо вони вчиняють хорому травму і тим самим можуть викликати ослаблення загальної відпорности організму; тільки де-які ларінгологи ще вживають їх досить часто —

Chiari, Castex, Glück і т. д. Трахеотомія, за Chiari, дуже добре відбивається на стані горлянки і навіть на стані легенів, де мов-би процеси шрамування і зморщування йдуть швидче, ніж при звичайних терапевтичних або серединногорлянкових методах лікування туберкульозу горлянки. Glück в 7 випадках трахеотомії бачив значне полегшення стану хворого і затамування туберкульозного процесу. Ми робили трахеотомію в 3 випадках туберкульозу горлянки, але нічого гарного в тім не бачили, порівнюючи зі звичайними методами лікування цієї недуги; в одному випадку було констатоване узаразнення операційної рани, про можливість чого зазначили ще раніш Mernod і Krause.

Ще рідше вживається лярінгофісура (laryngofissura), при чому Grünwald визнає потрібним робити цю операцію тільки у тих хорих, загальний стан здоров'я котрих ще досить гарний. Хоча деякі лярінгологи, окрім Grünwald'a, — Peniazek, Glück, Sokolowsky і инш., визнають цю операцію за дуже доцільну іноді при туберкульозі горлянки, Arnoldson і багатьох інших відносяться до неї досить скептично; так, наприклад, Arnoldson зазначає, що на 600 хорих на туберкульозу горлянки тільки в 2-х випадках можна було б зробити цю операцію. Крім того, смертність від цієї операції дуже велика — з 5 хорих Glück'a два вмерли дуже швидко після операції через загострення загальної туберкульозу. Пропонована, головню Glück'ом, при туберкульозі горлянки повна ектірпація цього органу, нині, окрім Glück'a, Moure'a та Hinsberg'a, не вживається; навпаки, більшість видатних лярінгологів (Chiari, Posner і т. д.) завжди ставились до неї негативно або навіть вороже.

До хірургічних методів лікування мусить бути віднесена *гальванокаустика* у виді глибоких штихів в товстину хорої тканини або припікання насочин та уразок (Grünwald, Benni, Albrecht, John і т. д.). Наслідком гальванокаустичного припікання буває не тільки руйнування тканини, але також роздратовання її, збільшений лейкоцитоз і зник туберкульозних насочин; крім того, в околицях місця припікання утворюється нова злучна тканина, що потім зморщується, твердіє і мов-би залягає в собі туберкульозні палочки (Симановський). Gottstein пропонує ретельно зберігати слизову оболонку і робить для того вузькі, але глибокі штихи; при таких умовах не буває ані великої кровотечі, ані значного загостріння вазальних явищ. Гальванокаустика доцільна при туберкульозах горлянки, обмежених невразливих насочинах, односторонніх поразках горлянки, нагорлянико-черпакуватих зморщок і нагорляника (Benni). В таких випадках гарні

наслідки від гальванокаустики спостерігаються в 11—33% всіх випадках (Cantero, Benni, Mermod). Але більшість лярінгологів не визнає великого значіння за гальванокаустикою і вживає її мов-би додаток до вишкрібування або комбінує в терапевтичними методами лікування (Hajek, Arnoldson). Згідно з нашими дослід- дами гарні наслідки від гальванокаустики бувають тільки при невеликих обмежених насочинах, при чому після припікання дуже корисно буває помастити місце припікання парахлорфенолом або піоктаніном; при уразках-же, або насочинах значного розміру, краще вживати вишкрібування гострою кюреткою з наступним мащенням розчином піоктаніну або парахлорфенолом. Особливо мало корисна буває гальванокаустика у випадках, коли уразки та насочини розложені по вільному краю нагорляника; у таких хорих доцільніше хірургічне лікування — усунення кусачками хорих частин нагорляника.

З уживаємих нині метод місцевого лікування туберкульози горлянки треба нагадати ще про геліотерапію, рентгенування, радіолікування та хемотерапію. *Геліотерапія* вперше була про- понована Sorgo, при чому соняшні проміння відбивались на гор- лянку при допомозі горлянкового дзеркала; від такої терапії гарні наслідки спостерегли Collet і Jessen, але досліджування провадились ними у невеликої кількості хорих. Вживання *X-про- мінів* і *радія* при туберкульозі горлянки нині провадиться рідко і, дивлячись на здобутки дослідів Hajek'a, Willms'a, Jungmann'a, Gergais т. ин., не можна покладати велику надію на ці методи лікування туберкульози горлянки, хоча Rethi, Grossman і інші бачили в окремих випадках досить приємні наслідки. Питання про значіння *хемотерапії* при туберкульозі горлянки, а саме про впорскування в кров хорої на туберкульозу горлянки людини метіленової синьки, *aurum-kalium cyanatum*, сполучень міді, не досить ще розроблено і в'ясовано, але, згідно з працями Brück'a, Glück'a та Straus'a, дає де-яку надію сподіватись гарних наслід- ків від хемотерапії в майбутньому.

При кінці нашої коротенької замітки гадаємо доцільним сказати де-кілька слів про лікування дисфагії при туберкульозі горлянки, яке до цього часу дуже часто не дає ніякого терапевтич- ного ефекту і тільки зменшує авторитет лікаря у хорого і його оточуючих. Дійсно, болеві почування при ковтанні у таких хо- рих можуть бути остільки міцні, що хорі часом вважають за краще не їсти зовсім, ніж терпіти потім такі нестерпучі болі. Іноді в таких випадках гарні наслідки бувають після впорскування в горлянку, при допомозі прискавки, 5—30% розчину ментолу в мигдалевій

олії або від вдмухування пари хлоретону з ментолом; часом дисфагія зменшується або зникає зовсім після мащення хорої слизниці коріфіном (coryfin) або коріфіном з додатком циклоформу (zycloform). Пропоновані раніш з цією метою alupin, ortoform, anaesthesin викликають у хорих почуття якоїсь-то одубілости і нині вживаються рідко (Baumgarten, Lewiss). Значно більші уваги в цім відношенні заслуговує циклоформ, що вдмухується в горлянку в чистому виді або напів з арістолом (Rosenberg). Проф. Сімановський надає велике значіння при дисфагії туберкульозного походження йодоформу, який він призначає у формі дрібненького порошку (pulv. subtill.) з домішкою кокаїну або морфію. Але в багатьох випадках все це буває непожиточне, і тоді приходится робити хорому впорскування 85% алкоголю в товстий горішнього горлянкового нерву (Hoffmann, Treudenthal, Hajek, Ильяшенко та інші), або в періневрій цього нерву (Лейк). Більшість авторів рахує такі впорскування дуже корисними, їх легко робити, і вони викликають ослаблення дисфагії вноді на протязі 10—40 днів (Hoffman, Zamenhoff); в цім відношенні вони заслуговують, через простоту свого виконання, більшої уваги, ніж пропована Chaliere'ом, Bonnet, Mouge'ом і инш. резекція горішнього горлянкового нерву.

Праці з клініки хороб вуха, горла й носу Київського Медичного Інституту (дир. проф. О. Пучківський).

Д-р М. БОГОЯВЛЕНСЬКИЙ.

Випадок первісної туберкульози язика.

Туберкульоза язика трапляється дуже рідко, порівнюючи з иншими захворюваннями цього органу, наприклад, з сифілісом або пістрьяком; це тим більше дивно, що на язичу нерідко бувають різні травматичні ушкодження і через це виникають сприяючі умови до вкорінення Кохового бацілу. Особливо це стає незрозумілим, коли прийняти на увагу величезну кількість хорих на туберкульозу легенів, які поступово захворюють на туберкульозу горлянки та пельки, де умови для вкорінення і розвитку Кохового бацілу такі-ж самісенські, що й на язичі. Як вже нагадувалося, найбільш частою причиною виникання туберкульози язика є травма (напр., через гостець зубів), при чому порушується цілість натканцевого шару язика і тому утворюються сприяючі

умовини для вкорінення побудника туберкульозу, що попадає туди зі слиною або харкотиною і буває причиною утворення туберкульозної набряклости та уразки.

Опірч такого наступного захорювання язика на туберкульозу, можливі також випадки первісної туберкульозу цього органу. Так, К. Rosenthal оголосив випадок первісної туберкульозу язика, коли узаразнення скоїлося підчас аномального злігання*). Dobberstein бачив випадок цієї недуги, де причиною узаразнення було мащення язиком поштових марок**).

За Rosenthal'ем, що особливо багацько зробив для вивчення патології язика, туберкульоза язика найчастіше буває у формі обмеженого новоутворення, яке є роздожене в товстині язика, потім перетворюється в уразку або викликає так звану «просяну туберкульозу»; рідше туберкульоза протікає ніби якась то розколина або пошмора (excoriatio). Туберкульозні горбики бувають або один, або де-кілька, локалізуються в самих ріжноманітних частинах язика і спочатку уявляють з себе невеличкі, круглясті згірри, розміром не більше просяного зернятка або маленької горошини; вони містяться під натканцем і яскраво різняться своїм жовтуватим кольором від сумежної тканини. Далі горбики розпадаються і перетворюються в уразки ріжної величини та форми, з бліднуватим сподом, що укритий зернятками. Краї уразок загострені, ніби підрізані, більш червонуваті, порівнюючи в сумежною тканиною, і в більшості випадків уявляють ознаки здебеління; нерідко в найближчих околицях уразки або на краях її виникають дрібненькі «просяні» горбики, що потім розпадаються і утворюють маленькі уразочки.

Що торкається течії туберкульозу язика, то вона дуже ріжноманітна: у одних хорих туберкульоза язика тягнеться більш-менш довгий час без перетворювання в уразку і навіть іноді самовільно зникає цілком. Навпаки, в інших випадках захорювання з самого початку приймає поступовий характер: коло первісної уразки виникають нові уразки, що з часом побільшують свої розміри, сполучаються одна з одною і в свою чергу оточуються новими уразочками. Як на дуже рідку клінічну відміну туберкульозу язика Rosenthal звертає увагу на так звані туберкульозні розколини та пошмори, при чому він зазначає, що такі пошмори та розколини переважно бувають на кінці язика, рідше

*) Dr. Karl Rosenthal. Языкъ и состояніе его при различныхъ заболѣваніяхъ. 1904 г.

**) Dobberstein. Beitrag zur Kasuistik der localen Tuberculose. Dissertation. Königsberg, 1896.

на боках його й дуже рідко на язиковій спинці. Тоді як інші відміни туберкульози язика поширюються переважно по площині, розколини та пошмори побільшуються головне в глибину; дійсно, іноді на перший погляд видно буває тільки невеличку розколину, між тим під розколиною в товстині язика маєтся величезна руйнація тканини. В околицях таких туберкульозних розколин в більшості випадків бувають помітні горбики невеличкого розміру, що з часом розпадаються і у виді уразочок поширюються виключно по площині і тільки в часом приймають звичайний вигляд туберкульозної уразочки. Через таку незвичайну рідкість розколинної відміни первісної туберкульози язика, гадаємо доцільним оголосити випадок цього захворювання, що ми бачили в клініці недуг вуха, горла та носу Київського Медінституту. Випадку, аналогічного нашому, в медичній літературі ми не знайшли.

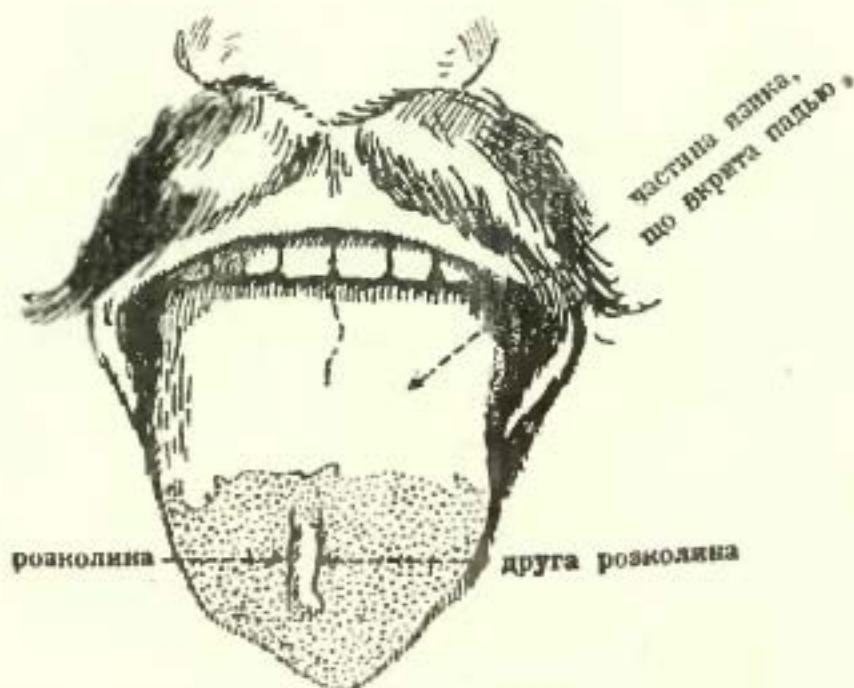
5-III 1924 р. до клініки звернувся селянин з Київщини Б-ський, 50 років, зі скаргами на велику набряклість язика і на появу на останньому якоїсь уразки, що викликає сильний біль при жуванні та ковтанні і перешкоджає йому вільно балакати. Років 4 раніш він вперше звернув увагу на щось незвичайне на язиці, а саме при огляді при допомозі дзеркала він помітив невеличку розколину на язиці, при чому ніякого болю і інших неприємних явищ він не спостерігав. Але через 2 місяці хорий міг констатувати побільшення розміру язика і одночасно появу болісних почувань, які зміцнювалися підчас розмови та особливо при жуванні. Місцевий лікар, до котрого Б-ський звернувся за допомогою, в'ясував цю розколину на язиці захворюванням шлунку і заспокоїв хорого. Але біль поступово все збільшувався, жування та ковтання їжі ставало все більше болючим, при чому одночасно побільшувався занепад загального годування хорого.

Хорий на зовнішній вигляд не старіший свого віку, доброї постаті і уявляє всі ознаки, що раніш він був товстішим і кращого годування. При предметовому дослідженні хорого виявилось: язик дуже побільшений (раза в $1\frac{1}{2}$), при чому задні дві третини спинки його вкриті білувато-сіруватою поволокою, що кепсько пахне і легко здіймається з поверхні. Спідня поверхня язика дуже перекровлена, при чому так само вкрита поволокою, особливо біля гнuzдечки. Передня третина спинки язика була вільна від поволоки, і на ній якраз виявлені дві рівнобіжні розколини, довжиною до 1 сантиметра; ніяких горбиків і уразочок в околицях цих розколин і на краях їх не було помітно. При розсовуванні країв розколин помітна щільна, глибиною і ширини більш

1 сант., що сполучається вгорі з обома розколинами. Язик при обмацуванні його уявляє звичайну мягкувато-тістисту консістенцію, і тільки в передній третині його, якраз на місці розкоління розколини, почувається в глибині, в товщині язика, досить дебеле затвердіння, розміром з волошський горіх, болюче при тисненню. Окрім зазначених явищ, в ротовій дутині, пролику і горлянці ніяких змін не знайдено, за винятком де-кількох гостцевих зубів. Пасокові залози голови та інші нічого аномального не уявляють. Реакція Wassermann'a дала негати́вні наслідки. В легенях ніяких відхилень від норми не констатовано. В харкотині Кохових бацілів не було.

Окрім сучасної недуги, Б-ський ніколи не хорів.

Батьки його живі ще й нині (батькові тепер 72 роки, неньці 75 р.). Хорий має 5 дітей, котрі всі здорові. Прийти до яких



небудь певних висновків на підставі даних предметового досліду в нашому випадку було нелегко, бо клінічний образ примушував на перший момент думати про можливість не тільки туберкульози, але також і пістряка, і навіть сифілісу. Дійсно, залозуватий пістряк, коли він розвивається в підслизів'ї і утворює тільки горбик, нічим не буде різнитися від туберкульозного горбику — в обох випадках почувається при мацанні якесь затвердіння з нерівними межами; далі пістряк язика в початку свого розвитку майже ніколи не супроводиться поразкою поверх-

свих пасокових залоз шиї, бо змінюються при цьому виключно глибоко розложені залози дна ротової дутини, збільшення котрих не можна констатувати при мацанні шиї, і через це вони не мають великого діагностичного значіння. З другого боку, туберкульозні горбки, доки вони не перетворюються в уразки або



носочина в товсті-
ні язика

не викликають загальної туберкульози, також можуть не викликати побільшення пасокових залоз.

Так було і в нашому випадкові. У хорого не було ніяких змін пасокових залоз, які можна було б констатувати при мацанні. Вік хорого ніби вказує, що в нашому випадку є більш можливий пістряк, але й в ці старі роки описані декілька випадків туберкульози рйкних частин ротової дутини. З'ясовуючи одначе наслідки предметового огляду, а головне зовнішній вигляд язика — присутність на ньому розколин, які являються ніби виходом для розпаду патологічної тканини, і беручи на увагу, що захорювання тягнеться вже декілька місяців, але не викликає такого гострого недокрів'я і висилення, як це швидко буває при пістряку, можна було в більшою певністю прийти до висновку про туберкульозне походження захорювання у нашого хорого — про найрідшу клінічну відміну туберкульози язика. Така наша діагноза була доведена патолого-ростиновим досліджуванням, яке було пере-

ведено проф. Кучеренко і д-ром Махулько-Горбацевичем і з'ясувало остаточно, що у нашого хорого була надзвичайно рідка відміна туберкульови язика, майже невідома ще в медичній літературі.

Д-р А. МИНЬКІВСЬКИЙ.

До питання про риносклерому.

Риносклерома належить до числа інфекційних захворювань, які стали відомі досить недавно (перший випадок цієї недуги описаний р. 1870 Нейга). Але риносклерома має величезне значіння, бо вона з кожним роком трапляється все частіш і захоплює все більшу площу. Як з'ясували деякі автори (Нейшанп, Чернявський, Архипов, Павловський та інші), риносклерома буває переважно в Західній Україні, Польщі, Моравії, Білорусі та суміжних місцевостях. За роки останньої війни і революції риносклерома значно поширилася: почала зустрічатися в багатьох країнах, де її раніш ніколи не було. Так, напр., в 1923 році оголошено де-кілька публікацій в південно-славянській медичній літературі, в яких вазначалося часте захворювання на риносклерому в Південній Славії, де до р. 1914 ця хвороба була цілком невідома. Те-ж саме спостерігається в Чехії.

В 1888 р. була надрукована монографія про риносклерому М. Волковича, котрий зібрав в літературі 86 випадків цієї хвороби, при чому 32 випадки спостерігалися у мешканців Австрії (переважно галичан і словаків), 21 між громадянами Росії і т. д.

По статистичних даних Віденської клініки, що зібрав д-р Нейшанп через цю клініку за 17 років (1891—1908) прошло 122 хорих на риносклерому, в котрих 40 були народжені в Моравії, 27 — в Галичині, 17 — в Західній Росії, 11 — в Словаччині і 7 — в Буковині.

В 1911 р. з'явилася нова праця проф. М. Волковича, в котрій зібрано 128 випадків риносклероми: з них 89 були в Україні, 28 в Білорусі і тільки 11 останніх було в різних частин Росії. При цьому досліди Волковича і в. Schrötter'a підкреслюють, що на риносклерому частіш хоріють мешканці містечок і представники пролетаріату, ніж заможні класи населення і мешканці великих міст.

Із вазначених праць, а також з публікацій Степанова, Alvarez, Архипова, Стуковенкова і особливо в дослідчій праці Жукова видно, що єдиною причиною виникання риносклероми є вкорі-

нення в слизницю носа або горла особливого мікроорганізма — так званої палички Frisch'a — і що захворювання виникає через передачу інфекції зі слиною або слизью шляхом контакту. Хоробливий процес може поширюватися з патологічного огнища на суміжні тканини — слизову оболонку губ, яєла, слізний провідник і слізник. Коли патологічний процес почався в носі, він може поширитися на *mesopharynx*, *hypopharynx*, горлянку і трахею; але до цього часу не оголошено певного випадку розповсюдження захворювання через *бвстахіві* рури на слизову оболонку середнього вуха, хоча деякі ватки на це маються в працях різних авторів.

З огляду на те, що кожний окремий випадок риносклероми може мати деякі особливості течії і патолого-анатомічного вигляду, ми гадаємо корисним оголосити 8 нових випадків цієї хороби, що ми бачили на протязі 1923 року в клініці хороб вуха, горла та носу Київського Державного Медіцинституту. Тим більше, що деякі з цих випадків протікали досить своєрідно:

1. Студент Р., 23 років, народженець Київщини. В родині хорих на риносклерому немає. Хорує коло 3 років. Скарги—сухість в роті, труднощі при ковтанні. Слизова оболонка задньої стінки глотки і піднебіння каламутна, неблискуча, зовнішнім виглядом нагадує рубцову тканину. Від цього місця додолу тягнуться біловаті смуги довжиною до 2 смт. В носовій дутині та горлянці — нормально. Через те, що захворювання зовнішнім виглядом нагадувало *lues*, була пророблена 3 рази реакція *Wassermann'a*, але вона була завжди негативна. При бактеріологічному досліджуванні, що робив д-р Бережанський, знайдена в носовій слизоті паличка Frisch'a; серодіагностика дала позитивний результат. Терапія Рентгеном; наслідки її невідомі, бо хорий зник.

2. Селянин П—к, 30 років, народженець Поділля. На риносклерому хоріють 2 брати і сестра. Скарги на тяжке дихання. При ларінгоскопії — *laryngitis subchordalis*. Трахеотомія з наступним бужіруванням. Під впливом останнього повужчання трахеї зменшилось і стало можливим закриття трахеальної рани; дихання стало вільніше і хорий виїхав до дому.

3. Червоноармієць П-ко, 22 років. Народженець Полтавщини. Хорує коло року. Скарижиться на хриплий голос і тяжке дихання. При ларінгоскопії: повужчання входу до горлянки, в передньому куті під голосничками невеликий опух трикутної форми, що перешкоджає диханню, бо затуляв майже $\frac{2}{3}$ *rimae laryngis*.

Лікування — бужірування, яке продовжується ще й нині.

4. Громадянин Х., 30 років, народженець Київщини. Скарги на гноетечу з правого вуха і тяжке дихання. В носовій дутині горбики, неbolючі при дотиканні гудзиковим зондом. Слизова оболонка носопролику, особливо місцевости біля носопроликової віджулини правої бвстахівової рури, каламутна, неблискуча, порівнюючи з нормальною слизницею пролику; прозір віджулини меншій за нсрму. Права бубенна перетинка перфорована; в зовнішній слуховий прохід через перфорацію виходять грануляції, котрі були усунуті полиповими щипцями. При досліджуванні носової слизоти констатовані палочки Frisch'a. При гістологічному досліді патологічних тканин з носової дутини і з правого вуха в лябораторії проф. Кучеренка, констатована присутність в цих тканинах клітин Mikulicz'a і інших елементів, що характерні для риносклероми. Призначена рентгенотерапія.

5. Селянка Ц—а, 26 років, народженка Волині. Хора більш 2-х років. Поміж родичів хорих на риносклерому не було. Скарги на затруднення дихання. В носовій дутині нормально. При лярінгоскопії — laryngitis subchordalis зі значним повужчанням гімае laryngis. При бактеріологічному досліджуванні слизоти знайдені палочки Frisch'a. Трахеостомія. Хора не побажала лікуватись далі й виїхала з Києва.

6. Громадянин Ч., 30 років, народженець Поділля. Хорує 3-ій рік. Скарги на неможливість носового дихання. В носовій дутині ріжкого розміру дебели вузли, неbolючі при дотиканні. В носовій слизоті знайдені палочки Frisch'a. При гістологічному досліджуванні патологічної тканини з носової дутини, що робилося прозектором Макулько-Горбацевичем, знайдені клітини Mikulicz'a. Терапія — бужірування і рентгенотерапія.

7. Громадянин М—с, 24 років, народженець Волині. Хорує 3 роки. Скарги на неможливість дихання через ніс і слъзотечу; в минулому році йому була зроблена екстірпація лівого кашука. Носова дутина виповнена неbolючими горбиками, на яких де-не-де маються уразки. В носовій слизоті констатовані палочки Frisch'a. Після поперечного часткового витину патологічної тканини, хорий був переведений до очної клініки проф. Левитського для екстірпації правого слъзового кашука.

8. Г—ка Анна И—ко, 20 років, з Чернигівщини. Хорує 1 рік; скаржитесь на тяжке дихання. В носовій дутині й в носопролику патологічних змін немає. При лярінгоскопії — явища laryngitis subchordalis. В горлянковій слизоті палочка Frisch'a. Після

виту гортанними щипцями розрощень під голосниками дихання стало вільніше, і хора поїхала додому.

Л і т е р а т у р а:

1. Жуковъ. Риносклерома. Спб. Дисс. 1909.
2. Н. М. Волковичъ. Дисс. 1888.
3. Neumann. Beitrag zur Klinik des Scleroms. Monatsschrift f. Ohrenheilkunde, 44, N. 4.
4. Gerber. Münch. med. Wochenschr. 1910, № 45.
5. N. Wolkowicz. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde, 45, N. 2.
6. М. Н. Никифоровъ. Основы патол. анатоміи ч. I. 1909.
7. В'ялоголововъ. Врачебная газета, 1903.
8. Гинабург. Екатеринбургский Медич. Журнал, 1923, № 13—14.

Др. А. МИНЬКІВСЬКИЙ.

Про залежність переросту носових скоек від кривини носової пересічки.

Sendziak, Jurasz, Симоновський, Jarvis, Delavan та інші автори доводять, що кривини носової пересічки бувають дуже часто, але в працях та публікаціях зазначених авторів і навіть у великого розміру підручниках, як, напр., Moritz'a, Schmidt'a і P. Neumann'a, не мається певних вказівок про звязок проміж виниканням вибулості носових скоек і кривиною носової пересічки. V. Eicken в цім відношенні займає окрему позицію і в своїй праці «Нові здобутки в ринології» присвячує декілька слів питанню, що цікавить нас. Особливих досліджувань про цей дуже важливий факт в медичній літературі нам розшукати не пощастило. Тому нам прийшла думка з'ясувати по можливості питання про залежність гіпертрофії носових скоек від стану носової пересічки, що й було виконано шляхом 500 дослідів, які були переведені в клініці Київського Медінституту.

Наслідки наших дослідів (див. таблицю I) в'ясували, що нормальна пересічка буває в 19%, тоді, як за Sendziak'ом, це буває в 16,5% всіх випадків, за Delavan'ом — в 59% і за Stiev'ом — в 21%. Проміж мешканців Європи кривини носової пересічки бувають значно частіш, порівнюючи з мешканцями інших частин світу; дійсно, за Delavan'ом, серед американських тубольців кривини носової пересічки майже не буває; де-які інші автори констатують те-ж саме відносно африканських муринів.

ТАБЛИЦЯ I.

Носова пересічка нормальна (95 випадків з 500—1:5%).

В і к:	16—22	22—26	Аденоїди:
Гіпертрофія долішніх скоек	5	20	8
Г-я правої долішньої скойки	1	15	5
Г-я лівої долішньої скойки	3	16	4
Г-я обох середніх скоек	—	3	—
Г-я правої середньої скойки	1	7	4
Г-я лівої середньої скойки	—	—	—
Скойки нормальні	15	24	20

Більшість дослідників, котрі мали, одначе, в своєму розпорядженні відносно невеличкий матеріял, приходять до висновку, що кривина пересічки вправо буває частіш ніж в лівий бік; але великий статистичний матеріял, що був зібраний Mackenzie, вказує на протилежний факт, а саме, що кривини носової пересічки частіш бувають вліво. Наші досліди однакові з такими же Mackenzie, себ-то, що кривини носової пересічки частіш бувають вліво. Далі з тієї-ж таблиці ч. I видно, що при нормальній пересічці якого небудь певного стану скоек не маєтся, бо одноразова гіпертрофія обох долішніх скоек буває однаково часто, як гіпертрофія правої або лівої скойки з'окрема. Найчастіше ж при нормальній носовій пересічці гіпертрофії скоек зовсім не буває.

При С-подібній рівномірній кривині носової пересічки вправо (див. таб. ч. II) гіпертрофія лівої долішньої скойки буває вдвічі частіш за гіпертрофію правої долішньої скойки; при гіпертрофії обох долішніх скоек завше констатувалась більш значна гіпертрофія лівої скойки і значно менша правої.

ТАБЛИЦЯ II.

В і к	Носова пересічка вигнута рівномірно вправо; 63 випадки — 12,67%			Носова пересічка вигнута рівномірно вліво; 97 випадки — 19,4%		
	16-22	22-26	Аденоїди	16-22	22-26	Аденоїди
Гіпертрофія обох долішніх скоек	7	16	8	9	28	18
Г-я правої долішньої скойки	7	3	3	6	49	15
Г-я лівої долішньої скойки	7	16	7	—	1	1
Г-я обох середніх скоек	—	—	—	—	—	—
Г-я правої середньої скойки	1	2	—	—	23	1
Г-я лівої середньої скойки	—	5	1	—	—	—
Скойка нормальна	2	—	—	—	2	—

C-подібна рівномірна кривина носової пересічки вліво у наших випадках була у 19,6%, тоді як вправо тільки 12,6%; тут також дуже яскраво помічається гіпертрофія скійки проти-лежного боку.

Коли передня частина носової пересічки викривлена вправо, а задня вліво (див. таб. ч. III), то гіпертрофія частин долішньої скійки ніби не уявляє яких-небудь особливостей, але при до-

ТАБЛИЦЯ III.

В і к	Передня частина носової пересічки вигнута вправо, задня — вліво; всього 46 випадків — 9,2%			Передня частина носової пересічки вигнута вліво, задня — вправо; всього 199 випадків — 39,8%		
	16-22	22-26	Аденоїди	16-22	22-26	Аденоїди
Гіпертрофія цілої правої долішньої скійки	—	—	—	2	1	1
Г-я передньої правої долішньої скійки	2	7	3	43	49	31
Г-я задньої $\frac{1}{2}$ правої долішньої скійки	1	4	4	—	3	—
Г-я цілої лівої долішньої скійки	1	2	1	1	1	2
Г-я передньої лівої долішньої скійки	4	3	1	6	4	4
Г-я задньої $\frac{1}{2}$ лівої долішньої скійки	—	—	—	—	—	—
Г-я обох долішніх скійок	—	—	—	2	1	1
Г-я передніх кінців долішніх скійок	11	3	3	29	32	30
Перехрестна г-фія скійок	—	5	5	2	4	—
Г-я однієї середньої скійки	3	2	2	3	1	1
Г-я обох середніх скійок	1	2	1	—	9	1
Скійки нормальні	4	2	—	—	—	—
Г-я задн. кінців долішніх скійок	—	—	—	29	32	4

сліджуванні випадків гіпертрофії передніх кінців обох долішніх скійок виявилось, що найбільша гіпертрофія завше буває зліва, себ-то в бік, протилежний викривленій передній частині пересічки. Окрім того, всі випадки гіпертрофії середньої скійки одного боку спостерігаються зліва, себ-то на боці вдавненої поверхні пересічки. Найбільший % випадків торкається викривлення передньої частини пересічки вліво і задньої — вправо. Таким робом на нашому досить великому матеріалі яскраво виявляється гіпертрофія скійок на боці вдавнення пересічки. Передні та задні

кінці долішніх скоек завше були значніше побільшені на боці вдавненої поверхні пересічки, при чому на таблиці ч. III в рубриці «перехрестна гіпертрофія» є зазначені випадки одночасової гіпертрофії долішньої скойки одного боку і середньої скойки протилежного боку.

Що викликає таку частість гіпертрофії скоек на боці вдавненої поверхні носової пересічки? На нашу думку, тут мається, до деякого ступня, ідентифікація з явищем вступної праці здорової нирки при захворюванні другої, з явищем емфізематозного легеня при зморщуванні другого легеня, себ-то во всіма тими гіпертрофіями, що бувають життєво-необхідним, доцільним і раціональним пристосованням організму. Природньо, що кривина носової пересічки утворює умови затруднення ходу повітря через носовий хід; тому скойка, що однобічна опуклому боку носової пересічки, реагує на зміни динаміки повітряного струмочка ослабленням своєї працездатности. Організм не ставиться байдуже до цього факту, але, навпаки, зменшує таку хибу носового дихання гіпертрофією скойки або скоек протилежного боку; таким чином скойка, що підпадає гіпертрофії, ніби виконує частинно або цілком функції скойки, що виявляє ознаки занепаду або переродження.

Наші досліди провадилися на хорих однакового віку переважно тому, що дитячий організм взагалі рідко має кривини носової пересічки (Гундобин), і що в процесі розвитку кістних і хрястних змін носової пересічки найбільш цікавим являється доба остаточного формування людини (16—22 pp.) і наступна більше зріла доба; дійсно, переважно в цей час бувають найбільш раптові, найбільш яскраві й найбільш типові остеопластичні процеси на носовій пересічці, чого не буває так часто ні в пізніший, ні в більш ранній час.

Гіпертрофія пасокової тканини зводу носопролику, себ-то так звані аденоїди виявляють безумовну залежність від кривини носової пересічки і гіпертрофії скоек, бо найбільший % аденоїдів у наших хорих якраз спостерігається в рубриках з найбільшою кількістю випадків гіпертрофії носових скоек. Що це не є випадкове явище, видно з того, що в тих випадках, коли носова пересічка була нормальна або гіпертрофії скоек не було, аденоїди трапляються значно рідше.

Два випадки накітня зовнішнього слухового проходу.

Накітнем (exostosis) зовнішнього слухового проходу зветься круглате або довговате кістяне новоутворення, що сидить на стінці слухового проходу та затулює більш-менш значну частину останнього. Накітні трапляються або в одному тільки вусі, або в обох; обобічні накітні Kühn визнає за вроджені, а однобічні — за придбані, себ-то за наступні після ріжних захворювань зовнішнього вуха. Етіологія їх взагалі не досить ще відома, хоча більшість отіятрів визнає за причину накітнів попередні захворювання стінок слухового проходу та його окісті (Politzer, Hartmann, Цитович); за Lucas, накітні зовнішнього вуха виникають через довгочасне подразнення слухового проходу гнійним виділенням при гнійних запаленнях середнього вуха. Де-які автори за причину виникання накітнів визнають сифіліс та подагру (Преображенський, Пучківський). Велике значіння має також спадковість (Jakobsohn); дійсно, Bezold цю аномалію іноді спостерігав у де-кількох представників однієї родини. Така спадковість, за Virchow'им, Beake і Rancke, набірає іноді расовий характер, а саме, досконально доведено антропологами, що особливо часто накітні бувають на черепах народів американської раси, старих перуанців, мексиканців і мешканців печер в Tennessee, далі у мешканців Полінезійських островів; значно рідше вони трапляються у мурунів, монголів і європейців (Ostmann).

По статистичних дослідях, накітні бувають досить часто особливо в Німеччині та Англії, хоча в де-яких випадках, як видно, за накітні помилково визнавались обмежені хроничні окістні. Так, Bezold бачив накітні у 0,6—1% всіх хорих на недуги вуха, Kögner навіть у 3,8% всіх вушних хорих Ростонської клініки; в Англії, за Kögner'ом, вони бувають ще частіш. При чому цікаво, що накітні, по дослідях Kögner'a і Bezold'a, майже завжди супроводяться ріжними захворюваннями зовнішнього або середнього вуха, що характеризувались відлученням гнійного виділення, або спостерігались у хорих, що раніш хоріли на ріжні запальні процеси; при цьому сприяючими моментами до зміцнення зросту накітнів, за Bezold'ом, нерідко були невмілі заходи до вичищення вуха від сірки при допомозі ріжних інструментів. Характерну рису зазначає Kögner на підставі своїх дослідів: накітні найчастіш бувають у представників заможних кол населення, проміж-же незаможних елементів цей автор ніколи не бачив випадків

накістня зовнішнього вуха. Також накістні значно частіш бувають у чоловіків ніж серед жінок — за Bezold'ом вони в 11 разів бувають частіш між чоловіками, за Körner'ом же тільки в 3,5 разів.

В значній більшості випадків накістні виникають підчасполової дозрілості. Bezold на 170 випадків накістнів і окістнів не бачив ані жадного випадку у людини молодше 15 років. Wegenhăpfer бачив один випадок у людини 17 років, у людей же молодшого віку він їх ніколи не зустрічав. Так само Ostmann у жадного з 7537 учнів народніх шкіл Марбургської округи не знайшов цієї аномалії зовнішнього слухового проходу. Навпаки, Городецький описав випадок накістнів зовнішнього слухового проходу у хлопчика десяти років, хоча в описання цього автора видно, що випадок цей не уявляв собою типову форму накістня, а був щось таке середнє між накістнем і обмеженим окістнем, навіть ближче до останнього.

Накістні локалізуються переважно на передній або заднегорішній стінці слухового проходу відповідно краям ossis tympanici і уявляють собою білувато або сірувато-жовтуваті рівні новоутворення, що вкриті тонкою шкірою і сидять на широкій ніжці або підвалині; розмір накістнів ріжний — від булавочного гудзика до горошини і навіть ще більший. Нерідко одночасово в накістнями у того-ж хорого бувають ще окістні. Коли шкіра, що вкриває накістень, виявляє запальні явища, накістні мають червонувате обарвлення і бувають вкриті грануляціями або набряклою і потовщеною шкірою. В багатьох випадках вони не викликають неприємних і тяжких суб'єктивних явищ для хорого, але коли вони починають торкатись один одного або цілком затуляти слуховий прохід, хорі скаржаться на неприємне почуття тиснення у вусі і на погіршення слухової здібности та вушні шуми. Моос бачив хору на накістні зовнішнього вуха, у котрої нерідко бували напади болю в місцевості розгалуження другої і третьої гілочки лівого троїстого нерву; ці болі зникли цілковито після оперативного знищення накістнів; те-ж саме бачили Rohden і Kretschmann. Ще більш неприємні явища викликає накістень, коли він перешкоджає відтоку гнійного виділення в вуха або затримує належний відток вушної сірки; у таких хорих гнійне виділення або вушна сірка скупчується в глибині слухового проходу, зміцнює запальні явища і тим самим сприяє збільшенню розмірів накістнів.

Нам в клініці Київського Медіституту в цім році пришлося бачити два випадки накістня зовнішнього слухового проходу,

які багацько в чому різнилися від звичайних випадків цього захворювання, чому ми й гадаємо доцільним оголосити їх тут:

Випадок I: хорий Азр—ів, 43 років. Ніякими захворюваннями середнього і зовнішнього вуха не хорів; рівно не хорів на сифіліс і подагру. Родичі здорові. В правому слуховому проході на задне-горішній стінці сидить на широкій підвалині накістень величиною з невеличку горошину, вкритий тонкою, нормального вигляду, шкірою. По-за накістнем в глибині слухового проходу знаходиться скупчення сухої, твердої, чорнувато-бурої вушної сірки. Ніяких явищ запалення з боку стінок слухового проходу і бубенної перетинки не було (сіркова затичка була усунена промиванням).

В даному випадку накістень безумовно придбаного характеру, але етіологія його дуже невиразна, бо в анамнезі не мається ніяких вказівок на можливість впливу спадковості, а також про колишні гнійні запальні явища у вусі або травматичні ушкодження; далі хорий, по його словах, ніколи нічим не чистив слухового проходу від сірки. Також досліди мочі на мочову кислоту і крові на реакцію *Wassermann'a* не дали ніяких вказівок. Як давно почав виникати накістень, хорий не пам'ятає, але каже, що накістень був у нього у вусі вже коли йому було 12 років, хоча й меншого розміру ніж тепер.

Випадок II: хора Х—ва, 48 років. Скаржиться на лихий слух і болі в глибині лівого вуха. З малих років (після шкарлатини) хоріє на гнійне запалення середнього вуха. При огляді лівого зовнішнього слухового проходу на передне-горішній стінці його був констатований накістень, розміром біля горошини, вкритий набряклогою шкірою, де-ні-де має пошмори і місцями невеличкі зернятка. Після очищення слухового проходу від виділення вдалось констатувати присутність порушення цілості бубенної перетинки. Праве вухо — нормальне. По словах хорої накістень цей вперше став помітний більше чотирьох-пяти років, при чому розмір його поступово все зростає.

Через те що у нашої хорої в анамнезі не було ніяких натяків на можливість подагри та сифілісу, і що зроблені аналізи мочі та крові не дали нічого, можна думати, що накістень виникнув через подразнення стінок слухового проходу вушним виділенням; правдивість такої нашої думки доводиться ще тим, що захворювання вуха тягнеться у хорої вже де-кілька років і виникло за часи шкарлатини, ускладнення котрої з боку вуха взагалі лікуються тяжко і легко викликають наступні запальні явища в слуховім проході.

**Випадок фіброзного поліпу носопролику, знищеного
per vias naturales.**

По думці більшості ринологів (Moure, Vess, Lafite-Dupont, Texier, Castex та инш.) тверді фіброзні поліпи носопролику, що мають широку ніжку, виникають з фасцій, які сполучають потиличню кістку з першими шийовими хребтами і вже потім, поступово, поширюються в носопролику на носову дутину, Гайморову печеру і т. д. Але Morell-Mackenzie, Bensch і особливо Jacques гадають на підставі своїх клінічних досліджень, що фіброзні новоутворення, відомі під назвою носопроликових поліпів, починаються в найбільш далекій частині носового, але не проликового склепіння і містяться таким чином на передній стінці тіла клинчастої кістки, а не на фіброзній базиллярній фасції; далі ці новоутвори розповсюджуються на додаткові носові дутини, переважно на клинчасту, і одночасно виповняють носопролик (epipharynx). Дійсно, оперативний і розтинний досвід, а також ціла низка клінічних випадків, за Jacques'ом і Кобилянським, свідчать про гранчато-клинчасте причіплення носопроликових фібром і про їх початкове розположення в носовій дутині. Цим з'ясовується той цікавий факт, що при розвитку носопроликових фібром спочатку затуляється одна половина носової дутини, а потім вже друга; між тим при новоутвореннях, що виникають в носопролику на задній стінці його, одночасно затулюються обидві половини носової дутини. З другого боку, коли-б фіброзні поліпи починались на носопроликовому склепінні, вони через свою вагу мусіли-б спуститись додолу в напрямку до пролику, а не поширювались би чогось-то на носову дутину й інші додаткові дутини носа, при чому іноді перфорується навіть носове склепіння. Всі ці явища, однак, стають дуже зрозумілі, коли погодимось в думкою Jacques'a і Bensch'a про гранчато-клинчасте походження носопроликових фібром.

Через таку-то неоднорідність поглядів про походження фіброзних поліпів носопролику, гадаємо цікавим оголосити спостереження наше в клініці проф. О. Пучківського. Випадок цієї недуги може бути доказом правдивості вищезазначеної теорії Jacques'a і Bensch'a.

Хлопчик Валентин III—й, 15 років, народженець Волині, зараз мешкає в м. Жмеринці, хоріє третій рік; скаржиться на неможливість дихати через ніс і на відходження часом смердю-

чих шматків змертвілої тканини через рот; особливо часто це спостерігалось в минулу осінь. У вересні 1923 р. йому було пропоновано лягти для операції в залізничну лікарню, але він не погодився на операцію, бо йому сказали про можливість тимчасової резекції горішньої щелепи.

Status praesens: розвиток тіла відповідає віку, загальне годування задовольняюче. Органи чуття відхилені від норми не уявляють. У ротовій дутині позаду м'якого піднебіння і по-за краєм останнього видно, поділене борозною мов-би на дві частини, новоутворення блідувато-червоного кольору, неблескуче, злегка горбчасте. При досліджуванні носопролику пальцем видно, що це новоутворення поширюється догори і вправо, але до задньої верхньої частини носопролику не доходить. Це новоутворення побільшувалося в напрямку до місця зближення гранчастої і клинчастої кісток; затулює своєю масою праву носову хоану. Від лівого краю цього новоутворення відходила гилочка через ліву хоану в ліву половину носової дутини, де вона розгалужувалась на 3 частини і була зрощена зі середньою і спірною стінками. Ніжна цього новоутворення досить широка — до 3 сант. При передній риноскопії в правій половині носової дутини була констатована в глибині горбчаста маса, що зовнішнім виглядом нагадувала новоутворення, які мались по-за піднебінням; ліва половина носової дутини була вивощена блідо-рожевими, твердими, при диткненні зондом невравливіми, поліпами, розмір котрих не зменшувався після мазання розчином кокаїну.

Без всякого занечулення виявилось можливим захопити новоутворення через рот звичайним аденотомом найбільшого розміру і відрізати, рухаючи останній спочатку по носопролику знизу догори і вправо, а потім додоли і вліво. Ті-ж частини новоутворення, які були в носовій дутині, були знищені при допомозі поліпних щипців і конхотомів після попереднього занечулення. Після операції кровотеча була невелика і швидко припинилась, через що не була потрібна тампонада носової дутини і носопролику. Дихання через ніс відразу стало вільне. При гістологічному досліді новоутворення, що був зроблений д-ром Махулько-Горбацевичем, виявилось, що це новоутворення було фіброзне, в де-яких місцях було більш-менш набрикле (фіброміксома).

Розміри головної частини новоутворення, що була відрізана аденотомом, такі: ширина $4\frac{1}{2}$ сант., довжина $3\frac{1}{2}$ сант., товщина $1\frac{3}{4}$ сант.

Наш випадок фіброзного поліпу носопролику заслуговує уваги не тільки через те, що він з'явився доказом правдивості думок Jacques'a і Vensch'a, але й по методі операції, яка була тут вжита. Дійсно, в існуючих працях про фіброзні поліпи носопролику вживаються переважно радикальні методи лікування —

нищення новоутворення дощенту після попередньої цілковитої або часткової резекції щелепи, відокремлення всього носу, твердого піднебіння і т. д. Але з монографії Кобилянського видно, що всі ці радикальні методи в дуже багатьох випадках все-ж таки супроводяться рецидивами і примушують до нових, таких же складних по змісту, але не завжди дійсно радикальних, операцій. Через це такі ринологи, як A. Denker, Escat, Killian та інші, в багатьох випадках вважають за краще або електроліз, або оперування через природні шляхи — через ніс та через рот, що явилось цілкомможливим і у нашого хорого. Заслуговує уваги, що ця операція була зроблена у нашого хорого при допомозі аденотома без вживання наркози або занечулення, якого випадку в літературі до цього часу оголошено не було.

Д-р ШВАРЦБЕРГ.

Лікування сморідного нежиту носу пересаджуванням ніздрі.

Ozaena, сморідний нежит, належить до числа захворювань, в новології котрих мається до цього часу ще багацько непевного і нев'ясованого; так само дуже різноманітні, але нерідко мало корисні, методи лікування цієї недуги. Вона була відома ще за дуже старих часів, бо про неї згадують в своїх працях Гален, Гіппократ, Пліній, Цельс, Авіценна та інші. Гален визнавав причиною появи її якійсь-то уражковий процес і різнив дві форми ozaen'i: сморідну і несморідну. Пліній та Цельс поділяють погляд Галена, але визнають за ozaen'у тільки ту різноманітність, що супроводиться смородом; несморідну-ж різноманітність вони відносять до звичайних нежитів носу. Актуарій дивився на це захворювання трохи инакше і типовий для ozaen'i сморід в'ясовував не уражковим процесом в носовій дутині, але розпадом носового виділення. Клінічний образ ozaen'i вперше був формулований років 40 тому, коли Fränkel описав як самостійне захворювання «Rhinitis chronica atrophicans foetida», себ-то хронічний атрофічний нежит носу, що супроводиться специфічним смородом. Але, хоча клінічний образ ozaen'i в'ясований нині дуже добре, етіологія цього захворювання невідома ще й досі, і через це не мається проти цієї недуги певної терапії, бо дуже численні тера-

певничні методи, що вживаються нині, цілком емпіричні і через це нерідко не допомагають.

Теорії, що в'ясовують виникання озаеп'я, можна поділити на кілька категорій: а) озаепа є захоруння наступне після попереднього захоруння додаткових дутин носа (Michel, Nobel та ин.); б) *механичні* теорії, що в'ясовують появу озаеп'я ріжкими анатомичними умовами — надзвичайною широкістю носових ходів (Réthi, Zufall), рудиментарним розвитком спідніх і середніх скойок (Rosenfeld), особливою конфігурацією носу (Hartmann), особливою формою лицевого черепу (Valentin та ин.), скороченням носової персічки (Siebenmann) і т. д.; в) *бактеріологічні* — з цих теорій раніш всього треба вказати на погляди Gerber'a, а також Störck'a та Schrötter'a, по думці котрих більша частина випадків озаеп'я є сифілітичного походження. Bröckert звязує озаеп'ю з сифілісом і туберкульозою, Симановський і Krieg з попереднім гоноройним захорунням слизової оболонки носу. Далі Löwenberg описав мов-би специфічний для озаеп'я мікроб; 10 років пізніш Abel описав знайдений ним мікроорганізм — капсулову паличку. Далі «специфічні» для озаеп'я мікроби були знайдені Thierfelder'ом, Paulsen'ом, Walter'ом, Rizzati та инш., але всі ці мікроби, як в'ясувалося потім, не можуть визнаватись за певні побудники озаеп'я, і можна тільки сказати зі щирістю, що, на пресвеликий жаль, до цього часу не вирішено остаточно питання про етіологію озаеп'я.

Терапія при озаеп'ї дуже ріжнорманітна, але, повторюємо, в багатьох випадках не приносить ніякої користи. Методи лікування, що вживаються нині, можна поділити на дві групи: 1) маючі завданням оживити слизову оболонку і припинити утворення носових шкурок і 2) маючі завданням зменшити розмір носових дутин. До першої категорії належить мащення носової слизниці ріжкими дратуючими ліками (Lugol'ів або Mandl'ів розчин йоду), вібраційна масажка ваникової слизової оболонки, Gottstein'ова тампонада, вапорізація окропом по Berthold'у, припікання при допомозі електролізу (Bayer, Cofort), гальванокаустика і т. д.; треба зазначити, що всі ці методи, правда, в більш простому вигляді, вживались Цельзом: так, йому були відомі промивання, мащення і навіть вапорізація і припікання слизниці, при чому припікання робились при допомозі розпаленого заліза.

Що торкається лікарчих метод, які маючі завданням зменшити звичайне для цієї недуги ненормальне побільшення простороні носової дутини, то ці засоби також бувають ріжні; з таких

метод лікування нині найчастіше вживають вноскування парафіну під слизницю скійок, або введення під слизницю парафінових платівок (Denker), платівок слонової кістки, перепаленої кістки і т. д. Але всі ці засоби мають ту хибу, що тут під слизницю або в неї саму вводиться стороннє тіло — парафін, гума або кістка, котре иноді дратує тканини і примушує, нарешті, робити другу операцію — усунення цього стороннього тіла. Також виявилась некорисною пропонуванa зовсім недавно Witmask'ом операція пересаджування Стенозового проходу колоушної залози до Гайморової дутини. Хоча при ній слизниця її удержує досить вохкості, але виділення залози, витікаюче через ніс, страшенно турбує хворого.

Через це ми робили спроби, котрі до цього часу ще не вживались в практиці, — пересаджували під слизницю носової дутини м'яккі тканини, які брались нами у самого хворого, переважно шматки ніадри (клітчаткі). Два зроблених нами випадки такого лікування, яке супроводилось гарними наслідками, вважаємо цікавим коротко оголосити:

1. Червоноармієць N-го курія, Іванів, 22-х років, і курсант Павлів, 23 років. Загальне годування обох хорих гарне; в боку внутрішніх органів все нормально. Обидва хоріють де-кілька років. Носова дутинa: носові ходи широкі, слизова оболонка заникова, суха, вкрита зеленувато-сірими шкурками, що кепсько смердять. Лікувались від озаеп'и ріжними терапевтичними засобами, але без всякого успіху.

Під місцевим занечуленням повосаін-адреналін'ом розрізана слизова оболонка на межі між горішньою губою і яслами, довжиною до 3-х см. до окістя, котре не розрізалось. Распатором відокремлюється слизниця і підслизниця дна правої носової дутини в глибину до 5 см.; особлива увага звертається на те, щоб не була випадково порушена цілість відокремленої слизниці. Після того в новоутворену таким чином просторінь вводиться шматок ніадри, що був взятий на передне-зовнішній поверхні середньої третини бедра. Края слизниці були з'єднані кількома швами; дутинa носова вповнена смужками стерільної марлі. Шви на місці шкіряного розрізу були усунуті через 6 доб, а через 7 — на місці розрізу шкіря. По тім зроблена така-ж сама операція в лівій половині носової дутини.

Після операції в обох випадках спостерігалось значне поліпшення: побільшилась вохкість слизової оболонки носу, шкірки зникли, зникли головні болі, і хорі, котрих ми бачали на протяжі кількох місяців, почували себе дуже добре.

Як бачимо, операція ця досить легка і не супроводиться великими ускладненнями, за винятком невеличкого підвищення теплоти на другий день після операції і де-якої набрякlosti щоки на боці операції. Головними умовами успіху операції являються: можливо краще відокремлення слизниці дна носової дутини від окістя і непорушення цілости відокремленої слизниці.

Проф. Б. МАНЬКІВСЬКИЙ.
(Київ).

Клініка епідемічного енцефаліту на підставі даних епідемії 1922—1924 р. р. на Київщині.*)

Завданням цієї праці не є систематичний вигляд клінічного образу епідемічного енцефаліту, бо це вже більш-менш зроблено. Я хочу тільки показати де-які особливості ходу хвороби, де-які своєрідні форми її, що були характерні саме для епідемії, яку ми бачили. Таким чином, з одного боку, ми характеризуватимемо епідемію, а з другого — говоритимемо про де-які проблеми клініки енцефаліту. Такий окремий опис місцевої епідемії має значіння через те, що енцефаліт, який ми досліджували, є дивовижно поліморфний в своєму клінічному вияві, і картина його надзвичайно варіює, як у окремих хорих, так і в різні епідемії. Коли порівняємо опис Економо 1-ої Віденської епідемії та наступні харківські спостереження Геймановича, то ми виразно побачимо, як міняється характер епідемії та її тип. До цього треба ще додати виникання підчас останніх епідемій атипових абортивних форм. Все це надавичайно утруднює класифікацію окремих клінічних типів епідемічного енцефаліту. Я не приводитиму тут різних його класифікацій, нагадаю тільки, що вони утворювалися як по принципу суто семіологічному, так і по принципу локалізаційно-анатомічному. За найповніщу, хоч і трохи складну, класифікацію форм епідемічного енцефаліту ми вважаємо класифікацію, запропоновану Геймановичем, яка складається з 12 типів. Але треба зауважити, що навіть і ця докладна класифікація не може вмістити в себе всі комбінації симптомів епідемічного енцефаліту. Користуючися такою схемою, треба мати на увазі, що одна форма часто переходить у другу, одна другу заступає. Те саме можна сказати й про відріжнення певних форм перебігу і поділ хвороби на окремі періоди (поділ Райміста, Економо, Гольдфмяма).

Наш матеріал складався з 220 хорих, яких ми спосте-

*) З доповіді на VI-му Всеукраїнському З'їзді бактеріологів, епідеміологів та санітарних лікарів у Києві в квітні 1924 р.

рігали як стаціонарно в клініці нервових хвороб та в 4-ій радянській санаторії, так і поліклінічно. Хорі були почасти мешканці Києва, почасти мешканці близького до нього району України (Київщина, Волинь, Чернігівщина, частина Поділля та Полтавщини). Ми бачимо в нашого матеріялу, що епідемія енцефаліту, яка вибухнула взимку 1919-ого року на Україні, продовжувалася з літньою перервою в 1920—21 рр., затихла 1922 р., але в осені (в жовтні 22 р.) знов виникла і без перерви продовжується й до останнього часу (квітень 1924 р.). Цікаво зауважити, що в Західній Європі в 1923—24 рр. епідемічний енцефаліт затих. Підчас епідемії 22—23 рр. перед енцефалітом пройшла хвиля грипової епідемії, але влітку 23 р. помітної кількості грипу не було.

Переходячи до класифікації нашого матеріялу, ми можемо зазначити різні типи, але тип летаргичний з очними симптомами (класичний тип перших описів енцефаліту) зустрічається у нас в 1922—24 рр. значно рідше ніж в 1919—20 рр., коли цього типу було більше. Правда, і підчас цих останніх років відзначено нами де-яку кількість важких летаргичних форм; два таких випадки кінчилися летально. Один з них почався очними симптомами, далі хорого охопив сон, який швидко перейшов у сопор та кому; другий — одразу почався сном, який перейшов у коматозний стан. Взагалі-ж підчас епідемії останніх двох років ми бачили інший перебіг. Ми зробимо коротенький схематичний опис того, як минав характерний епідемічний енцефаліт серед нашого матеріялу. Необхідно мати на увазі, що цей опис не претендує ні на повність, ні на обов'язковість.

Хвороба починається гострими невральгичними болями, які локалізуються в обличчі, потилиці, за вухами, в животі, руках та ногах; хорий відчуває запамороку та головний біль. Іноді вже в цей час є підвищення t° , частіше невелике: $37,3^{\circ}$ — $37,5^{\circ}$, але це підвищення не обов'язкове. Часто буває непереможне безсоння, яке не завжди залежить від болю. Під цей час інших симптомів може не бути, але частіше трапляються легенькі явища з боку зіниць (анізокорія, млява реакція їх на світло), пареза акомодациї, зір підпадає на силі, почасти від порушення акомодациї, почасти від захорювання самого зорового апарату. Цим все може й закінчитися: стан хорого поступово кращає, або хвороба переходить у хронічну форму. Часто до цього приєднується галюцинаторний стан, особливо вночі; гострий психомоторний заїпал, безсоння заступає сонливість. До болю приєднуються явища гіперкінези, часто на взірць клоній, які локалізуються

в м'язах живота, в куточках роту. Іноді вони подібні до хореатичних та інших силуваних рухів. Іноді вже під цей час на блискучому обличчі можна помітити де-яку подібність до личини (маскуватість), а також загальну скутість та недостачу рухів. Такий стан звичайно тримається від кількох тижнів до 3-х—4-х місяців; температура знижується часто значно раніше. Завжди може приднатися до цього важкий сопоровий стан. Дуже часті симптоми — утруднення виділення мочі та тахікардія. Крім такого роду хвороби, ми часто бачили, особливо підчас епідемії 1923—24 рр., абортивні, амбулаторні форми, ледве намічені, де діагноза могла бути поставлена тільки з великими труднощами. Ми коротко перелічимо такі форми: болі та явища з боку зіниць; болі, прискорений ритм дихання; напруження при мочеvidіленні; сипання (мишки) та безсоння; галюцинації та болі. Чим пояснюється частість таких атипових форм? Тим, що їх справді більше, чи може тим, що ми краще навчилися їх пізнавати — це питання ми лишаємо відвертим. Як рідкі форми, які ми бачили, ми зазначимо два випадки з яскравим мізочковим симптомокомплексом; ми спостерігали також форми, які проходили під назвою паралізи Landry, які мали характер менінго-ретікулітів. В останньому випадкові ми маємо хлопця 17-ти років, що півроку тому проробив *torticollis*, а зараз у нього відсутність рефлексів колін, а також і Ахиллових, гострі болі в крижах та в стегнах, обмеження рухів хребта, але яких-небудь змін його на рентгенограмі, а також яких-будь змін спинно-мізкової рідини не було. До всього цього додалося досить яскраве порушення мочеvidілення; ані порушень чутлості, ані патологічних пірамідних феноменів не було. Картина стала зрозумілою тоді, коли у хорого підвищилася температура, обличчя стало подібне до личини і порушилися рефлекси зіниць. Випадок закінчився відносним одужанням. Також атиповими є випадки з явищами геміпарези, яка поступово збільшується. Подібний до цього образ ми бачили у 4-х молодих людей, і в перші часи ми були примушені думати про розвиток гліоми (головний біль, пареза, яка поступово збільшувалася, невеликі очні симптоми), або про навальну склерозу. Два випадки кінчилися одужанням (відносним), а в одному процес перейшов в картину *poliensephalitis sup. et inf.* і кінчився *exitus*'ом, при чому макро-та мікроскопічно була стверджена діагноза енцефаліту.

Цілком атипова і, оскільки я міг передивитися приступну мені літературу, ще не описана форма є міястеничний синдром. Два таких хорих були демонстровані в 4-ої радянської санаторії лікарем Василенком у Київському товаристві невропатологів та

психіатрів, один спостерігався нами в клініці в 1921 р., а другий випадок і зараз перебуває під нашим доглядом в клініці нервових хвороб Клінічного Інституту. Хорі дають картину гострої кво-лості, яка переходить у паралізу після кількох довільних рухів, а також явища бульбарної паралізи. Бульбарні явища скла-далися з порушення ковтання, а також і з порушення дихання, які наростали над-вечір і досягали великої інтензивності. В од-ному випадкові довелося взяти штучного годування, в 3-х випад-ках була знайдена типова міастенична реакція в м'язах кінцівок та обличчя. Крім швидкого підупадання на силі м'язів кінцівок, звертало на себе увагу підупадання на силі тужневих рефлексів, як що їх кілька разів викликати. Цікаво те, що таку саме втом-ливість виявляли гладкі м'язи зінці — спостерігалось швидке підупадання на силі реакції зінці на світло. Перебіг та закін-чення хвороби, а в одному випадкові секція ствердили діагнозу енцефаліту. Увесь цей симптомокомплекс може бути нами сха-рактеризований як міастенична або псевдобульбарна форма епіде-мичного енцефаліту. Ми зупинилися так докладно на ній, маючи на увазі те, що вона буває дуже рідко, а також через те, що вона цікава з клінічного боку. Не зупинючися на інших рідких формах енцефаліту, ми переходимо до характеристики окремих годовних симптомів на підставі нашого матеріалу.

Найчастішими симптомами епідемічного енцефаліту є очні — окуло-пунілярні симптоми. Вони спостерігалися нами в 75—80% підчас епідемії 1922—24 рр. і ще частіше підчас 1919—20 рр. Приблизно такий же відсоток знаходив і Райміст. Підчас інших епідемій їх кількість сильно хиталася. Найчастіше ми мали явища з боку зінці, а саме: їх нерівномірність, мляву реакцію на світло, порушення акомодатії та реакції на акомодатію. Ці симптоми спостерігалися нами не тільки підчас гострої, але й хроничної форми епідемічного енцефаліту. Corda, Pette, Nounе бачили симптом Argill-Robertson'a. Ми також бачили симптом Argill-Robertson'a з різким міозом. Вендерович підкреслює часту відсутність реакції на конвергенцію та акомодатію, при чому реакція на світло була ціла — як-би зворотний Argill-Robertson. На це вказував ще раніше May. Важливо те, що ці порушення зінці можуть переходити і в хроничну форму епідемічного енцефаліту, як єдиний симптом; значіння цього факту, особ-ливо для диференціювання від сифілітичних захворювань осе-редкової нервової системи, підкреслює Nounе. Westfall опи-сав симптом тимчасового зникання реакції зінці на світло, який виникає самовільно і при певних засобах; Рунге та

Pette не знаходили його. Ми зустрічалися з ним кілька разів, як підчас гострої, так і підгострої форми енцефаліту, особливо у людей з поширеними взагалі зіницями, а при викликуванні цього рефлексу, за Редлером та Мауег'ом, ми мали його доволі часто (сильний стиск руки і т. п.). Ми ще не в'ясували, оскільки цей симптом патогномичний для епідемічного енцефаліту; але наше вражіння таке, що він може бути й при інших патологічних станах осередкової нервової системи. З інших очних симптомів дуже часто буває також птов горішнього повіка. Райміст доводить, що він навіть буває найчастішим симптомом. Ми бачили птови одно- та двобічні, частіше хвилові, але іноді вони бувають досить тривалі. Частіше, ніж птози, ми бачили порушення акомодатції, підчас гострих форм надзвичайно часто (80%), а також дуже часто і підчас хронічних форм. Надзвичайно постійний симптом — це порушення очнорухових м'язів, звичайно ядрового характеру для окремих м'язів. Як правило, ці страждання хвилові, але іноді востається тривале ушкодження відворотного нерву або якої-небудь галузки його; очнорухового тотального ушкодження ми не бачили. Але більш характерними, ніж ядрові ушкодження, являються супрануклеарні парези: пареза вору догори або відсутність конвергенції. Останній симптом майже такий-же постійний, як і симптом віниць. Дуже часто спостерігаються ністагматичні рухи очних яблук; ми мали їх і підчас хронічних випадків. Своєрідні спазми вору догори або на бік, явища надзвичайно тяжкі для хорих, ми зустрічали частіше підчас хронічної форми. В 2-х випадках ми бачили своєрідне порушення синергії рухів очних яблук, а саме: при погляді на бік виникала максимільна конвергенція в фіксацією очних яблук в цьому положенні. Де-кілька разів нами вивчено часте блимання, яке доходило до блефароклонусу (Silberlast), а в 3-х випадках і виразний блефароспазм. Ослаблення вору, яке буває підчас гострого періоду епідемічного енцефаліту, найчастіше залежить від порушення акомодатції; але бувають випадки амбліопії, де доводиться гадати про порушення самого мозку.

Скажемо тут де-кілька слів про решту черепних нервів, хоч вони по частоті порушення мають місце далеко далі ніж очнорухові. Частіше інших порушується п. *facialis*, бо ми спостерігали три випадки двобічного порушення його периферичного типу і де-кілька випадків однібічної глибокої паралізи або порушення окремих галузок його. Ухил язика на бік та тремтіння його ми бачили досить часто, але тільки в 3-х випадках ми мали його атрофію. Тричі ми бачили двобічну атрофію жу-

вальних м'язів і двічі — однобічну. Об'єктивна чулисть буває звичайно мало порушена, зате суб'єктивне порушення — як різкі парастезії і особливо болі — дуже частий симптом епідемічного енцефаліту. Особливо ми зустрічали їх підчас останньої епідемії, де вони складали 70% і незрівняно частіше, як підчас торішньої та попередніх епідемій. В цьому відношенні наші спостереження погоджуються зі спостереженнями Гольдфляма. Болі ці непереможні, які мучать хворого, локалізуються часто в потилиці, за вухами, в руках та ногах і не відповідають території окремих нервів або сегментів; самий нерв звичайно не болючий, при кашлі та чханні біль не збільшується. Звичайні гамуючі біль річовини досить мало впливають на них, іноді допомагало хорим тепло, рідше — тісне повивання місця болю. Один хорий зауважив, що найгірші болі в руках затихали, коли він підносив руку вгору. Доводиться рахувати ці болі звичайним наслідком страждання *thalamus*'у або петлі в обшару чотирьох горбків.

З різних форм гіперкінез ми зустрічали найчастіше, особливо в гострому періоді, міоклонії, рідше ми бачили хорезитичні рухи і тільки у виняткових випадках аметотичні рухи. Хорезитичні рухи або захоплювали все тіло, або обмежувались переважно обличчям або якою-небудь однією кінцівкою і т. д. Крім міоклоній, особливо частих в м'язах обличчя, ми бачили своєрідні по-смикування (мишки) періодичні, хоч і не цілком ритмічні, які захоплювали певну систему м'язів і які давали часто певний руховий ефект. Частість їх хиталася від 5 до 60 на хвилину, рухи цілком стереотипні, тікоподібні (явища, які докладно визначив Давиденков). Іноді такі рухи супроводилися гострою болючістю підчас скорочення м'язів. Сіпання м'язів живота набували часто химерної форми та іноді супроводилися гикавкою. У Франції, в Петрограді, а також у Харькові спостерігалися епідемії гикавки, як вияв енцефаліту. Підчас епідемії, яку ми спостерігали, це було тільки винятком (4 випадки). В епідемію 1919—20 рр. ми могли простежити п'ять випадків своєрідного симптомокомплексу — комбінацію м'язової атрофії в обшару м'язів лопатки з сильним пучковим сіпанням як цих м'язів, так і всього плечевого поясу, які в інших випадках давали й руховий ефект. Ця форма, що дала нам нове, була описана Геймановичем під назвою *syndromia atrophicans*. І в останню епідемію ми бачили один такий випадок. Крім цих гіперкінез довелось спостерігати рухи, які не були подібні ні до одного описаного типу і які наближались, через свій нахил до самовільних рухів, до того, що Клейст називав паракінезами. Наприклад: хорий робить оборотний рух головою, пі-

діймає руку в плечевому поясі, розгинає пальці, в той же мент скорочує ногу і всю цю рухову формулу кінчає тим, що сичить. В інших випадках хорий робить ритмічний рух рукою, наче хоче щось схопити. Тремтіння буває виразнішим в хроничній формі ніж в гострій, при чому це тремтіння входить в Паркінсонівський симптомокомплекс. Як правило, всі ці гіперкінези тривали, але з рештою звичайно минають, крім тремтіння, яке, як ми вже казали, часто переходить у хроничну форму. Порушення функції рухів при епідемічному енцефаліті має вираз не тільки в гіперкінезах. Звичайно дуже рано буває убогість та застиглість м'язів, млявість рухів, повільний перехід їх з одної фази в иншу — адіодохокінезія, закладність м'язів, яка доходить до каталептичного стану; хорі лежать, при чому голова у них піднесена і не торкається подушки. Цей гіпертонічний акінетичний синдром може або минути, або перейти у форму хроничного паркінсонізму. Важкі випадки останнього, які були дуже часті підчас епідемії 1919—21 рр., за останні роки зустрічаються нами рідше.

Температура при епідемічному енцефаліті надзвичайно атипова; коли у випадках Економо та Райміста вона була як правило, то в нашій епідемії її присутність не була так характерна. Ми мали випадки, де температура була субфебрильна або навіть нормальна, принаймні підчас нашого спостереження, при чому не завжди висота температури йде паралельно з важкістю хвороби. В 4-х випадках, які кінчилися смертю, невелика до того температура швидко підвищилася (до 40°) перед exitus'ом. Ноупе та Штегелін часто зовсім не спостерігали t°; у Штерна її не було в 16%. Можливо, що температура при епідемічному енцефаліті є не тільки виразом загальної реакції організму на інфекцію, але й типовий симптом. Так, у хроничних формах иноді спостерігалися різкі підвищення температури, а також і її зниження; ми бачили виразну гіпотермію (до 35,4) на протязі досить довгого часу. Французькі автори вказували на зміни температурної кривої що до місця та часу: на слизових оболонках температура менша ніж на шкірі, ввечері менша ніж вранці. Коли є гарячка, то її крива нехарактерна; ми спостерігали криві, які наближалися до кривої черевного тифу, инші, що нагадували герпетес, а де-які навіть наближалися до t° малярії. Иноді, після того як хорий перехорів епідемічним енцефалітом, температура періодично підвищується на протязі одного-двох років, при чому инших проявів хвороби нема. Порушення сну, сонливість або глибокий сон дуже характерні для епідемічного енцефаліту; звідси назва, яку дав Економо. Але незабаром стали описувати випадки і навіть цілі

епідемії, де цей симптом був не такий виразний. Goldflam в 1920 р. на підставі Варшавської епідемії не рахує летаргичні зміни сну за особливо видатний симптом. Багато виразніше безсоння; іноді воно переходить у сон, іноді сонливість заступає період безсоння, яке переходить в хронічний стан, але іноді сонливість дійсно є перший симптом, на який звертають увагу близькі до хворого. Для цього сну характерне те, що він подібний до фізіологічного сну, хворого можна досить легко збудити, можна де-який час з ним мати зносини, при чому хорий зразу орієнтується, але в той-же час він апатичний, відповідає він байдуже, коли його залишити самого — він засинає. Іноді це не сон, а ніби дрімання, яке перебивається галюцинаціями; це те, що Райміст називає галюциаторна сонливість. Ці галюцинації зору та слуху нагадують алкогольні. Іноді до цього приєднується психомоторне зворушення, хорий блудить словами, які торкаються найчастіше звичайного життя або його професії. Так, в одному випадкові хвора колісала дитину, розмовляла з нею, урядовець робив доклади і диктував проєкти, інженір ревізував шляхи і т. п. Іноді перша сонливість тримається дуже довго; треба мати на увазі можливість змінення сонливості з акінезією. Безсоння також іноді затягається на довгий час і надзвичайно порушує самопочуття хорих; особливо важке воно буває у дітей, де воно приймає форму поневоленого стану зворушення. Порушення сну, як і сонливість, примусили перших дослідувачів дати назву епідемічному енцефалітові — летаргичний; такий дуже часто ми бачили підчас епідемії 1919—1921 рр., в останні-ж два роки його заступило безсоння.

Спочатку нашого нарису ми вказували на мінливість образу епідемічного енцефаліту в різних епідемії. Ми не будемо говорити про гіпотези природи сну, які з'явилися у зв'язку з епідемічним енцефалітом, скажемо тільки те, що нам здається цілком доведеним, а саме зв'язок функції сну з *infundibulum* та сірими масами, що лежать близько. Це цілком гармоніє з локалізацією тут вегетативних регуляторних осередків. Стан тужневих (сухожиллових) рефлексів не є дуже характерний для епідемічного енцефаліту. В гостру його стадію ми маємо надзвичайну їх збільшеність, підупадає на силі, швидко хитання їх сили в невеликі періоди часу. В хронічній формі я частіше спостерігав їх збільшення, у випадку односторонньої локалізації процесу збільшення це було на боці виразного паркінсонізму. Наші дані розходяться на цьому зі спостереженнями Вендеровича, який помічав, як правило, гіпорефлексію.

Симптом порушення пірамідних шляхів ми спостерігаємо

тільки в гострому періоді і тільки в 15% випадків. Звичайно при цьому ми маємо справу не в цілковитим пірамідним симптомокомплексом, а тільки в уривках його; іноді ми мали феномен Бабіньського, іноді Опейнгейма, дуже рідко клонуси. Із всіх цих феноменів найчастіше нам зустрічався феномен Опенгейма, іноді односторонній. В цьому відношенні наші дані подібні до спостережень Вендеровича та Мау'я, які також говорять про присутність окремих ровкиданих (поодиноких) спастичних ознак. При епідемічн. енцефаліті бувають дуже часто зміни в боку дихання, це ми бачили не тільки в гострій, але й в хронічній формі. Ми спостерігали аритмічне дихання, затримання підчас вдиху та видиху, іноді надзвичайно швидке і дуже поверхове дихання, іноді глибокі, голосні вдихання. У важких випадках, які, звичайно, кінчалися смертю, ми бачили іноді типове Чайн-Стоксівське дихання. Пульс взагалі випереджує t^0 , дуже рідко ми цього не знаходили; брадікардія була винятком. Тахікардія помічалася нами не тільки в гострому гарячковому періоді, підчас інтоксикації, але й в періоді хронічному, при нормальній t^0 і навіть субнормальній (так при t^0 36,2 нам доводилося часто зустрічати живчик 120—130 на хвилину). Ми рахуємо цей симптом наслідком порушення вегетативних осередків нервової системи. Останні два симптоми приводять нас до розгляду великої царини в семіотиці енцефаліту, а саме до питання про порушення, які при ньому спостерігаються у функціях вегетативної нервової системи. Це надзвичайно широке питання не може бути нами описане тут досить повно, але на головні пункти його ми повинні звернути увагу. Підчас тієї епідемії, яку ми спостерігали, цих вегетативних симптомів було так багато, як ні при одному органічному захворюванні головного мозку. Вони набули для нас такого значіння, що іноді їх присутність або їх відсутність допомагали нам поставити діагнозу. Іноді вони настільки домінували в цілій образі хвороби, що ми говорили про окремий вегетативний синдром енцефаліту. Отже скажемо коротенько про головні з цих симптомів: різкий метеоризм, непоборимі (до 10 день) запори, які іноді давали образ ілеусу, порушення мочевидалення, частіше як утруднення його. Дуже частим симптомом був великий слинотік; де-які автори в'ясовують це порушенням ковтання або гіпертрофією слинних залоз (Netter); ні з тим, ні з другим поясненням ми не вгодні і рахуємо, що цей симптом залежить від умов осередкової інервації, за що говорить також дуже частий симптом сухости в роті, що утруднює ковтання. Досить часто ми бачили білий спастичний дерматографізм, ще

частіше розпливний червоний, нерівномірне барвлення обличчя, велике виділення поту, яке іноді також буває нерівномірне, покрите лосем обличчя («Salbengesicht»), надавичайно характерне як для гострих, так і для хронічних форм енцефаліту. При чому ми спостерігали збільшення останнього симптому в випадках загострення або погіршення ходу енцефаліту. Симптом Claude Bernard-Hogues'a спостерігався нами в 4-х випадках; досить часто зустрічався ексзофтальмус, частіше однобічний, звичайно з поширенням віниці на боці витрішкуватого ока, симптом Stellwag'a, а іноді дуже часте блимання. Іноді хорі давали картину симпатикотонії, але частіше ми мали ваготонію з дуже виразним симптомом Агнера, з респіраторною аритмією і т. п. Сюди-ж можна віднести й дуже часте порушення місячки у жінок і полової функції у чоловіків. Два рази ми бачили дуже виразну поліурію з полідипсією; стільки-ж разів ми зустрічали ясно виявлений синдром Freulich'a (адіпозо-генітальна дистрофія), а один раз бачили величезну кахексію, яка нагадувала хворобу Simmonds'a. Два рази ми спостерігали дуже виразний herpes zoster. З боку крові ми бачили в гострих випадках досить часто лейкоцитоз, який досягав до 18 тисяч на cm^3 . без особливих змін формули. В хронічних випадках особливо різких ухилів од норми ми не мали. Гейманович та Браузе знайшли в гострих випадках лейкоцитоз, а в хронічних частіше лейкопенію. Менінгеальні явища бувають рідко і звичайно не дуже виразні; як що вони й бувають, то інтенсивність їх непостійна і дуже мінлива. При пункціях ми знаходили невеликий лімфоцитоз, де-що збільшену кількість білку; взагалі спинно-мізкова рідина не дає нічого характерного для епідемічн. енцефаліту. З ускладнень, які ми спостерігали підчас цієї епідемії епідемічн. енцефаліту, ми коротенько скажемо ось про які: відлежини, жовтяниці, пневмонії, паротити. В італійську епідемію 1920 р. і по спостереженнях Гольдфляма підчас Варшавської епідемії 1921 р. спостерігалися кон'юнктивіти. Ми бачили їх досить часто в останні два роки, а в теперішньому році нам довелося зустрінути п'ять разів гнійний кератит, який гостро розвинувся, при чому випадки кінчилися смертю. Повстає питання, чи не має цей симптом певного прогностичного значіння. Що торкається кінця хвороби, то цілковите одужання буває дуже рідко і не можна ручитися за його тривалість; ми бачили випадки здавалося-б цілковитого одужання, яке дало через $1\frac{1}{2}$ —2 р. симптом хронічного аміостазу. Взагалі ми можемо рахувати клінічно одужавшими не більше 5—6%, як що говорити про випадки, які перевірені спостереженням на протязі $1\frac{1}{2}$ —2 р. Трохи більше

ми мали випадків одужання соціального з поновленням працездатности, але з де-якою рештою хвороби. Смертність у нас була підчас епідемії 1922—23 рр. — 11%, а в епідемію 1923—24 рр. — 10%, тоб-то значно менша від смертності Київської епідемії 1919—20 рр., коли вона була по спостереженнях Флейшмана — 17%. Ми знаємо, як варіює це число в ріжні епідемії — від 11 до 50%. Иноді хвороба притихає, а потім знов вибухає через де-який час, переходячи в хроничну форму; иноді ці вибухи хвороби виникають періодично з перервами від де-кількох тижнів до де-кількох місяців. Иноді гострий період хвороби буває настільки невиразний, що переноситься легко, як епізод, якому не надають значіння, і тільки через де-кілька місяців, коли з'явиться хронична форма паркінсонізму, яка прогресує, згадують про минулий епізод. Ця хронична форма — паркінсонізм — і є найчастішим кінцем епідемічного енцефаліту. Важкість цієї форми буває ріжна і міняється, починаючи в легенької маскуватости обличчя і кінчаючи глибокою акінезією. В інших випадках ми маємо форму, яка розвивається з самого початку хронично. Повстає питання, в чим ми маємо справу в цьому паркінсонізмі? Чи це є решта енцефалітичного процесу, який вже минув, як про це думали перші дослідувачі енцефаліту, чи ми маємо патологічний процес, який ще не кінчився і який часто прогресує і иноді дає загострення? Доводиться визнати більш правдивою другу думку, як це видно зі спостережень Netter'a та Sicard'a над вірулентністю мозку таких енцефалітиків.

Ми не будемо описувати цілого клінічного образу хроничного енцефаліту, бо наш матеріял нічим не відрізняється особливо від інших спостережень, підкреслимо тільки де-які цікаві особливости хроничного енцефаліту у дітей. Ми спостерігали 12 малих енцефалітиків від 6—14 р. і могли зауважити ось що: в 3-х випадках ми бачили, що зріст кінцівок однієї половини тіла відстає; далі ми бачили особливий нахил їх до своєрідних гіперкінез, як лордотичні вигиби хребта, мимохітні рухи голови, торзійні рухи тулубу та кінцівок. Рухи головою примушували дітей пристосовуватися до них, підтримуючи голову руками, а своєрідні мимохітні рухи, які полягають в тому, що голова, а за нею й увесь тулуб закидається назад і дитина падає, нагадували гіптокінезу Sarbo. Увесь цей симптомокомплекс надзвичайно наближається до торзійного спазму або дістонії. З боку психичної сфери майже у всіх дітей, які перехворіли на епідемічн. енцефаліт, ми знаходили своєрідні зміни особистости, які полягали в поспоноу, руховому зворушенні, уїдливості і думно часто

у виразній аморальності. Діти стають влюбливими, неслухняними, до того стають ще влодійкуватими і т. ин. В де-яких випадках батьки хорих дітей найбільше скаржилися на їх аморальність. В інших випадках такі вчинки, які були проти загальних законів етики, мали характер мимохітних, але останнє було досить рідко. Такі своєрідні зміни психики ми зустрічали тільки у дітей. В літературі такі спостереження були зроблені Kirchbaum'ом, Bahnhöffer'ом та іншими. Очевидячки ми маємо порушення звязку кори головного мозку та підкоркових апаратів; це особливо відбивається на дитячому мозкові, який має ще незміцнілі функції.

Ми не можемо зовсім промовчати на питання про ество хроничної форми енцефаліту, про спроби його з'ясувати. Річ в тому, що хронична форма енцефаліту — це щось нове для невропатології, що наближається до таких процесів, як сифіліс осередкової нервової системи або множинний склероз. Патолого-анатомично у випадках хроничного енцефаліту ми маємо більше дегенеративний процес. З огляду на це, а також з огляду на де-які особливості процесу припущено було: чи не грає роллю в патогенезі хроничної форми енцефаліту порушення, в гостру фазу його, внутрісекреторного апарату та паренхиматозних органів — можливо в першу чергу печінки, а останнє вже відбивається на функціонуванні та загальному стані осередкової нервової системи. Аналогія з Вільсонівською хворобою, а особливо досліді Fuchuss'a, Pollak'a, а пізніше Kirschbaum'a навели думку клініцистів на цей напрямок. Звернули увагу на функцію печінки підчас хроничної форми епідемічного енцефаліту Stern та Bisch; Mayer і Levy думали, що вони довели порушення печінкової функції у хорих на енцефаліт, знаходячи у них збільшену кількість уробіліну, а також гемоклязичні кризи Vidal'я. Останню методику особливо вживав Levy. Ми стали досліджувати це питання, шукаючи за методом Vidal'я аліментарну лейкопенію у наших хорих. І дійсно, у досить великої кількості наших хорих ми знайшли цю реакцію виразно позитивною. Все-ж таки це не дозволило нам зробити які-небудь висновки про функцію печінки, бо контрольні досліді довели нам, що ця реакція залежить не тільки від функції печінки, але й від стану вегетативної нервової системи, яка при епідеміч. енцефаліті, як це ми вже казали, важко порушується. Про подробиці методики і про ґрунт наших висновків говорено в нашій статті про «Crise hémoclaïque Vidal'я при нервових захворюваннях»^{*)}. Отже питання про звязок функції печінки та хроничного енцефаліту зостається відвертим.

^{*)} Див. «Укр. Мед. Вістн.» ч. I. Прага. 1923.

Епідемічн. енцефаліт — захворювання інфекційне, в епідеміології його ми знаємо, як він швидко розповсюджується, і все-ж таки безпосередня передача інфекції буває надзвичайно рідко. Правда, Netter у Франції, Stiefler в Німеччині зібрали досить велику казуїстику, яка доводить контагіозність енцефаліту, але все-ж їх цифри незначні, порівнюючи з загальною кількістю захворювань. Серед нашого київського матеріялу ми бачили два випадки безпосередньої передачі інфекції. В одному випадкові одна сестра заразилася, коли доглядала за другою сестрою; вона занедужала через два тижня, як захоріла перша. В другому випадкові чоловік заразився від жінки; він ослаб на легеньку форму енцефаліту через місяць після її смерті. З огляду на малу контагіозність, де-які автори шукали пояснення для поразення енцефалітом в ендогенних факторах організму. Geoppe та Villinger рахували за таку причину *status thymico-lymphaticus*. Наш матеріял не стверджує цієї гадки, хоч ми й мали у випадку однієї секції *thymus persistens*.

Ми намірялися зробити дослід спадковости наших хорих в метю відшукати патологічні фактори. В цілій низці випадків ми знайшли дійсно у близьких родичів хорею, епілепсію, психози і т. п. Але все-ж таки нам було важно зробити в цього які-небудь певні висновки. В багатьох випадках в аналізі хорих на енцефаліт ми знаходили психичні травми, те саме спостерігали і в Бельгії. Ми не думаємо, щоб інфекційна хвороба залежала від психичної травми, але де-який нахил ми могли-би припустити, бо це в нашому матеріялі є досить часто. Треба мати на увазі часті психичні травми взагалі в останні 10 років.

Пол, згідно з нашими спостереженнями, для захворювання не має особливого значіння. В цім відношенні наші дані сходяться в даними Goldflamm'a та інших.

У відношенні віку ми мали хорих від 2-х до 64 літ. Частіше хорували особи середнього віку — 25—40 літ. Ми могли помітити цікаву рису: із загального числа хорих на енцефаліт жінок — 15% припадає на вагітних. Можна лічити, що вагітність являється фактором, сприяючим захворюванню енцефалітом. Аналогічне спостереження зробив і Goldflamm. В 3-х випадках жінки зробилися вагітними в періоді захворювання хронічним енцефалітом; пологи пройшли нормально, і діти, що народились, були цілком здорові. Такі-ж нормальні пологи ми бачили й в 2-х випадках гострої форми енцефаліту.

Викладання диференційної діагностики завело би нас дуже далеко. Завдяки поліморфності і багатству клінічного образу епідемічного енцефаліту ця глава була-б дуже обширна. Скажемо лише, що туберкульозний менінгіт і серозний менінгіт найчастіше дають ґрунт для змішування з епідемічним енцефалітом.

Щоб показати, за які хвороби приймають епідем. енцефаліт і як важко буває його розпізнати, ми коротко перерахуємо ті діагнози, під якими йшли наші хорі. Це були: ілеус, апендіцит (в 2-х випадках операція), отіт (з трепанаціями), тифи (черевний, плямистий, поворотний), малярія, невральгія тройчастого нерву, поліневрит, ішіас, гострий ревматизм суглобів, періостит з екстракціями зубів нижньої щелепи, спонділіт, гістерія, шизофренія і т. ин.

Ми бачимо, яке велике поле для помилок і непорозумінь.

Що до терапії, то обговорення її не входить в наше завдання, та й взагалі вона досі дуже мало втішна.

Д-р Степан БАЛЕЙ.
(Львів).

Замітка про вплив гіпнози на сні.

Не дивлячись на велику кількість розслідувань, теоретичних і експериментальних, сні зостаються й досі психо-фізіологічною загадкою, лише почасти розв'язаною. Збирання та освітлювання фактичного матеріалу, що торкається снів, являється отже й нині незавayoю річчю. Для пізнання механізму сонних яв здаються мені цінними особливо ті випадки, де ми можемо піддати ці яви нашому безпосередньому впливові, що, як знаємо, не є взагалі чимсь легким.

Одним із способів такого впливу є гіпноза, яка одначе вимагає окремої податливості підданої експериментові одиниці і то в степеню, який не так часто зустрічається. Зазначую при тім відразу, що маю на гадці не галюцинації, викликані гіпнотизером підчас самої гіпнози, лише привиди нормального сну, котрими гіпнотизер старається керувати через сугґестії, зроблені в гіпнозі, яка на довший час випереджує нормальний нічний сон. Моя шпитальна практика давала мені нерідко нагоду де-що помічати в цій області, про що я бажав би тут згадати. Для тих, котрі знайомі з літературою предмету, воно не приносить чогось зовсім нового. Одначе воно ілюструє одну питомість логіки снів так наявно, що, на мій погляд, заслуговує уваги.

Зачну від представлення конкретного випадку, до якого потім наведу теоретичні замітки.

Минулої зими приведено до Львівської лікарниці 20-літню дівчину, склепову помішницю, тому що від кількох днів зривалась вночі зі сну в голосним криком, а часом, знову вставши з ліжка, блукала серед ночі безпритомно по кімнатах мешкання, а раз хотіла навіть кинутись на господиню, яка намагалась спинити її нічну блуканину. Вже з цього розвіду, поданого господинею, у якій мешкала хора, легко було здогадатися, що тут маємо діло з банальним випадком сомнамбулізму та жахливих снів («Angsttraum») у особи з гістеричною конституцією. Банальність таких випадків не зменшує трудности їх лікування. Гіпноза є тут

майже самотнім середником, який не раз протягом дуже короткого часу повертає хорим нормальний, спокійний сон; тому я й рішився спробувати цього засобу у нашої пацієнтки.

В розмові з хорою я дізнався, що вона перед несповна роком втікла від родичів, які мешкали на Підлишні, до Львова і тут знайшла для себе працю в крамниці. Одначе в останній час стала почувати себе зле у Львові і переписувалась з ріднею, бажаючи до неї вернутися. Властителька крамниці, яка була разом з тим і господинею мешкання, не хотіла пустити її до дому, відмовляючи в платні грошей за минулий час, і ось на тім тлі дійшло між ними до непорозумінь. Хора твердила навіть, що анамнеза її хвороби, подана нам господинею, є почасти злобною вигадкою, подиктованою нежичливістю господині до неї. Перечила, наче-б то ходила по кімнатах та кричала вночі. Признавала одначе, що від якогось часу мучить її сон, який ніч за нічю повторюється все так само, без зміни. А саме: сниться їй постійно, що вона йде через міст над річкою, яка пливе через її рідне село. Підчас цього виринає з річки якась напівнага мужська постать, яка хапає її за ногу та стягає у воду; вона чуває тоді страшний переляк і пробуджується; можливо, що тоді часом кричить з жаху, оскільки господиня каже правду; вона одначе не є свідома цього крику. На питання, хто може бути ця мужська постать, хора не може дати відповіді, оправдуючись тим, що ця постать має завжди голову відвернену.

Хоча теоретично можна було сподіватися у нашої хорої сомнамбулічки податливості на гіпнозу — гіпноза вважається сомнамбулізмом, штучно викликаним — мої спроби ввести пацієнтку у глибший сон натраплялися зразу на труднощі. Під впливом сугґестії вона впадала лише в легкий неспокійний півсон, підчас якого не було питомої для глибшої форми сну амнезії. Одначе вже й в цім півсні відживала в свідомості хорої ява, яка лякала її кожної ночі; момент, коли хора летіла вже з мосту в воду, зазначувався навні судорогами цілого тіла, при чім вона часто самотинно пробуджувалася. Введена наново в сон, переживала знову ту саму яву. У звичайнім нічнім сні хора далі переживала те саме і, як засвідчили другі хорі, кричала часом кріз сон. Мої сугґестії, піддавані в півсні, що хора буде спати вночі спокійно, зоставалися без успіху, модифікували однак в де-чім сонну яву. Ці модифікації заслуговують на окрему увагу. Я намагався передусім розвідатись у півсні від хорої, звідки взялась в її снах оця загадкова мужська постать. В гіпнотичнім півсні, коли ця постать, як звичайно, з'явилася, мені вдалось засугґестіювати

хору, що цей мужчина, який постійно мав голову відвернену, обернеться лицем до неї, і що таким чином вона зможе його пізнати. Коли це діялось, хора серед скорчунів занепокоєння скрикнула, що це обернене тепер до неї лице має трущячий вид, і за хвилину пізнала в нім свого давнішого знайомого з рідного села. Пізніша розмова по збудженню виявила, що цей знайомий був старшиною, який, як товариш її брата, бував раніш часто в хаті її родичів. Хора не перечила, що він був їй тоді досить симпатичний. Способом невиясненим цей старшина був убитий, а його тіло, доставлене по вбивстві до села, ходила хора оглядати. Якийсь час після носила квіти на його могилу, а згодом забула про нього. Не думала про нього також по виїзді до Львова аж до сучасного менту. Дивувалась одже, що його особа виявилась ідентичною з постаттю зі сну. Одначе, помітивши раз цю ідентичність, не сумнівалась ні грохи, що це він лякав її у нічних снах.

Генеза сну здавалась отже таким чином поясненою. Факт, що знайомий тягнув її у сні якраз у воду, можна було пояснити собі тим, що, як згодом пригадала собі хора, її знайомий разом з її братом зробили були собі одного разу жарт, ніби-то стручуючи її знічев'я в воду, коли застали її сидячою над річкою.

Я сказав хорій, що тепер, коли тайна цієї постаті зі сну вже вияснена, вона перестане в будучому її лякатися, і що ця постать не робитиме їй ніякої прикраси. Сталося це у формі суггестії у гіпнотичних півсні. Я сам мав надію, що тепер хора зможе вже підпорядкуватися моему наказові та що вночі не матиме більше прикрого сну. Отож хора послухалася мого наказу, а прецінь прикрий сон остався, змінюючи тільки під впливом суггестії свою форму. Дійсно, згадана постать зникла назавше; одначе хорій стало снитися з цього часу, що коли вона йде мостом по-над водою, вода сама тягне її до себе непереможною силою так, що вона з жахом летить вниз. Суггерую одже, що хора перестане лякатися води у сні, що якраз, навпаки, вода снитимиться їй, як щось миле та принадне. І ось, у відповідь на мій наказ, хора має вночі такий сон: вона йде глибоким яром; дном яру пливе вода плитонька і приємна; вона хлопочеться в цій воді і цим є вдоволена; раптово земля з високих берегів починає зсуватися вниз; вона бачить, що земля засипле і задавить її, і збуджується зі страшним жахом. Таким чином між мною і сном хорої завязалася начеб-то боротьба, в якій сон, уступаючи мені позірно, оставався на ділі все побідником. Уступка, яку він мені зробив, була свого роду хитрим викрутом, який саму суть річи оставляв незміненою. Боротьба ця продовжувалася далі з тим самим успі-

хом, власне без успіху. Коли гіпнотичним приказом усунено було ві сну вовсім воду, то на хорі звалювався дім, в якому вона знайшлася у сні і т. д. Приказові спати без сонних яв хори не підпорядковувалася.

Відпорність хори проти моїх приказів можна було ще пояснити плиткістю гіпнотичного сну, в якому вони були дані; однак, як я вже згадав, мені вдавалося здобути поглиблення сну засобами, які вживають звичайно гіпнотизери. Тільки два грами хлоральгідрату, вжиті перед гіпновою, дозволили ввести хору в глибокий сон, з якого вона збудилася в цілковитому амнезією відносно явищ під час сну. Викликаний рап насонним ліком, такий глибокий сон наступав після вже під впливом самої суггестії. Однак суггестії, зроблені в такому сні, не давали повного успіху, хоч мали безперечно на хору сильніший вплив. Діставши приказ, що близької ночі вона не матиме ніякого прикрого сну, хора розповіла наступного дня, що вночі мала багато снів, які зачинались і зарав же переривались, викликаючи в її душі хаос, з якого не витягла собі нічого запам'ятати, який однак втомив її дуже. Коли я найближчим разом в великому натиском приказав, що не сміє бути вночі ніякого сну, то хора вправді послухалася мене, бо дійсно не мала вночі ніякого сну, але й взагалі не могла васнути цілу ніч. В моїй боротьбі зі сном я був знов побіджений підступом.

Я не маю наміру докладно аналізувати цей випадок і розповідати дальшу долю хори, якій все-ж таки привернули ми вгодом нормальний сон. Однак вже те, що досі було подане, дозволяє вивести деякі заключення. Показується власне в цьому випадку — а я міг би навести більше таких з моєї обсервації — що зв'язок між образами, які творить сон, і почуваннями, які з цих образів позірно випливають, доволі нестійкий. Коли ми звичайно рішаємо: хорий лякається у сні, бо в його душі відживають якісь страшні спомини, то на ділі воно є подекуди відворотно. Якесь почування, в нашій випадку почування ляку, загноїдилося в душі і продирається у свідомість, намагаючись нею заволодіти. Хвили нічного сну, коли контролю самосвідомості слаба, а відпорність психична понижена, являється добрим до цього моментом. Лякливий настрій душі вимагає, щоби відбитися у свідомості, відповідного образу; річ неса, що для цієї цілі він вживає передусім цей засіб нагромадження на дні душі споминів та гадок, які найкраще та найлегше зможуть відбити цей настрій. Тому-то в такому випадку легко обновляються давніші, почасти вже позабуті, переживання, приймаючи часом фантастичну форму,

питому структурі снів. Коли, одначе, відібрати з цього настрою одну його образуву одєжу, він не зникає, лише приймає одєжу инакшу, зостаючись сам без зміни. Так, у нашої хорої усунення образу трупячої постаті не вилікувало її ще в жахливих онів. Місце цієї постаті заняв образ яру, а потім розвал стін хати; одначе настрої сну лишався той самий. Таким чином настрої, почування являються властивою підставою сонної уяви, її істотним трівким ядром, сам же сонний образ чимсь другорядним, похідним. Тому при спробі зміни сну почування виявляє більшу відпорність ніж образувий його вислів. Зміна образу не веде за собою конечно також зміни звязаного з ним почування.

Перший сонний привід нашої хорої, а саме втягання її з мосту в воду якоюсь мужькою постаттю, можна було зразу пояснити як психичну реакцію на потрясення, викликане в її душі раптовою смертю людини, яку вона любила. Дивним одначе було, чому ця реакція прийшла аж по році. Факт існування тривожних снів, при безнастанній зміні їх змісту, підтверджує сумнівність цього пояснення. Більш ймовірне таке пояснення: хора відбилася від рідні й жила в світі сама. Досвід показав їй, що таке життя, ведене власними силами та на власну відповідальність, є тяжке і не вигідне. Вона стала жалкувати нерозважно зробленого кроку (утечі з рідного дому); обгорнув її напівнесвідомий жах перед неясною будучиною. Забажалосся їй вернутися в рідну сторону, але не була певна, як її приймуть з поворотом у хаті. Сні хорої були проекцією її внутрішнього хитання, її непевности, її страху перед майбутнім. Характеристичними під цим поглядом є деякі сні хорої, які наступили у неї пізніше, вже після переведення у неї глибшої гіпнози. А саме, снилося їй, що йде вона якоюсь дорогою і раптом не знає, куди має далі йти, неначе ждучи на когось. Символіка цього сну надто прозора, щоб треба його було окремо пояснювати. В згоді з цим є далі факт, що коли хора, під впливом психотерапії, вияснявала собі свій внутрішній стан і засвоїлася з гадкою зміни способу життя через поворот до дому, тоді зникли також її жахливі сні.

На закінчення реасумую ще раз заключення, до яких, здається мені, має привести аналіза цього випадку. Є теорії, які при поясненні генези снів, кладуть головний натиск на їх зміст. Бувають, одначе, часто сні, яких вага лежить не в їх змісті, лише в чуттєвим настрою, який вони висловлюють; їх зміст має подекуди випадковий характер. Спроби впливання гіпнозою на хід снів доказують це виразно.

Проф. д-р Б. МАТЮШЕНКО.
(Прага).

Євгенічна стерілізація.

До осягнення основного завдання євгеніки — поліпшення вроджених якостей людей — можна йти двома шляхами. Шлях перший і головний — сприяти розмноженню серед людскости осіб з кращими дідичними властивостями, і шлях другий — затримувати й обмежувати розмноження осіб дефективних, з недобрими дідичними ознаками. В залежності від цього й практична євгеніка поділяється на дві частини: позитивну, «сприяючу» і негативну, «обмежуючу».

Штучна селекція є річчю звичайною при доборі кращих екземплярів і пород серед тварин та рослин. Очевидно, що в умовах, в яких відбувається процес людського розмноження, не так то легко осягнути по власній волі сполучення між собою кращих мужських і жіночих екземплярів, як це роблять по власному бажанню селектори тварин і рослин.

Значно легшим для виконання, хоч також досить складним, є завдання негативної євгеніки — не допускати до розмноження дефективні елементи серед суспільства. Державна влада певними примусовими заходами може цього осягати, і елементи обмежуючої євгеніки знаходяться властиво в законодавстві всіх народів (заборона шлюбів поміж близькими родичами, заборона шлюбів з божевільними і т. п.).

Найбільш радикальним засобом недопущення до розмноження певного індивідуума є позбавлення його біологічної здібности мати нащадків. Для цієї мети вживалася вже з давніх-давен, хоч і не по євгенічних мотивах, а по мотивах здебільшого карних чи релігійно-побутових, операція *кастрації*.

Однак при повній кастрації усуваються з організма цілком полові залози, чим не тільки нищиться здібність до розмноження і навіть взагалі до полового життя (у мужчин), але й викликаються в організмі поважні загальні зміни в наслідок позбавлення його внутрішніх секретів полових залоз.

Тому в цілях євгенічних запропонована т. зв. *стерілі-*

зація, при котрій зберігаються не тільки зовнішні полові органи, але й полові залози, втрачається-ж лише здібність до запліднення.

Перші спроби стерілізації стосуються до початку цього століття, або вірніше, до останніх років минулого. Звичайно зв'язується її впровадження в життя з іменем американського хірурга *H. C. Sharp'a*, який перевів кілька сот операцій стерілізації в закладі для злочинців м. *Jeffersonville* в штаті Індіана в Півн. Америці. Виследи своїх спостережень *Sharp* опублікував в 1902 р.¹⁾ Ще раніше *Sharp'a* ідею стерілізації подав д-р *Ochsner*, який в 1899 р. повідомляв про два випадки стерілізації, зроблені ним в Чикаго, і одночасно описував техніку операції)²⁾. Цєю пропозицією *Ochsner'a*, а також і технікою його скористався д-р *Sharp* для переведення стерілізації вже на значно більшому числі осіб. Особливо багато енергії *Sharp* витратив на пропаганду ідеї обов'язкової стерілізації дефективних суб'єктів і значно спричинився до того, що перші закони про св'єничну стерілізацію були ухвалені власне в штаті Індіана, де він працював (закон 9. III. 1907).

Європейські лікарі до думки про стерілізацію прийшли ще на рік раніше, а саме вже в р. 1898 італійські лікарі *Zuccarelli*³⁾ і *Spinelli*⁴⁾ оголосили публікації на цю тему. Однак їх праці, як і праці багатьох інших європейських авторів, не знайшли ширшого відгуку, а головне — не викликали впровадження операцій стерілізації в життя. Взагалі європейська практика стерілізації з св'єничною метою, як хірургічна, так ще більше законодавча, є дуже обмежена. Виняток робить лише Швейцарія, де після в'їзду швейцарських психіатрів 1905 р., на якому було признано потрібним переводити у дефективних осіб стерілізацію, в кантоні Цюріха почали робити і переведено досі кілька десятків операцій стерілізації⁵⁾. Після Швейцарії в різних інших країнах Європи час-від-часу виринали проекти введення

1) *Sharp H. C.* The severing of the vasa deferentia and its relation to the neuropsychopathic constitution. N.-Y. Med. Journ. 1902, 8.

2) *Ochsner A. J.* Surgical Treatment of Habitual Criminals. Chicago. 1899.

3) *Zuccarelli Angelo.* Profilassi sessuale: Asessualizzazione o sterilizzazione dei degenerati. L'anomalo. 1898. № 6.

4) *Spinelli.* Indicazioni generandi e tecnica della sterilizzazione della donna. Arch. Italiano di Ginecologia. Ottobre 1898.

5) *Oberholzer Emil.* Kastration u. Sterilisation von Geisteskranken in der Schweiz. Jur.-psychiatr. Grenzfragen. Halle a/S. 1911. Bd. 8, Heft 1—3.

евгенічної стерілізації, але далі теоретичної дискусії справа не йшла.

В останній час дуже докладно обґрунтований законопроект евгенічної стерілізації вироблено в Швеції по ініціативі Шведського державного расово-біологічного інституту, що почав свою діяльність в січні 1922 р. під керуванням відомого евгеніста проф. Лундборґа. Законопроект цей в 1923 р. пройшов вже законодавчу комісію парламенту, однак самим парламентом поки що не стверджений і тому ще не має сили закону.

Таким чином ознайомлення з практичним переведенням стерілізації тим часом доводиться обмежити розглядом даних американського досвіду.

Що до способів стерілізації, то їх є кілька. У мужчин операція полягає в тім, що сім'яні протоки (*vasa deferentia*) з обох боків або перев'язуються (*вазолітатура*), або перетинаються (*вазотомія*), або-ж з них витинається невеликий шматок (*вазектомія*). Найпевнішим є останній спосіб, чому для стерілізації у мужчин власне й робиться найчастіше вазектомія. Техніка цієї операції була найкраще розроблена англійським хірургом R. R. Rentoul'ем із Ліверпуля, чому звичайно й зветься «Рентулівською операцією»⁶).

Вже згаданий нами американський хірург Sharp, що зробив чи не найбільше число операцій стерілізації, з'окрема вазектомії, користувався спочатку технікою Ochsner'а (розріз в області пахового перетня), але після перейшов на методу Rentoul'я. Цією-ж Рентулівською метою робиться тепер вазектомія взагалі⁷).

Sharp так описує техніку вазектомії по способу Rentoul'я:

«Після очищення калитки (*scroti*) водою з милом, а після алкоголем, я захоплюю сім'яний шнурок між великим і другим пальцями лівої руки, намагаю *vas deferens*, міцно тримаю його і фіксую круглими щипцями. Потім роблю над ним розріз, витягаю його з рани за допомогою гачечка, звільняю від усіх оболонок і супровідної артерії, перев'язую вгорі і перетинаю. При цьому

⁶) *Rentoul Robert R. Proposed Sterilization of Certain Mental and Physical Degenerates. London. The W. Scott Publish. Co., 1903.*

⁷) Треба зазначити, що Rentoul не тільки добре розробив техніку вазектомії, але й немало спричинився до пропаганди ідеї примусової стерілізації дефективних, гарячим заступником якої він виступав у своїх численних публікаціях. (Див. особливо його працю «*Race Culture or Race Suicide?*» London. W. Scott. 1906).

я витинаю також де-що пошкоджені підчас операції тканини. Роблю це для того, щоб кінець ближчий до яєчка не замкнувся. Є дуже важливо, щоб цей кінець сім'яного проводу залишився відкритим, бо тоді секрет яєчок зможе вилитися в підшкіряну клітчатку і там всмоктуватись, через що організм буде одержувати тоничний вплив секрету. Крім того, як що нижній кінець протоку замкнеться, можна побоюватися цистичного переродження. Рана сама закривається шкіряними м'язами; шов, колодій чи пластир непотрібні. Пацієнт зразу-ж повертається до своєї праці⁸⁾. Ціла операція триває кілька хвилин (3—5) і робиться амбулаторно. В разі потреби, перерізаний *vas deferens* другою операцією знову може бути зроблений прохідним, і таким чином може бути відновлена його функція.

Переведення стерілізації у жінок є, очевидно, операцією значно поважнішою, ніж у мужчин, і не може робитись амбулаторно.

Метод операції є кілька, всі вони зводяться до знищення провідности обох Фалопієвих рур.

Це досягається: або перетинанням рур (*salpinxotomy*), або перетинанням з одночасним витином частини рур (*salpinxektomia*), або, нарешті, тільки перев'язуванням рур (*salpinxoligatur*). Найпевнішою, а тому й найчастішою операцією, є сальпінгектомія. Робиться вона як через розтин стінки черева, так і через похву. Техніка операції є дуже різноманітна і добре розвинена, бо нею користуються для дуже багатьох операцій в загальній гінекологічній практиці.

Як каже Sharp, «операція ця, коли вона робиться досвідченим хірургом, уявляє собою не більше небезпеки, ніж операція у мужчин⁹⁾».

В американській практиці нерідко в тих випадках, де вважається потрібним перевести стерілізацію, робиться не сальпінгектомія, а оваріотомія, гістеротомія або й тотальна *hystero-ovariotomy*, коли до цього маються спеціальні індикації у формі різних захворювань внутрішніх полових органів.

З огляду на відносну ускладненість операцій стерілізації у жінок, в останні роки робляться спроби досягти той-ж цілі

⁸⁾ Sharp. Op. cit. ст. 413.

⁹⁾ Sharp. The Indiana Plan. Proceedings of the Annual Congress of the American Prison Association, Seattle, Washington, 1909 p. 37, (цит. за G. Hoffmann'ом. Die Rassenhygiene in den Vereinigten Staaten von Nordamerika. München. 1913).

насвітлюванням яєчників Рентгенівськими променями. Ще Simons в 1909 р. вказував, що при цьому руйнуються генеративні елементи залози, тоді як т. зв. пубертатні (ті, що виробляють інкрет), навпаки, починають функціонувати енергійніше. Laughlin, якому належить найповніша монографія про стерілізацію в Півн. Америк. Сполучених Державах, вважає, що стерілізація за допомогою Рентгена певно вступить в майбутньому сучасні хірургічні методи, і то не тільки у жінок, але й у мужчин; тому він називає рентгенізацію «методом майбутнього»¹⁰⁾.

Що торкається впливу вазектомії і сальпінгектомії на організм, то найбільш авторитетними в цьому питанні можуть бути знову таки американські автори. Так Sharp, який з 1899 до 1912 р. зробив біля 500 вазектомій, каже: «Операція вазектомії в усіх випадках, які я міг довше спостерігати, ні разу не була причиною яких-будь неприємних наслідків. Не помічалось після неї ні атрофії яєчок, ні психичного чи нервового порушення; навпаки, пацієнт стає веселішим, більш розважливим і привітним. Мастурбанти знаходять силу полишити свою звичку... Операція робить рішучий вплив на центри волі, дякуючи чому насильник може стримувати свої небезпечні нахили. Таким чином ми маємо засіб, який перешкоджає появі нащадків у дідично-дефективних і одночасно поліпшує загальний стан нещасного індивідуума»¹¹⁾. Laughlin, що робить у згаданій монографії детальний перегляд літератури, а також зібраних анкетним шляхом думок багатьох авторів та різних медичних і правничих установ, приходить до такого сумарного висновку.

Вазектомія (або її еквівалент, себ-то вазолігатура і вазотомія) майже не робить змін анатомичних, змін полового чуття та половой активності, як також інших змін фізіологічних чи психичних функцій, а дає лише стерильність. В деяких випадках вона допомагаєвилікувати мастурбацію. В старшому віці операція вазектомії має особливо гарний вплив у випадках гіпертрофії простати.

Так само відносно сальпінгектомії (чи її еквівалента) вважає Laughlin, що вона не викликає в жіночому організмі ніяких особливих змін ні анатомичних, ні фізіологічних, ні психичних¹²⁾.

Ми бачимо, що Laughlin не підкреслює так виразно, як Sharp, загальний позитивний вплив стерілізації на організм, однак й

¹⁰⁾ *Laughlin Harry H.* Eugenic Sterilization in the United States. Chicago. 1922. p. 422.

¹¹⁾ *Sharp H.* Sterilization in Indiana. *Eugenics Review*. Vol. IV, № 2.

¹²⁾ *Laughlin.* Op. cit. ст. 435.

він не знаходить в ній жадних негативних сторін. Ми обмежемося наведенням думок цих двох авторів — Sharp'a, як найбільш досвідченого в цій справі хірурга, і Laughlin'a, який прийшов до свого висновку після ретельного розгляду всіх думок pro і contra¹³).

Ми не можемо входити тут також в розгляд дуже цікавих праць, звязаних з експериментами Steinach'a і питанням про відмолоджуючий вплив операцій вазоліфатури і вазектомії на тваринний організм¹⁴). Для нас важливим є встановити не стільки позитивний вплив стерілізації на організм, як те, що метода ця не ушкоджує організм, але одночасно досягає евієнічної мети — позбавлення певних дефективних суб'єктів здібности до репродукції.

Подивимося тепер, як здійснювалася досі евієнічна стерілізація.

Найбільший досвід в цьому відношенні має Америка, бо лише в ній евієнічна стерілізація впроваджена в життя законодавчим шляхом у деяких штатах Сполучених Держав. Раніше всього стерілізація була дозволена, як уже згадувалося, в штаті Indiana, а саме законом від 3. III. 1907 р. В цьому-ж штаті спочатку було зроблено (як до закону, так і після нього) найбільше операцій стерілізації. Пізніше стерілізаційна діяльність в Indiana завмерла, а в 1921 р. закон про стерілізацію був в ній скасований. Все-ж і досі, з огляду на піонерство штату Indiana в справі евієнічної стерілізації, спосіб цей нерідко зветься «індіянським». Загальний стан стерілізації і відповідного законодавства в Півн. Амер. Спол. Державах можна бачити в наступній таблиці, що складена на підставі останніх даних згаданої вже праці Laughlin'a (див. ст. 102—103).

З таблиці видно, що починаючи від 1907 р. евієнічні закони про стерілізацію функціонували в 15 штатах. В 10 штатах законодавча влада не порушувала чинність цих законів, в 4-х же (Indiana, Michigan, New Jersey, Nevada) закони, що вж були прийняті, були після опротестовані і скасовані; в одному штаті (New-York) закон прийнятий в 1912 р. в 1918 р. був скасований, однак в 1920 р., в трохи зміненій формі, був відновлений:

¹³) Всіх, хто бажав би ближче ознайомитися з великою літературою цього питання, відсилаємо до згаданих праць Hoffmann'a (література до 1912 р.) і Laughlin'a (література новітня до 1923 р.).

¹⁴) Освітлення сучасного стану цього питання читач знайде в огляді д-рів К. Восвідки і І. Ортинського в ч. 2 «Укр. Мед. Вістн.».

Имя страны	№у времени введения закона	Число городов, в которых введен закон	Характер закона	Видовой для разрешения споров	Число споров	
					всего	в городах
1. California . .	26. IV 1925	11	Зем., водн., морск. Натур. ископ.	Судебн., восток администр., восток-запад	1422	1
	12. VI 1919					
2. Connecticut .	12. VII 1909	4	Судебн., госуд. управ.	Вел, госу. управл. судебная власть	5	—
3. Indiana . . .	5. III 1907	7	Судебн.	Позволяет спору догов. акт, госу. власти госу. управ.	148	—
4. Iowa	26. IV 1901	4	Земл., водн., морск., ископ. искусств. ископ.	Судебн., админ. исполн., админ., исполн., государств. власти, администр.	20	—
	19. IV 1902					
	4. VI 1903					
5. Kansas . . .	11. III 1901 12. III 1901	10	Земл., ископ.	Земл., ископ., исполн. управл., ис- полн. управл.	7	2
6. Michigan . .	4. IV 1904	4	Земл., ископ.	Вел, госу. управл. ископ.	—	—
7. Nebraska . .	8. VII 1905	9	Судебн.	Судебн., админ., исполн. управл.	27	—
8. Nevada . . .	17. III 1904	1	Ископ.	Судебн., ад- министр., исполн. исполн.	—	—
9. New Jersey .	21. IV 1901	10	Судебн.	Позволяет спору догов.	—	—
10. New York . .	15. IV 1902	20	Судебн.	Восстан. и споры	1	—
	16. V 1904					
11. North Dakota	13. III 1903	4	Судебн., ископ.	Восстан., судеб- ная	15	—
12. Oregon	19. II 1907	4	Земл., ископ., ископ., исполн. управл.	Судебн., админ., исполн., исполн., исполн. управл.	2	20
13. South Dakota	8. III 1902	1	Судебн., ископ.	Судебн., исполн.	—	—
	26. III 1909					
14. Washington .	8. III 1901	2	Земл., ископ.	Судебн., админ., исполн. управл., ис- полн. управл.	1	—
	8. III 1901					
15. Wisconsin . .	20. VII 1905	11	Судебн.	Судебн., админ., исполн. управл., исполн.	15	—

Закон введен в действие в 1. I. 1911

Имя страны	№у времени введения закона	Число городов, в которых введен закон	Характер закона	Видовой для разрешения споров	Число споров		Число дел, рассмотренных в 1908 г.	Применение закона			
					всего	в городах					
1. California . .	26. IV 1925	11	Зем., водн., морск. Натур. ископ.	Судебн., восток администр., восток-запад	1422	1	1026	44	2524	Актен.	
12. VI 1919											
2. Connecticut .	12. VII 1909	4	Судебн., госуд. управ.	Вел, госу. управл. судебная власть	5	—	12	40	17	Восток, админ., исполн. исполн. управл., исполн. управ.	
3. Indiana . . .	5. III 1907	7	Судебн.	Позволяет спору догов. акт, госу. власти госу. управ.	148	—	2	—	120	11. V. 1901 админ. исполн. управл.	
4. Iowa	26. IV 1901	4	Земл., водн., морск., ископ. искусств. ископ.	Судебн., админ. исполн., админ., исполн., государств. власти, администр.	20	—	14	—	42	12	Торгов. администр., исполн. управл.
	19. IV 1902										
	4. VI 1903										
5. Kansas . . .	11. III 1901 12. III 1901	10	Земл., ископ.	Земл., ископ., исполн. управл., ис- полн. управл.	7	2	20	19	24	Торгов. администр., исполн. управл.	
6. Michigan . .	4. IV 1904	4	Земл., ископ.	Вел, госу. управл. ископ.	—	—	4	—	4	26. III. 1902 исполн. исполн. управл.	
7. Nebraska . .	8. VII 1905	9	Судебн.	Судебн., админ., исполн. управл.	27	—	22	6	120	Актен.	
8. Nevada . . .	17. III 1904	1	Ископ.	Судебн., ад- министр., исполн. исполн.	—	—	—	—	0	15. V. 1901 исполн. исполн.	
9. New Jersey .	21. IV 1901	10	Судебн.	Позволяет спору догов.	—	—	—	—	0	18. XI. 1902 исполн. исполн.	
10. New York . .	15. IV 1902	20	Судебн.	Восстан. и споры	1	—	24	2	42	42	6. III. 1902 исполн. исполн., 16. V. 1901 исполн. управл.
	16. V 1904										
11. North Dakota	13. III 1903	4	Судебн., ископ.	Восстан., судеб- ная	15	—	8	—	23	Актен.	
12. Oregon	19. II 1907	4	Земл., ископ., ископ., исполн. управл.	Судебн., админ., исполн., исполн., исполн. управл.	2	20	14	17	127	Актен.	
13. South Dakota	8. III 1902	1	Судебн., ископ.	Судебн., исполн.	—	—	—	—	6	6	Исполн.
	26. III 1909										
14. Washington .	8. III 1901	2	Земл., ископ.	Судебн., админ., исполн. управл., ис- полн. управл.	1	—	—	—	4	4	Торгов. администр., исполн. управл.
	8. III 1901										
15. Wisconsin . .	20. VII 1905	11	Судебн.	Судебн., админ., исполн. управл., исполн.	15	—	10	—	26	Актен.	

1911 + 1200 = 2111

Результати практичного приміювання законів можна, за Laughlin'ом, звести до таких висновків:

в 3-х штатах (California, Nebraska, Oregon) закони функціонували дуже добре,

в 3-х штатах (Connecticut, N.-Dakota, Wisconsin) — добре, але в дуже обмеженому розмірі,

в 2-х штатах (Kansas, Iowa) — діяльність законів в останній час підупала,

в 2-х інших (S. Dakota, Washington) — практично закони були мертвою буквою.

Найактивніша стерілізаційна діяльність розвинута в штаті California, на який із загального числа 3233 стерілізованих припадає більше ніж три чверті, а саме 2558.

В 3-х штатах (Pennsylvania, Vermont і Idaho) на ухвалені евгенічні закони накладено було veto адміністративної влади (губернаторів) і ці закони не ввійшли в життя.

З таблиці видно також, що мотиви для стерілізації різні в різних штатах: в одних мається на увазі лише евгенічна ціль, в других крім того терапевтична і, нарешті, в третіх фігурує й карний мотив. Як зазначає Laughlin, найбільш успішно функціонують ті закони, які опускають мотиви терапевтичний і карний, а мають лише евгенічний¹⁵⁾.

Що до осіб, які підлягають стерілізації, то в цьому відношенні помітна також значна різноманітність в різних штатах. Спільним майже для всіх досі існуючих законів є те, що вони приміюються лише до осіб, які знаходяться в закритих державних установах (домах для божевільних, в'язницях і т. ин.) і не торкаються дефективних осіб, які живуть вільно (at large, як висловлюється американське законодавство). Однак де-які штати не інтерпретують законів так обмежено, а стараються поширювати їх на всіх дефективних осіб.

Що до означення категорій осіб, які підлягають стерілізації, то тут вже жадної єдності нема. В одних законах ми зустрічаємо, що такими особами являються слабоумні, психопати, в других до цього додаються епілептики, повторні злочинці (habitual criminals), в де-яких навіть сифілітики, простітутки і т. ин. Laughlin вважає, що краще не означувати детально окремі категорії дефективних, а предоставити спеціальним комісіям фахівців право

¹⁵⁾ Laughlin H. The present status of eugenical sterilization in the U. S. Scientif. papers of the second Intern. Congress of Eugenics. Vol. II, p. 286. Baltimore. 1923.

призначити стерілізацію «всіх тих осіб, які на підставі державою визначених норм мають дегенеративні чи дефективні дідичні якості, без огляду на те, чи такі потенційні батьки (potential parents) на волі, чи в установі, без огляду на їх особистість (personality), пол, вік, расу чи матеріальне становище».

Із 3233 досі стерілізованих 2700 були психопати, 403 — слабоумні і 130 — злочинці.

Досвід показує, що в більшості випадків стерілізація переводиться за згодою і моральною піддержкою родичів пацієнта. Але було досить значне число й недобровільних, примусових випадків стерілізації. Однак поки що (до 1. I. 1922) не було жадних судових процесів за відшкодування проти хірургів чи установ, де переводилася стерілізація.

Laughlin вважає, що хоч дотеперішня практика стерілізації дає, загалом беручи, задовольняючі результати, однак дійсний евгенічний ефект може бути тільки тоді, коли операції стерілізації будуть рахуватись «не десятками, а тисячами». Треба пригадати, що власне Laughlin стояв на чолі комісії, яка розробила проєкт широкої стерілізації американського населення. А саме, згідно з проєктом, що-року мало би стерілізуватися не менше 100.000 дефективних осіб, і це число мусіло би ступнево зростати, так що на 1980 рік воно досягало би 400.000 в рік. Таким чином за 60 років (1920—1980) загальне число стерілізованих становило би біля 15 мільйонів. Ми бачимо, як сучасний стан стерілізації в Америці є ще далекий від цього радикального, але фантастичного пляну!

В згаданому вже рефераті на 2-му Міжн. Евг. Конгресі в Нью-Йорку (22—28. IX. 1921) Laughlin приходить до таких загальних висновків.

1. Стерілізації повинні підлягати всі дефективні (какогенічні) особи.

2. Експериментальний період в цій справі вже минув, вже є встановлений практичний евгенічний standard для стерілізації.

3. В окремих випадках цей standard може бути науково означений медичною діагнозою і евгенічним дослідом.

4. Держава має безсумнівне право не допускати репродукції осіб з дегенерованою дідичною масою, себ-то тих осіб, діти яких в наслідок своїх фізичних, психичних і моральних якостей з певністю не будуть здібними до самостійного утримання і цінними членами суспільства, які, з другого боку, уявлятимуть з себе перешкоду для самоутримання (self-supporting) певної частини суспільства.

5. Практично держава може видавати такі еґенічні закони, які були би добрі як з правного, так з адміністративного і з еґенічного боку.

Поглянемо тепер, як ставиться до законів про еґенічну стерілізацію публична опінія. Можна вважати, що й в самій Америці відношення суспільства не цілковито прихильне. Як свідчить *Rapenoe*¹⁶⁾, «не можна сказати, щоб публична опінія виявляла тепер особливий інтерес чи за, чи проти; взагалі тепер схиляються до думки, що поле для законів про стерілізацію є тісно обмежене». Сам *Rapenoe* надає значно більше еґенічне значіння, напр., законодавству, що обмежує і регулює імміґрацію до Америки.

Європейська еґенічна думка, за незначними винятками, все не виявляла особливого захоплення ідеєю стерілізації, а до можливості примусової стерілізації ставилася здебільшого просто негативно. Через невелику популярність самої ідеї виразна публична опінія не могла ще її виробитись.

Найчастіші заперечення проти стерілізації робляться такі.

По-перше, зазначають, що вони є порушенням волі індивідуума. Цей аргумент, очевидно, не може мати місця, коли операція стерілізації робиться добровільно. Що-ж до примусової стерілізації, то з цим зв'язане одно із важливіших питань сучасного права — відношення між індивідуумом і державою. Питання, чи має право держава в інтересах загалу порушувати, в разі потреби, волю індивідуума, сучасна правнича думка розв'язує позитивно. Одже з цієї точки погляду держава може вживати й такі засоби, як примусова стерілізація. Друге заперечення зводиться до того, що при сучасному стані нашого еґенічного знання ми ще мало можемо знати про дідичні властивості певного суб'єкта і тому не можемо з певністю рішати, що нащадки від даної дефективної особи дійсно будуть також дефективні. Цей аргумент має силу лише почасти, бо в багатьох випадках вже й при сьогоднішньому стані нашого знання можна дати відповідь зовсім ясно. Коли-ж в більшості випадків ми можемо передбачати дефективних нащадків лише з певним ступенем ймовірності, то це, як слушно каже *Lenz*¹⁷⁾, є більше аргумент «за», ніж «проти», бо в практичному життю наше поступовання взагалі спірається тільки на більший або менший ймовірності.

¹⁶⁾ *Rapenoe Paul.* (California). Rassenhygiene (Eugenik) in den Vereinigten Staaten. Arch. f. Rassen-u. Gesellschaftsbiologie. Bd. 15, Heft 2. Dezember, 1923, S. 187.

¹⁷⁾ *Lenz Fr.* Grundriss der menschlichen Erblchkeitslehre u. Rassenhygiene. München. 1921. Bd. II, S. 129.

Часто підносять проти стерілізації те, що вона уявляє з себе небезпеку для культури, бо, мовляв, відомо, що нерідко від психопатів народжуються генії. Одначе, певно, ніхто не снаже, що геніїв можна очікувати більше серед нащадків дефективних, як серед нащадків інших людей. Між тим що-року мільйони не родяться в наслідок способів штучного обмеження дітонароджень, в тим числі «гине», очевидно, немало й геніїв.

Одже, розглядаючи головні аргументи проти стерілізації, ми не зустрічаємо серед них настільки поважних, які примусили б вважати стерілізацію недопустимим засобом для обмеження розмноження дефективних.

Не треба тільки забувати того, що 1) *взагалі головне лихо сучасного суспільства уявляє з себе не стільки надмірне розмноження дефективних, як недостатнє розмноження кращих, позитивних елементів*, 2) *що в залежності від цього всім засобам негативної, обмежуючої евієніки належить другорядне місце і* 3) *що стерілізація не є одиноким, а лише одним із способів боротьби з розмноженням дефективних.*

При такому погляді на стерілізацію її можна вважати й допустимим, і доцільним засобом серед інших засобів практичної евієніки.

Лишається питання, чи скрізь і завжди вона може бути рекомендована для впровадження в життя.

Laughlin, сам, як ми вже знаємо, великий прихильник стерілізації, каже, що вона може бути примієнена *лише серед культурно розвинених народів (among advanced peoples)*, і то власне тому, що при інших умовах вживання стерілізації, особливо примусової, може вороже настроїти ширші верстви суспільства проти евієніки взагалі, в тим числі й проти більш важливих евієнічних домагань. В наших українських умовах, при майже цілковитому незнайомстві нашого суспільства з ідеями евієніки, при відсутності матеріялу евієнічних і генеалогічних дослідів і при низькій культурності широких мас нашого населення, впровадження в життя стерілізації дефективних могло би робитися лише в великою обережністю і то лише у формі добровільної операції.

Др. І. ІЩЕНКО
(Київ).

До питання про безтампонне лікування гнойових ран.
(З Клін. Війск. Шпит. Ч. I.).

Ідеалом загоювання пошкоджених органів та тканин була б повна регенерація. Ми звикли думати, що у високо розвинутих тварин має місце не стільки остання, скільки субституція.

Великої уваги заслуговує через це твердження Vier'a, що й в людини маєтся велика скрита можливість для регенерації багатьох тканин при деяких умовах, з котрих важливо підкреслити уникання роздратовань зовнішнього світу, які ведуть до утворення шраму.

Коли це так, коли можливо просте та металепастичне уформування, скажемо, тужня зі злучниці, то питання про методику лікування гнойових ран з'являється в новому світлі і зв'язане з можливістю нових успіхів.

Маючи це на увазі, необхідно в двох словах торкнутися питання про регенерацію. Ми знаємо про неї дуже мало. Біологія навчас нас, що регенерацію можливо порівняти з ембріональним розвиненням по слідуєчій схемі: первісний бластоцит — ембріональне формування, другоразовий бластоцит — після-ембріональна регенерація.

Регенеративні сили організму проявляються при присутності клітин, які мають досить проспективної потенції в розумінні Driesch'a. Для виявлення її необхідна другоразова анаплазія клітин, які вже диференціовані.

Наскільки трудний проблем регенерації, видно вже з того, що залежне від нього питання про трансплантацію являється не менш заплутаним. Превалює думка, що кожен трансплантат грає лише роль середовища, стимула для виявлення регенеративних сил. Знову одже питання зводиться до виявлення організмом його природніх активних сил. Звідси виходить, що підчас лікування гнойових ран ми повинні шукати такі методи, утворювати такі

1) Доклад у Хірургичному Товаристві в Києві в березні ц. р.

умови, які-б не затримували прояви регенеративних сил організму.

Елементарні умови для цього — це боротьба з інфекцією та уникання шкідливих роздратовань. Коли заява Bier'a²⁾ про можливість регенерації м'язня і являється на перший погляд парадоксальною, а висказка Hitzler'a³⁾ на можливість утворення прозорого (гіалінового) хрястка зі злучниці її вимагає перевірки, то у всякім разі ці факти заслуговують уваги.

Для вирішення питання про найкращу методику лікування гнойових ран необхідно звернути увагу на фізіологію рани, бо одного морфологічного трактування мало. Література останнього часу вже дала нам праці, де розглядаються питання про такі по суті нові справи, як акційний ток та демаркаційний ток ран і т. ин. (E. Melchior⁴⁾). З'ясовується значіння ендокринного апарату для загоювання ран, особливо в звязку з припущенням, що гормони вироблюються всіма клітинами організму і грають значну роль в процесах регенерації. Можливо припустити, що завдяки тому, що ми мало знаємо фізіологію ран, питання про найкращі засоби лікування до цього часу залишається невирішеним. Як лікувати гнойову рану? Звичайна методика полягає в тому, що у гнойове сгнище після розрізу вводиться тампон. Припускається, що тампон допомагає кращому виділенню гнойового секрету у завій, при чому для з'ясування цього базуються на гідростатичних законах. Між тим справа стоїть не зовсім так, бо секрет рани, гній, не є однорідна рідина, а складний, сказати-би, емульсоїд чи дисперсоїд. Тампон дуже скоро перестає смоктати цю складу рідину і перетворюється в корок, який затикає рану.

Рана реагує на це продовженням запалення. В тампоні гарно почувають себе бактерії, тампон сприяє розвитку нової інфекції. Передчасно і не місце тут говорити про можливість впливу тампону суто рефлекторним шляхом, про що згадує Лисицин⁵⁾. Скажемо тільки, що це припущення цілком логічне, бо питання про трофічну інервацію знову вирішується в позитивному напрямку (Проф. І. П. Павлов⁶⁾).

Захист від повторної інфекції та проява максімальної регенерації — це те, чого ми мусимо домагатися підчас лікування гнойових ран. Першого ми домагаємося по можливості більшим обмежуванням тампонації, другого — такими умовами, при котрих природні подразження пошкоджених тканин мають найкращі умови для активування регенеративних сил організму (Bier).

Для кращого з'ясування справи рахуємо необхідним тор-

кнутися в двох словах поглядів на запалення. *Eden*⁷⁾, який підходить до трактування запалення з точки погляду фізичної хемії, каже, що неможливо шукати принципу доцільности в цьому складному процесі, тому що всі зміни та реакції течуть так, а не інакше не завдяки тому, що це корисно, а тому, що вони не можуть інакше текти. Ми бачимо, що вся справа лежить в хемії тканевих колоїдів. Не менш цікавим являється погляд авторів на наплив підчас запалення. *Schade* та *Menschel*⁸⁾, підкресливши різницю між тиском колоїдів (онкотичним) та осмотичним тиском типових розчинів, рахують, що наплив підчас запалення є осмотичний, при чому, за *Gaza* та *Wessel'em*⁹⁾, він не є виключно інтерстиційний. Ці автори вказують, що тут справа йде про наплив тканин та самих клітин, що він може бути й в тканинах, які не мають інтерстиції.

Як же стоїть справа з питанням відносно вживання тампонів при гнойових ранах?

Все частіш висловлюються думки проти нераціонального вживання тампонів. Безтампонна метода набірає все більшої ваги по всіх країнах Європи і в Росії. *Шаак*¹⁰⁾ рахує зайвим вживання тампонів у більшій кількості випадків. За обмеження тампонів висловлюється *Соколов*¹¹⁾. Тісі-ж думки тримається *Греков* та його школа.

На XVI з'їзді російських хірургів в Москві в травні ц. р. лікування гнойових ран було програмовим питанням і майже всі справоздавці висловлювались за безтампонне лікування з загальним висновком, що раціональне обмеження тампонади повинно стати принципом.

Ми не будемо говорити про безтампонне лікування гнойових процесів в порожнинах (савш) організму, бо тут відносини інші. Література, що торкається цього питання, надзвичайно велика, і кількість прихильників обмеження тампонів підчас гнойових захорунань також досить велика. Це підкреслює всю важливість і значіння ревізії питання і відносно гнойових процесів на периферії.

Лікування гнойових процесів головного мозку методою обмеження тампонації має своєю підставою частину тих же принципів, якими ми керуємося при ранах периферії. Потрібно припустити, що тампонада при процесах мозку або нічому не допомагає, або шкодить. Присутність великої кількості жилових гілок типа *Conheim'a*, надзвичайно тихий кровобіг в розсишній системі опуклости мозку веде до превалювання процесів гістолізу та секвестрації мішкової матерії. Це не заперчує й заяві

*Gesse*¹²⁾, що мізкова тканина виказує невелику активну реакцію на інфекцію, і здібність її до формування грануляцій невелика.

З другого боку, можливість повторної інфекції при лікуванні тампонами дуже велика, і цілком логичною являється вимога *Бритнева*¹³⁾ та *Брускіна*¹⁴⁾ первісного пошиття підчас огнєпальних поранень без вживання тампонів.

З цього видно, що обмеження тампонного лікування гнойових ран стає питанням дня. Гнойовий матеріял військового часу дав стільки сюрпризів, що й видатні хірурги задумались над цим. Почалась ревізія методи лікування гнойових ран незалежно від їх походження. Масові хронічні остеомиєліти нагадали про старий засіб *Schade*¹⁵⁾, який являється вірним по суті справи, бо кров та пасока — гарний ґрунт не тільки для бактерій, але й для регенеративних процесів. Звідси зрозуміло, що порушати впертим тампонуванням сітку фібрини, яка грає роль знаряддя, що поліпшує та сприяє регенерації, не так вже доцільно. Правда, є небезпека інфекції, боротьба з якою часто відсовує на задній план проблематичну надію на регенерацію тканин.

З теоретичного боку доцільність тампону підривається завдяки фізично-хімічному трактуванню запалення.

Експерименти *Gaza* та *Wessel*'я дозволили їм указати на важливе значіння колоїдів для процесу запалення та загоювання ран. Коли ми торкнемося питання про наплив (*oedema*) підчас запалення, то на підставі згаданого мусимо висловитися в тому напрямку, що вода, яка міцно звязана колоїдами тканин, підтримує наплив місця запалення до того часу, поки всі складні процеси та реакції не прийдуть до норми. Тампон не може прискорити повернення до норм якого небудь тужня, колаген якого міцно та швидко звязує воду.

Далі необхідно мати на увазі, що велика кількість периферичних гнойових процесів відбувається в масі ніадри (клітчатка), захистна здібність якої невелика і яка являється гарною дорогою для розповсюдження інфекцій. Це яскраво підкреслює *Соколов*, і це дійсно заслуговує уваги. Не менш важлива оцінка значіння злучниці для розуміння процесів запалення. *Schade*¹⁶⁾ приписує злучниці цілий ряд важливих функцій, серед яких ми підкреслимо лише складні процеси дифузії та осмосу і регуляцію обміну.

Крім цих теоретичних міркувань, взагалі повстає питання, чи доцільно вперто домагатися по можливості більшої евакуації секрету рани за допомогою тампону. Крім того, що це може бути не зовсім індиферентним для організму завдяки великій втраті білків (*Fischer*¹⁷⁾), треба ще мати на увазі слідує. Нічого

неможливого не може бути в припущенню, що висихання рани затримує процеси загоювання та регенерації, бо ми знаємо, що серед чинників, сприяючих регенерації, рахуються тепло та вохкість.

Шкідливим наслідком висихання ран пояснюється почасти те, що засіб лікування ран без завою, який запропонували ще *Burrow*¹⁸⁾ та *Korostic*¹⁹⁾, не мав прихильників, не дивлячись на пропаганду його підчас війни з боку німецьких хірургів (*Braun*²⁰⁾. Це тим більш важливо, що соняшне проміння, на підставі багатьох даних, повинно-б гарно вплинути на регенерацію (*Годнев*²¹⁾.

Неприємною стороною тампону являється також легка можливість повторної інфекції рани, котра дуже часто буває більш страшною ніж первісна. Можливо, що парадоксальне, на перший погляд, припущення *Bier*'а, що мало вірулентний гній може бути гарним середовищем для росту грануляцій, являється цілком логичним.

В праці *Melchior*'а та *Lubinsk*'ого маються вказівки, що флора гарних грануляцій бідніша, ніж ми гадаємо. На 69 гранулюючих ранах виділення (секрет) в 10 випадках було стерильним, при чому цікавий факт: серед стерильних ран були такі, які по зовнішньому вигляду робили враження забруджених. Уперте та необережне тампонування веде до шоку рани. Молоді клітини різного походження, ті бластоцити, які, можливо, дали-б нам більш диференційовані тканини, не завжди витримують цей шок і гинуть. Утворюється по суті справа те, що ми маємо підчас експериментів що до зросту тканин *in vitro* за *Harrison*'ом. Травма підчас введення тампону дає про себе знати скаргами хорих на болі. На цей пункт потрібно звернути особливу увагу після дослідів *Гірголава*²²⁾, який доказав, що нервові елементи гнойових ран являються надзвичайно виносливими і живуть ще й тоді, коли навкруги панує повна руйнація інших тканин. Біль підчас перевязки — це настільки неприємний факт, що про це й говорити не потрібно. «Безлючий завіт надзвичайно шкідливий», каже *Bier*²⁴⁾, «це — дискредитація принципів хірургії».

Крім цього всього травма рани неприємна ще й завдяки тому, що порушує протоплазматичний бар'єр, котрий ізолює гнойовий фокус від здорової тканини та допомагає розповсюдженню інфекції. Це особливо небажано підчас процесів з нахилом до розлиття по шляхах рихлої ніздри. Надія на те, що тампон відсмоктує бруд, не завжди здійснюється, бо справа не стільки в ссанні, скільки в тому, що по шляху тампону утворюються могутні течії в напрямку до периферії. Можливо, що в цьому

й секрет справи і пояснювання біологічної якості дренажу (Silk-worm-gut).

Кетгут та шовк, які ми вживаємо підчас оперативного лікування слонової хвороби, операція Lanz'a — все це розраховано почасти, а можливо й цілком, на утворення струмків в бажаному для нас напрямку. Достиження цих струмків пасоки та тканинної рідини являється метою багатьох наших засобів лікування хвороб, які в основі мають головним мотивом дисфункцію процесів обміну рідини в тканинах. При розкритому гнійовому фокусі такі струмки запальної рідини йдуть в напрямку найменшої відпорності — чи то завдяки фізичним причинам, чи головним чином тому, що це є одна з якостей організму. «Рана випихає тампон», кажемо ми. Цей факт дійсно існує, і пояснення йому лежить в тому, про що сказано вище. Не дарма тому *Prapping*²⁶⁾ пропонує для лікування гнійових ран тампони з т. зв. *Rohgaze*, а не з гігроскопічної марлі, виходячи з того, що цей матеріал не має всмоктуючих властивостей і не затримує секрету ран. Лікування тампонами вживається особливо при таких процесах, як волосень (*rapagitium*), різного походження нагної підткання (*phlegmona*) та нарыви. Перше місце займає безумовно волосень. Введення тампону підчас цього захворювання — це смерть тужня. Вже *Tiegel*²⁶⁾ писав про шкідливий вплив тампонів на тужень і рішуче відмовився від вживання їх при волосні. Для того-ж, щоб краї рани не зліплювались, він запропонував т. зв. *Spreizfeder*, металове знаряддя, яке тримає рану відкритою. *Bier*²⁷⁾ в спеціальній роботі також висловився проти вживання тампонів при волоснях. Тієї-ж думки й *Herrlen*²⁸⁾.

Лише одним словом скажемо ми про засоби, якими користуються, щоб запобігти зліплюванню країв рани. *Hedri*²⁹⁾ вказує, що в клініці Раут'а підчас глибоких нагноювань стегна пришивались краї *tract. Maissiat* до шкіри. *Chiari*³⁰⁾ фіксував краї рани до сусідньої шкіри.

Частіш всього вживається пломбування вазеліною, і цей спосіб є найкращий. При волосні ми зривували іноді краї рани у формі сегменту. Утворювалось віконце, яке гарно допомагає розкрити рану ніжним пінцетом, коли це потрібно, а взагалі не дозволяє рані зліпитись.

Л і т е р а т у р а :

1. Bier. Ztschr. f. Chir. 1923, № 7.
2. Bier. D. m. Woch. 1917, № 48.
3. Med. Kl. 1921, № 46.

4. Melchior. Bruns Beitr. 1922, 127, H. I.
5. Віст. Хір. № 4—6, 1923. Протоколи засід. Хір. Тов.
6. Павлов. Збірн. проф. Нечасва, т. I.
7. Eden. D. Z. f. Ch. 1922, B. 170.
8. Schade. Z. f. Kl. Med. B. 96.
9. Gaza u Wessel. Z. f. d. ges. exp. Med. B. XXXII.
10. Шаак. Віст. Хір. № 2, 1922.
11. Соколов. „ „ „ „
- 12—14. Проток. XV з'їзда Рос. Хір. 1923 р.
15. Schade. Lang. Arch. B. 34.
16. Шаде. Новое в медиц. № 1.
17. Fischer. Kl. W. 1922, № 15.
18. Заблудовський. Введ. у хір. кл., Москва, 1923 р.
20. Влюменталь. Ціт. по нов. хір. архів № 13.
21. Мезерницький. Ціт. по фізіотерап. 1916.
22. Melchior. Z. f. Ch. 1923, № 33.
23. Гірголав. Вістн. хір. № 1, 1922.
24. D. m. W. 1923, № 9.
25. Propping. D. m. W. 1923, № 9
26. Tiegel. Bruns Beitr. B. XCI, H. 3.
27. Bier. M. m. W. 1924, № 34.
28. Herrlen. M. m. W. 1922, № 34.
29. Hedri. Z. f. Ch. 1922, № 50.
30. Chiari. Z. f. Ch. 1922, № 50.

Д-р М. СИСАК
(Київ).

Де-які питання з біології та патології малярії.

I.

Малярія виказує в своєму річному перебізі криву, найвищий вершок якої припадає звичайно на весну, або та крива має два вершки, і тоді один з них буває найвищий на весні, а другий при кінці літа. Показується, що весняний вершок кривої відповідає захворюванню *tertianaе*, а другий вершок, який починається коло липня, належить до тропичної форми. Такий періодичний перебіг спостережено в Північній Індії (Sinton), Німеччині (Walterhöfer), на Балканах (Martini), в Марокко (Vialatte) і т. д., і він примушує зупинитися думкою над тим, чому треба приписати цю більшу активність малярії у людини в певній порі року.

Де-які автори вважали ці малярійні напади за перші захворювання. Однак показується, що тут справа не так легко представляється, бо для дозрівання плязмодіїв в комарі потрібно найменше 16° теплин, яка мусить тривати вже 2—4 тижні перед захворюванням, а цього в часи появи цих нападів ще нема; одже є виключеною річчю, щоби захворювання могли викликувати новозаражені комарі.

Багато авторів старається оминати цю трудність і припускає, що заражені комарі в живими заразками перезимовують та на весні заражують людей і причинюють це підвищення кривої малярійних захворювань. Однак по експериментах Маупе ми знаємо, що малярія тримається заразливою в переносику 55 днів, і комарі гинуть дуже швидко, особливо в літі, як це доказали Глаззі, Martini та ин.

Одже практично зараза держиться в комарях найвище 2—4 тижні, і через те можна вважати комарів, які перезимовують, за вільних від зарази. Тим самим погляд, що малярія на весні походить від плязмодіїв, які перезимували в комарях, не може відповідати правді. Багато авторів уважає сьогодні весняну малярію тільки за рецидив і бачить в цій періодичності виступів

малярії по зимовім відпочинку певний цікавий біологічний проблем, який ми можемо спостерігати і в інших протозоях, споріднених в малярійними плязмодіями, напр., в гемопротеусі (Noeller), або в гемогрегаріні (Reichenow). Ziemann думає, що весна робить переміну в цілому органічному світі, як в рослинному, так і в тваринному, одже також і в паразитах, і ця переміна виявляється у весняному явищі рецідивів. Martini і Appel приписують велику роль в цьому явищі світлові. Alexander думає, що причиною весняного захорювання є підвищення вірулентності плязмодіїв, захованих в тілі. Це підвищення зв'язує він з думкою про те, що на весні повстають у людини партеногенетично нові генерації паразитів, які мають далеко більшу вірулентність ніж старі гамети. В зв'язок з тим приводять де-які автори ще інше явище. В світовій війні, головню на українських землях, багато авторів зауважали випадки малярії, коли люде зараз по зараженню не захорювали, а перехорювали скрито цілі місяці в собі плязмодії і потім раптово захорювали. З початку думали, до тут йде діло про зменшення відпорности організму, бо вже давніше було відомо, що рецидиви наступають дуже часто при фізичному виснаженні, перестуді, зміні клімату і т. д. Однак показалось, що рецидив та перші захорювання по довгим латентнім стадії припадають на той самий час. Найчастіше робились спостереження на Волині, де велика частина жовнірів в літі і в осени заражувалась легкою формою малярії (терціяною), однак не захорювала зараз, а тільки на весну; перенесені-ж у зовсім нову околицю, вільну від малярії, діставали вони перші об'яви малярії без ніяких причин. Незахорювання жовнірів зараз по інфекції пояснює багато авторів малою вірулентністю плязмодіїв, яка на весні збільшується відповідно до біологічних властивостей побудника.

Одже сьогодні панує переконання, що плязмодії та їм подібні паразити мають специфічну добу активности, і це вияснює нам факт, що в багатьох країнах до червня появляється тільки терціяна, і раптово в липні виступає тропична форма. Для пояснення цього явища не потрібно зовсім притягати теорію єдності малярії та думати, що *plasmodium vivax* перемінюється в *plasmodium falciparum*, і навідворот, чому рівнож протирічать досвіди, оперті на малярійних щепленнях, так часто сьогодні виконуваних при паралізі, і які також доказують існування різних родів малярії. Що до питання, чому бувають де-які різниці в кульмінаційній точці кривих ендемій, то тут відіграють велику роль або метеорологічні фактори, або наступає зміна в реакційності

плезмодіїв, які, примінюючись до інших родів переносчиків, творять нові раси.

Малярія вимує в людині і валишається тільки в ній на дов- шім протяві часу. Вона може перемінитися в скриті форми, про які говорили так бытло давні автори, і ці старі вогнища можуть ще довго блимати під поверхнею. Як довго триває нелікована малярія — про це годі щось певного сказати. З певністю малярія може зникнути також і без лікування. Найбільше заваятою формою є квартана, потім терціяна, а найменше — тропична. Ми внаємо про піроплезми-протової, споріднені з малярією, що вони бувають в тваринах на протяві цілого їхнього життя; чи це діється через заваятість першої інфекції, чи може в наслідок нових заражень — годі сказати щось певного. Що малярія може заховатись надовго, видно зі спостереження Ghigon'a, який серед матросів, в яких тільки 35% лікувалось від малярії, знайшов 95% переносчиків. Малярія може цілими роками востатись непоміченою. Расе знайшов між 70 людьми з малярійних околиць, які були завше адорові і кров яких не давала позитивного висліду, 24 випадки з плезмодіями в крові, коли їм зробив стрихнінові ін'екції, а 12 випадків по адреналінових ін'екціях. Sergeant, по дослідах над малярією у птиць, прийшов до переконання, що тоді тільки можна сказати, що хтось не має малярії, коли: 1) кров перенести на адорового і той не заслабне, 2) коли прищепити кров, яка має в собі плезмодії, об'єктові, який був колись заражений, і він знову заразиться, 3) коли дослідити селезінку при автопсії і вона дасть позитивний результат. Малярійні заразки можуть бути в крові, а людина може при тім найкраще себе почувати. Одже певну хоробу можна називати малярією тоді, коли вона проявляється також клінічно. Вісцеральної форми малярії не треба зовсім приймати, бо плезмодії розвиваються у внутрішніх органах також підчас самого захорювання, і як що иноді їх не можна знайти в крові у вільнім інтервалі від гарячки, що може трапитися також в рідких випадках і підчас гарячки, то все таки можна їх знайти, перещеплюючи кров (Sergeant та ин.).

В малярійних місцевостях панує ендемія з багатьма адебільшого скритими малярійними випадками, які не кожного року мають рецідив. Епідемія повстає в певного числа рецідивів, особливо свіжих випадків, та з нових заражень у літі. Для останніх головним джерелом являються ті випадки, які представляють собою свіжі або впізнені рецідиви.

Малярія виказує в усіх місцевостях великі хитання; по роках великих епідемії настають роки повної затиші, як це буває

й при всіх інших заразливих хворобах. По тяжких епідеміях більша частина людей стає імунною, імунітет однак проти того самого типу плязмодія не є довго тривалий; він буває так довго, як довго плязмодій знаходиться в людині; коли заразки зникнуть і настане дійсне выздоровлення, то зникає й імунітет (*immunitas non sterilizans*). Той, що вже раз заразився, переносить малярію в другий раз далеко легше.

Образ зникнення епідемії малярії є інший, як при кору чи шкарлатині: зменшується число людей, які можуть піддаватися заразі, зменшується також і число новозаражених. Тому не можна судити по числі нових свіжих заражених випадків про розмір ендемії, не можна також уважати зменшення числа новозаражених за вислід успішної боротьби з епідемією.

Рівновага малярії в певнім краю є завжди стала. Коли, напр., прибуде багато переносиків малярії, або ми збільшемо боротьбу з епідемією — і ендемія розхитається та вийде зі своєї рівноваги; а коли потім знову залишимо її в спокою, тоді вона вертається назад до тієї самої висоти, яку вона перед тим мала. Це ми бачимо на прикладі Куби. Перед війною, під впливом боротьби з епідемією, малярія була зовсім в тім краю ослабла. Коли підчас війни було притягнуто всі майже сили до плянтації буряків і майже занежено боротьбу з малярією, тоді ця хвороба знову піднеслася. Може однак бути й лябільна рівновага, коли існують умови для малярії, але нема переносиків, і тоді ендемія щезає. Цей стан однак зараз зміниться, коли появиться перший імпульс у формі переносиків; тоді рівновага починає бути сталою. Ця рівновага, яка тягнеться де-які роки, не є тривалою. На протязі віків вона пересовується, змінюється, як це доказав для Італії Celli, а для Греції Cardamatis. Часами малярія зростає, охоплює що-раз нові області і по якимсь часі знову зменшується, залишаючи рештки тільки в певних місцях.

Що до епідемії малярії на Україні, то можна думати, що вона, як ендемія, залишиться в певній сталій рівновазі на якийсь довший час. Ми бачимо, що число захворювань цього року починає майже зрівнюватися в числом минулого року, і поки є люде, що можуть піддаватися свіжій заразі, поки є рецидиви та переносики, які можуть без перешкод переносити заразу від хорих, доти не можна сподіватись, щоби малярія на Україні стихла. І хоч число заражених буде зменшуватись відповідно до зменшення числа людей, які можуть піддаватись заразі, то це ще не буде вказувати на зменшення ендемії та не буде показником успішности боротьби з епідемією. Тільки коли зміняться госпо-

дарські та культурні відносини на Україні (піднесення господарства, головно, годівлі худоби, яка надзвичайну вагу має для відведення комарів від людей, гігієни помешкання, регуляції рік і т. п.), тоді можна сподіватись, що й малярія зменшиться серед українського населення. Та й тут гігієніст нічого не допоможе, бо не в його руках лежить вплив на ці справи на Україні, не допоможе навіть і тоді, коли до справи притягнуться збанкрутовані трести та залізниці, як це собі наївно думає Семашко з Москви в своїх статтях в «Deutsche med. Wochenschrift».

II. Патологічні знаходи, які характеризують малярію.

Смерть при малярії настає або в коматозному стані в періоді гострого захворювання, коли важка інфекція порушить життєві центри, або в хроничному стадії в наслідок кахексії, що веде до цілковитого вичерпання організму і секундарних змін в органах, як амілоїд, анемія і т. ин. Три річі потрібні для діагнозу малярії при автопсії: 1) присутність паразитів, 2) характеристична пігментація органів та 3) патологічні зміни в мозку.

Що до присутности паразитів, то в гострих випадках знаходимо дуже багато плязмодіїв в селезінці; більшість в них зле фарбується та виказує розпалі, дегенеровані форми. Добре заховані плязмодії бачимо в кістному стрижні, а також в мозку. Хроничні та довготривалі випадки мають звичайно мало плязмодіїв в мозку та в селезінці; вони здебільшого здегенеровані, зате в кістному стрижні добре заховані. У зовсім старих випадках зустрічаємо вже тільки пігмент, плязмодіїв немає.

В кістному стрижні бачимо майже виключно плязматичні форми, перстені, дуже рідко типові гамети, зате майже ніколи дозрілі півмісяці. Kabelik робить з цього висновок, що не гамети або півмісяці бувають джерелом реінфекції та рецидивів, тільки плязматичні форми підчас спочинку, які перебувають в кістному стрижні і звязані тісно з гемопоетичною системою. Вони розвиваються при нормальних відносинах сексуально, при великих побудженнях асексуально, дістаються масово до периферійної крові та викликають рецидиви. Кожний імпульс, котрий дражнить гемопоетичні органи, як кровотеча, пускання крові, травма кости, перестуда, купіль, лейкогенні субстанції, може спричинити асексуальне розмноження та викликати малярію.

Другим важливим знаходом при обдукції для ствердження малярії є пігмент в різних органах. Що пігмент має якесь відношення до малярії, про це робив здогади ще Вірхов. Довго провадилися суперечки, чи пігмент твориться в селезінці, печін-

ці, чи в червонокривцях. Вірний погляд на те, що він повстає в червонокривцях, висказали вже Arnstein (1874), Maschiafava (1879), Celli (1884); однак властивої причини виникнення вони ще не знали. Lavegan (1884) перший прийшов до думки, що пігмент являється продуктом розкладу червонокривців та повстає під впливом малярійних паразитів. Сьогодні всі дослідники мають однаковий погляд на виникнення малярійного пігменту. Малярійні плязмодії, діставшись до червонокривців, живляться в них і при цьому розкладають гемоглобін, відділяючи літичні субстанції. Використавши так потрібні для них поживні складники (білковини), залишають рештки гемоглобіну в кристаличній формі, як малярійний пігмент, який при розпаді плязмодіїв стає вільним. Ріжні клітини, особливо ендотелія кров'яних жил та рухомі гематогенні клітини, фагоцитують цей вільний малярійний пігмент і осаджують в ріжних органах хорого. Дальша його доля в досить неясна. Seyfarth думає, що організм розкладає поволі цей пігмент і де-яку частину вживає, як залізо, для себе, а де-яку виділює назовні. Тим можна пояснити побільшене виділювання заліза в сечі і в калі при малярії, як це зауважив Gistwa. Ці осади пігменту в ріжних органах дозволяють легко поставити діагносту малярії при обдукції. Бувають однак випадки, як це зауважав Dürgk, де людський організм підлягає так скоро заразі, що не було ще часу на витворення пігменту в тілі хорого, і тоді не знаходимо характерних пігментацій, як і тоді, коли смерть настає через довший час по захорюванні, і пігмент вже розложився.

Найголовнішим місцем осаду пігменту можна вважати селезінку. Вона буває дуже велика, до 800 gr., м'яка і макроскопично виглядає темно-червоно-сіра. Мікроскопично знаходимо пігмент в кров'яних жилах пульпи у формі малих округлих або малих голкуватих частинок, в клітинах або по-за ними. Фолікули селезінки майже не мають пігменту. В печінці знаходимо малярійний пігмент в інтралобулярних капілярах, і то в ендотеліяльних клітинах, які дуже часто мають вигляд напучнявілих міхурців і своєю влиною кількістю можуть заткнути капілярні отвори. Вже Guagnièгі описав локальні некрози в печінці, які повстають, на його думку, завдяки тому затиканню. Малі купки пігменту знаходяться також в періпортальній злучній тканині навколо розгалужень *venae portae*. Самі клітини печінки пігменту не мають. Також мозок, а саме кора і центральні сірі частини його мають багато пігменту, і через те на розтинах виглядають темно-червоно-сірі. Пігмент знаходиться тільки в кров'яних жилах.

Далі, але вже далеко в меншій мірі, знаходиться пігмент в нирках та кишковій слизовій оболонці. Тут може виступати дифузно, або у формі малих цяток, або обмежується тільки фолікулярним апаратом. Також мужське яйце та кістний стрижень можуть дістати від пігменту сіру або атраментову чорну фарбу.

Що торкається хемічної натури пігменту, то вже Carbone (1891) звернув увагу на подібність пігменту до гематину. Brown доказав на підставі спектроскопічних та хемічних дослідів, що пігмент складається головню в гематину, повстає в гемоглобіну еритроцитів, правдоподібно під впливом протеолітичного ензиму малярійних паразитів, при чому гематин виділюється та осаджується в органах. Але до 1921 р. знаходимо в літературі про малярію завжди той погляд, що малярійний пігмент не виказує гістохемічно реакції заліза. Негативна реакція на залізо була причиною, що назва «мелянін» задержалася в літературі. Тільки Seyfarth на німецькому патологічному з'їзді 1921 р. оголосив, що йому вдалося, змінюючи в де-чому звичайні методи реакції на залізо, доказати, що: 1) через розклад малярійного пігменту можна добути залізо, 2) це залізо можна викавати при допомозі модифікації звичайних реакцій на залізо. Малярійний пігмент не розчиняється у водних розчинах кислоти, алкоголю, етері, хлороформі, вате розчиняється в алкоголічних розчинах кислоти, в сірчаному амонію і т. д. Seyfarth зробив ці досліді при терціані, а E. Mayer підтвердив їх при тропічній формі.

Ця присутність заліза в малярійному пігменті підтверджує здогад Carbone і Brown'a про його подібність до гематину. Також і Seyfarth ствердив це спектроскопічно в алкогольно-алкалічному розчині малярійного пігменту. Все-ж Brown і Seyfarth думають, що малярійний пігмент не є ідентичний з гематином. Seyfarth ідентифікує його з субстанцією, яку фізіологічні хеміки називають «перетравленим гематином» (Verdauungshaematin).

Найважливішими знаходами при малярії являються зміни в мозку. Відповідно до того, як вони виникли, розрізняємо дві групи: 1) зміни, викликані механічними затикуванням кров'яних жил паразитами та пігментними масами. Сюди належить також частина кривавлень та розмяклих вогнищ, які можна зустрінути у всіх частинах мозку, 2) зміни, які несуть характер запалення і повстають під впливом специфічного ділання побудників малярії. Вони виступають у формі заокруглених громадок клітин і знаходяться досить густо під мізковою корою, особливо в околиці *corpus callosum*. Ці клітини лежать періваскулярно і складаються головню в глійовних клітин. Вони поволі набрякають, прибі-

рають палочкувату форму, а ядро стає округлим. В центрі показується потім некроза, а навколо неї, немов віночок, лежать розстелені епітеліюідні клітини. Часами назовні приступають до них малі округлі гліїозні клітини. Такі громадки назвав Dürck «малярійними гранульомами», а появлення їх він приписує токсичному діланню малярійних плизмодіїв.

Втілення таких масових скупчень клітин до нервової тканини, їх появлення з невроглії, спричиняє на багатьох місцях нерегулярну перерву нервової субстанції. Ця перерва виявляє нам різнородні клінічні нервові об'яви маляріків, які тягнуться далі навіть тоді, коли паразити зникнуть з крові і гарячка впаде. Особливо ця перерва кидає світло на причинний звязок малярії з невропатологічними об'явами, які залишаються по малярії, і подібні в цілому своєму клінічному образі до sclerosis multiplex.

Л і т е р а т у р а:

- Alexander: *Mediz. Klinik*. 1918. № 51. — Appel: *Wien. Klinische Wochenschr.* 1917. № 29. — Arnstein: *Virchow Arch.* Bd. 61. 1874. — Brown: *Journ. of exp. Medicin.* 13. 1911. 15, 1912. 18, 1913. — Carbone: навед. за Mühlens в *Handb. der Path. Protozoen*, III Bd. — Cardamatis: *Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.* 1915. — Celli: *Malaria nach den neusten Forschungen*. Berlin, Wien. 1913. — Etienne: *Bull. de l'acad. de méd.* 76, 1916. — Ghiron: *Policlinico* 26, 1919. — Giemsa: *Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.* 15. 1911. — Kabelik: *Wien. klinische Wochenschr.* № 51. 1917. — Marchiafava: навед. за Mühlens'ом. — Martini: *Berechnungen und Beobachtungen zur Epidemiologie und Bekämpfung der Malaria*, Hamburg 1921. — Bin-же: *Abhandlungen aus dem Gebiete der Naturwiss.* Hamburg. 1920. — Mayer E. *Virch. Archiv* 240. 1923. — Mayne: *Publ. health rept.* 37. 1922. — Pace: *Morgagni Jg.* 64. 1922. — Reichenow: *Prowazek, Handb. der pathog. Protozoen*. Bd. II. — Semaschko: *Deutsch. mediz. Wochenschr.* № 8. 1924. — Sergent: *Compt. rend. soc. biolog.* 83. 1920. — Seyfarth: *Verhandl. d. deutsch. path. Gesellsch.* 18. 1921. — Sinton: навед. за Martini. — Virchow: *Virch. Archiv*, 61. 1874. — Walterhöfer: *Beitr. zur Klin. d. Infectiouskrankh. u. zur Immunitätsforsch.* 8. 1919. — Ziemann: *Handb. f. Tropenkrankh.* Bd. 5. II. Aufl. — Dürck: *Handb. der ärztl. Erfahrungen im Weltkrieg* Bd. VIII. — Bin-же: *Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.* Bd. 21, 1917.

Пр. доц. в-р О. КРУПСЬКИЙ
(Київ).

Про акушерські щипці Kielland'a*).

(З акуш.-гінек. клініки Київськ. Мед. Інституту. Дир. проф.
Г. Писемський).

Року 1916 в Monatschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie Bd. 43. Heft 1 лікар жіночих недуг Chr. Kielland з Християнії запропонував свою модель щипців і особливий, до певної міри оригінальний, засіб накладування їх на головку, в якому-б положенню ця остання не лежала у місці. Щипці в конструкції Kielland'a, властиво кажучи, мало чим відрізняються по формі від відомих досі моделей. Для порівняння приводимо таблицю з розмірами найбільш популярних моделей:

	Kielland	Simpson	Д'Аларн	Боракісман	Naegels	Turnier	Merrin	Levrat
Довжина щипців	39,5	35	36,5	34	34,5	43	47	38
Від верхівки до клямки	27,5	20	27	22	20	28,5	26	21
Довжина ручок..	12	15	9,5	12	14,5	14,5	21	17
Головна кривизна	8,5	8,5	7,0	8,0	7	6,25	5,5	6,25
Простір між вер- хівками	1,5	2,0	1,5—2	1,5	1	1,5	1	0,5
Кривизна для ми- ски	4,5	7—7,5	0	0	8,25	6—6,5	8,75	9,5
Кривизна для межника	3	0	0	0	0	5,5	0	0
Вага	530	500	550	490	520	750	800	780
Ширина ложки ..	4	5	4,3	4,2	5	5,5	4,5	4

Модель Kielland'a довша від щипців Simpson'a на 4 сант. і на стільки-ж коротша від Turnier. Кривизна по місці у Kielland'a менша від Simpson'a на 3 сант. і від Turnier всього на $1\frac{1}{8}$ —2 сант. Ширина ложки і особливо

*) Доклад у Медичній Секції Всеукраїнської Академії Наук у Києві і на 6-му в'їзді акушерів С.С.С.Р. в Москві в червні 1924 р. (Подається за браком місця зі скороченнями. Ред.).

товщина її у Kielland'a майже сама менша від усіх клясичних моделей (ніжна конструкція інструменту). Вагою, не дивлячись на трохи збільшену довжину, інструмент майже підходить під самі легкі клясичні моделі (Simson, Лазаревич). Кривизна для межника, про яку автор, між іншим, навіть не згадує, в половину менша ніж у Tarnier.

Клямка зовсім особлива, мало подібна до відомих, яка припускає при замкненні малу рухливість ложок по горизонталі, а за те, навіть при значному розходженні ложок, значну рухливість по вертикалі, себ-то одна ложка може бути наложена значно вище другої, і щипці все-ж таки замкнуться.

З таблиці видно, що в щипцях Kielland'a підпали змінам: а) мискова кривизна, б) введена евеліна межникова кривизна, хоч сам автор на неї не вказує, с) зовсім нова, хоч не по ідеї, але по формі, клямка (замок) і не в звичайному вона місці, d) довжина інструменту, порівнюючи його з найбільш новими моделями, трохи збільшена, яке подовження припадає, головним чином, на стержні ложок до клямки, е) щось подібне до шарніру, або сального апарату в рукоятках, там, де ми звикли бачити клямку і f) в засобі накладування щипців на голівку полягає найбільша відмінність від тих правил, якими досі користуються акушери.

В своїй статті Kielland вказує, що значна кількість невдалих операцій накладання щипців на голівку, яка стоїть в поперечному промірі глибоко у вході або в порожнині, навіть при нормальних взаємовідносинах розмірів голівки і миски, залежить від самого засобу накладування ложок через лице й потилицю. Таке накладування викликає тяжкі ушкодження голівки (ушкодження очей, іноді аж до видушування їх, крововипливи в мозок, переломи кісток, паралізи *facialis* і ин.). Ложки дуже невдало захоплюють голівку не всією поверхнею ложок, а лише верхівками, як кліщами. Коли ложки не охоплюють голівку щільно, а лише кінцями (верхівками), то решта ложок, що не прилягає до голівки, утворює перед голівкою дугу — ширшу ніж сама голівка. Дуга ця збільшує родовий об'єкт. Це викликає протитиснення з боку родових шляхів, бо попередні частини ложок (дуга) так сильно в'їдаються в м'які частини родового каналу, що при спробі повернути голівку ві щипцями оператор мусить викручувати разом *vagin'u*. Тут саме, по Kielland'у, полягає й причина тяжких ушкоджень родових шляхів матері. Розуміється, щипці, накладені в навкісному промірі, пише Kielland, в якому голівка охоплюється щипцями ближче до нормального, дають кращі наслідки. На жаль, навкісне накладання при високому положенню голівки не так-то легко вдається і не завжди є можливим в дійсності (на практиці). Труднощі накладування щипців на нерухливу, але високу голівку бувають так великі, що приходиться довго потрудитися, щоб провести ложки по боках миски і розташувати їх на голівці так, щоб вони замкнулися. Інший буває радий добитися такого положення, коли-б щипці хоч як-небудь

держалися на голівці й не сповзали. Причину труднощів Kielland вбачає в тому, що щипці, положені не з боків голівки, а навкісно, або по прямому її проміру, не мають на чому втриматися (добре лягти), а тому при накладуванні другої ложки перша вже сповзає з потрібного оператору місця. Звідсіля і невдачі: а) сповзання щипців, б) неправильне («найгірше») охоплювання голівки і с) неправильний вплив на поворот голівки, коли голівка замість переднього виду вибірає нахил до заднього. Всі ці невдачі залежать, за Kielland'ом, від неправильності, або вірніше сказати, від неможливості накласти на голівку ложки в ідеальному (біпаріетальному) промірі. Це дало Kielland'у привід запропонувати новий засіб накладування передньої ложки. Засіб полягає в тому, що передня ложка проводиться по-за симфізою прямо вперед на своє місце. За виключенням поодиноких випадків, ложка проводиться в такому положенні, що внутрішня поверхня ложки дивиться не до голівки, а до симфізи. Коли ложка завведена досить високо, вона вже в уразі (матиці) повертається на 180° по своїй поздовжній вісі і правильно лягає на голівку. Друга (задня) ложка прямо по заду голівки просто promontorium, або трохи в бок від нього. Таким чином, щипці накладаються зразу в прямому промірі миски і після замкнення симетрично охоплюють голівку з боків, на вушках. Аби полегшити поворот передньої ложки, частина стержня, яка прилягає до ложки, потоншена і закруглена. «Багнетоподібна» форма інструменту, який нібито зберігає всі вигоди і прямих щипців і щипців з кривизною, на думку автора, дає змогу найбільш ідеально охопити голівку не тільки біпаріетально, а й бімаллярно. Верхівки ложок, з яких значна частина сили, що витягає, переноситься на всю ложку, лежать на тих частинах лица, які під захистом м'яких тканин легше виносять тиснення. Ні лоб, ні ніс, ні очі не придушуються. Мізок не відчуває такого міцного тиснення, як при поперечному захопленню голівки — через лице й потилицю. При такому накладуванні (в прямому промірі) щипців, навіть на високу й рухливу голівку, немає вже потреби в апараті для осевих тракцій бо він має призначення запобігти неправильного напрямку тракцій, коли щипці з мисковою кривизною накладаються лише в поперечному промірі миски. Засіб такого накладування і повороту ложки технічно, за автором, легкий і ніякої небезпеки не уявляє. Можливість поранення верхівкою ложки під час повороту передньої стінки уразу є лише теоретична, що стверджено сотнями вдалих випадків. На аутопсії в двох випадках, що померли від інфекції, ушкоджень уразу ніяких не було. Сам Kiel-

land рахує свої щипці найбільш підходячими саме в тих випадках, коли голівка стоїть поперечно у вході, або-ж високо в порожнині миски, де точне й правильне накладування клясичних щипців важке і часто безрезультатне. «Саме тут мої щипці — в своїй стихії», пише автор. «Базуючись на перевагах моїх щипців і засобі їх накладування, моїми щипцями в цілій низці випадків можна досягти легшого і кращого витягування, ніж звичайними інструментами і методами. Не треба тільки вимагати від щипців більше, ніж вони можуть дати. Межі здатності повинні бути для кожного інструменту, і не треба чекати, щоб мої щипці були здатні до абсолютно всіх випадків. Звуження миски, а також ригідність тканин у I-рага иноді уявляють непоборимі перешкоди». Лише в тих, дуже обмежених випадках, коли голівка дуже щільно заклинилась у вході, особливо при вузькій мисці, і різко розтягла нижній сегмент матиці, ложка, часом, не може бути заведена досить високо для повороту. Для таких випадків автор пропонує накладування передньої ложки в прямий промір шляхом переміщення («мандрування»), техніку якого також трохи змінює по свому. Коли голівка зробила поворот з нахилом до заднього виду, накладування щипців, за Killand'ом, дає можливість при бажанню, легко ротірувати її в передній вид без перекладування ложек.

За 7 років Killand вживав свій інструмент 352 рази, з них у 302 випадках при поперечному положенню голівки, 23 рази — в навкісному в поворотом в задній вид (після легко зробленої ротації народження відбулося в передньому) і 27 разів — в навкісному високо в порожнині миски; 5 разів при лобних і 6 — при лицевих. Був один exitus від інфекції при вузькій мисці. Ні одного розриву межника III-го степеню. Ні разу не було поранень сечевого міхура, уретри або м'яких частин мискової стінки. У одній I-рага зі звуженим виходом миски на 2-й день виявилось розходження лівого synchondrosis sacroiliaca. Дітей померло 5. Двоє скоро після пологів (лицеве й лобне попередення), двоє на 3—4 день (народилися при вузькій мисці) і 1 дитина народилася мертвою (передчасні пологи). Зсадин і великих ушкоджень на голівках не було. Один раз була тимчасова параліза facialis'a. Ушкодження очей не було; у двох дітей був перелом ключиці, що скоївся, як пояснює автор, «при прорізуванні плечиків».

Техніка накладування щипців Killand'a описана автором так:

1. Положення поліжниці (роділлi) звичайно на поперечному ліжку, щоб трохи висала за край.

2. Точна діагностика положення сагітального шва та великої й малої криничок.

3. Перед накладуванням надають щипцям перед геніталіями таке положення, яке вони мусять мати в мисці. Та ложка, яка викажеться тут верхньою (ближчою до оператора), повинна бути передньою (під симфізою). Два пальці однієї руки заводяться у піхву поміж голівкою та передньою губою шийки. Друга рука бере ложку, як шагу. Ложка держиться горизонтально верхівкою до гори і заводиться в такому виді між голівкою та передньою маточною губою прямо вперед позаду симфізи в ураз. Ложка мусить бути заведена на таку висоту, аби закруглена частина стержня опинилась під симфізою. Далі — поворот ложки. Повернути ложку треба в той бік, куди дивиться її мискова кривизна. Щоб не помилитися, на ручці є горбик, в бік якого завжди й треба провадити поворот. Після повороту ручка міцно держиться сама на межнику, не потребуючи підтримки з боку асистента. Заведення другої (задньої) ложки так само провадиться за допомогою лише 2-х пальців, які проводяться між голівкою та задньою губою уразу. Друга ложка заводиться поверх ручки першої і з того її боку, де лежить клямка, щоб не сталось неправильне перехрещування. Задня ложка заводиться в ураз просто проанотіум, або трохи з боку від нього (особливо при вузьких мисках). Піднімаючи або зпускаючи долу ручку II, знаходить таке положення, при якому ложка легко проходить досить високо. Коли-б навіть не вдалось завести задню ложку на однакову висоту з передньою, то й тепер щипці війдуться, завдяки особливій конструкції клямки. Ріжниця в висоті, пише Kielland, при першій же тракції вирівнюється. Тракції повинні відбуватися точно в напрямку ручок, краще трохи назад, ніж вперед. Коли голівка вільно рухлива над входом, необхідно підчас накладування ложок, щоб асистент фіксував голівку, натискаючи однією рукою на лоб, а другою на потилицю. Просто над симфізою руку класти не можна. Коли голівка знизилась в порожнину, вона, звичайно, сама робить ротацію. Можна це зробити щипцями, ще поки голівка в широкій частині миски, щоб через вузьку частину голівка проходила вже ротірованою. При рідких м'яких тканинах ротацію краще пророблювати без одночасної тракції. Де-які форми миски не дозволяють повернути голівку в широкій частині, тоді ротацію переводять біля виходу. Після повороту голівки ложки, натурально, лежать в поперечному промірі миски. При прорізуванні голівки ручки не годяться підіймати догори вище, ніж то робиться вільним розгибанням голівки. Лобні попередення при такому способі накладування легко переходять в потиличні. При задніх видах, коли сагітальне шво стоїть вже в прямому промірі виходу, щоб повернути голівку в передній вид, щипці накладаються в поперечному промірі миски (як клясичні), тільки верхівками до крижової кістки, а далі — в потрібний бік ротірують голівку. При навісному положенні голівки в передньому виді, щипці краще накладати по клясичному засобу.

В разі лицевих попередень, щипці Kielland'a придатні й для переднього й для заднього виду, при чому цей останній легко переводиться в передній. Треба тільки правильно полонити — клямкою в бік лица.

Розбираючи вигоди й невгоди своїх щипців, автор єдиною хибою їх рахує те, що оператор мусить точно ставити діяльну положення голівки. Накладати-ж ложки навмання, без точного з'ясування, де мала і де велика криничка, як иноколи накладають клясичні в поперечному промірі — не припустимо. В плюс своєму інструменту Kielland ставить: 1) легкість на-

кладання щипців, 2) щипці не міняють положення голівки у вході, 3) небезпека інфекції зведена до мінімуму, бо заводиться не рука, а тільки два пальці, і то лише до губи, а не глибше; 4) сповзання щипців неможливе, 5) щипці надують на голівку не тільки верхівками, а всією ложкою (не так, як кліщі) і лежать на тих місцях голівки, які легше других переносять це рівномірне тиснення, 6) щипці вживаються, як вірний нешкодливий ротаційний інструмент, 7) не виступаючи вперед дугами, щипці більше зберігають від розривів пологові шляхи, не повертають їх разом з голівкою і 8) витягування голівки потребує значно менше сили.

В разі потреби завести ложку на голівку шляхом не прямого, за Kielland'ом, накладування, а шляхом переміщення, автор і на цей випадок подає свою методику. Переміщенню підлягає лише передня ложка, а задня заводиться просто *promontorium*. Для переміщення непотрібно заводити передню ложку за голівку (як то клясично потрібно), а досить лише верхівку під контролею двох пальців довести до великої кринички чи до лоба, а далі, відхиливши ручку до протилежного стегна, переводити її по стегну в долину, подібно, як стрілку годинника. Контрольні пальці допомагають переміщенню верхівки і разом проводять ложку догори під симфізу, аж поки ручка міцно не стане прямо над *anus*'ом.

Так, в коротких словах, можна переказати ідею Kielland'овських щипців.

Надрукував свою працю Kielland у 1916 р., а до цього часу акушери до певної міри встигли вже дати щипцям ту чи іншу оцінку. Можна сказати, що особливо з 1918 р. в Німеччині не вийшло майже ні одного числа якого-небудь акушерського журналу, в якому-б не обговорювалися щипці Kielland'а, чи то в окремій статті, чи в справозданнях акушерських товариств або конференцій, конгресів та з'їздів. Німецькі акушери поставились до цього питання з великим інтересом, мабуть гаряче відчуваючи потребу в інструменті для накладання на високу у вході голівку. Утворилася ціла література з висновками відомих німецьких професорів та їх клінік. Надруковано вже про 1500 пологів, закінчених щипцями Kielland'а. Де-які клініки, (напр., *Bumm*'а), правда, ще й досі не висловилися в друку, але, оскільки нам відомо, досліді з щипцями Kielland'а давно проводять.

Всю велику літературу можна розбити на три групи.

1) *Proti Kielland'а.*

Проф. Schauta, хоч власноручно щипців Kielland'а і не спробував, однак на запитання, чи є потреба в щипцях Kielland'а, відповідає негативно: «Ми мусимо в клініці навчати тільки тим засобам, які можуть бути виконані практичним лікарем, бо більшість пологів відбувається вдома, а не в родильних притулках. Між тим на голівці, яка лежить низько (хоч і навперек) в порожнині, ми не потребуємо кращої моделі, ніж наша клясична. При високій голівці так само добре справляємось клясичними,

треба тільки правильно захопити голівку через лице й потилицю. Треба накладати не двома пальцями, а пів-рукою».

Schauta уявляє собі один тільки випадок, де були-б потрібні щипці *Kielland*'а: коли в лицевому попереденню голівка стоїть високо в поперечному промірі. В такому разі звичайні щипці не підходять, а щипцями *Kielland*'а досвідчений спеціаліст, можливо, добьється гарного результату. Одначе ці випадки так рідко трапляються, що вже за де-кілька років йому не попадалися зовсім. Між тим введення передньої ложки і поворот її по *Kielland*'у в діло дуже трудне й серйозне, а тому його може проробити лише спеціаліст-акушер, а ні в якому разі не практичний лікар. В цьому *Schauta* вбачає таку велику хибу, що відкидає потребу в цьому інструменті і підписує щипцям смертельний присуд.

Проф. Guggisberg ставиться до щипців *Kielland*'а досить негативно з двох причин. «За останні роки ми майже відмовились від високих щипців, а зараз знову впливає ця небезпечна операція і навіть рекомендується на рухливу над входом голівку. Це — крок назад в акушерстві. Високі щипці в операція *pesce-ritatis*, а тому від неї треба відмовитись, особливо практичному лікареві. В цьому питанні щипці *Kielland*'а нічого не повинні змінити». Другу небезпеку *Guggisberg* вбачає в тому, що операцію новими щипцями описують, як операцію дуже легку. Може для спеціаліста воно й так, але для практичного лікаря поворот передньої ложки в річ небезпечна. Давати загальну рекомендацію для всіх лікарів рахув ділом небезпечним.

До цієї-ж групи треба віднести думку *Zangemeister*'а, *Selheim*'а, *Stratz*'а, *Zimmermann*'а та инш.

Не висловлюючись категорично проти, бо сам не мав потреби в щипцях *Kielland*'а і ні разу їх не вкивав, *Opitz* теоретично погоджується з думкою *Schauta* і визнає, що нові щипці можуть бути здатними лише при лицевих та лобних попереденнях. Разом з тим *Opitz*, згідно в *Fehling*'ом, застерігає, аби поруч зі щипцями *Kielland*'а знову не відновлялася думка про високі щипці серед лікарів-практиків. Тому, коли й припускає користування новими щипцями, то тільки в стінах клініки і в руках гарних спеціалістів.

До цієї-ж категорії необхідно приєднати й погляд *Fink*'а (в *Кенігсберзької* клініки *Winter*'а), який хоч і називає нові щипці цінним внеском в акушерський інструментарій, одначе після дуже ретельного розгляду власних 54 випадків, а також 1000 випадків з літератури, приходить до висновку, що щипці *Kielland*'а є інструмент не надійний, який не можна давати в руки лікаря-практика. Навіть в руках гарних фахівців щипці *Kiel-*

land'a можуть бути небезпечним інструментом, як для матері, так і для дитини!

2) Умовно «за».

Проф. *Winter* рахує, що щипці *Kielland*'а мають перевагу перед класичними, бо ними легше, з меншою силою, вдається стягнути високу голівку, яка обхоплюється щипцями біпарієтально. Також ротація голівки при лобних і лицевих попережденнях легка. Важка техніка накладування не дозволяє передати щипці в руки всіх лікарів, залишивши їх в руках фахівців.

Проф. *Stoessel* в своєму підручнику 1922 р. по акушерству рахує взагалі «високі щипці» операцією не для приватної практики. «Щипці *Kielland*'а дозволяють захопити високо стоячу голівку в поперечному промірі. Але інструмент ще мало випробований і для практичного лікаря через трудну техніку ні в якому разі не підходить. Однак кількість голосів, які рекомендують нові щипці для клінік і спеціалістів, все збільшується».

До другої-ж категорії можна приписати погляд багатьох авторів, котрі вже цілком стоять за нові щипці, віддаючи їм всі переваги перед класичними і, особливо, з «осевими тракціями», але бояться дати їх в руки всіх лікарів-практиків. Причиною цього сумніву рахують необхідність точної діагностики (нам здається, що це не є хибя щипців, а скорше оператора) і досить трудну, невичайну техніку. Так мислять *Krull*, *Hammerschlag*, *Sänger*, *Halban*, *Frey-Bolly* і багато інших.

Проф. *A. Mayer* (Tübingen), розібравши всі «контра», віддає повну перевагу щипцям *Kielland*'а і в реюме своєї статті каже: «страх перед накладуванням цих щипців — безпідставний; засіб накладування тільки здається складним: хто з'ясував собі суть справи, той також вірно і просто положить їх, як і класичні». Він навіть при звуженнях миски чекає від них більшого ніж від класичних, а все-ж таки в руки лікаря-практика віддати їх боїться.

3) Безумовно «за».

Яскраво виявив подібну думку *Kl. Hoffmann* (з Dortmund'a), який на підставі 94 спостережень рекомендує їх для лікарів-практиків, яко єдиний інструмент, як повну заміну всіх других щипців — і класичних, і з «осевими тракціями». Він сподівається, що у всіх навчальних інституціях нові щипці увійдуть в курс акушерських операцій. *Hoffmann* знаходить собі підтримку з боку *Кюстнера* (Бреслау), *Шредера* і *Рідігера* (Кенігсберг), *Купферберга* (Майнц), які також висловлюються за введення в курс навчання по акушерству цих щипців.

Проф. *Rosenfeld* (Відень), в протилежність *Schauta*, гаряче

рекомендує щипці для всіх лікарів, бо в недосвічених руках кожен інструмент (і клясичний) є річ небезпечна.

Karl Ruge II на підставі своїх 20 випадків називає нові щипці щипцями майбутнього. Він рахує необхідним, аби всі лікарі мали змогу навчитися цьому засобу через введення їх в курс навчання.

Kupferberg (40 випадків) радить вживати щипці *Kielland*'а всім лікарям і при всіх випадках (високі, вихідні та инш.).

Berecz (з клініки *Tsch'a*) бажає успіху новим щипцям, і думає (на підставі свого матеріялу), що вони остаточно відкинуть модель *Tagnier* і зменшать кількість перфорацій голівки.

Schubert (з клініки *Franz'a*), на підставі 30 випадків без смертності роділь і дітей, докладував свої спостереження в засіданні Акуш.-Гінеколог. Т-ва в Берліні в присутності самого *Kielland'a* і гаряче рекомендує їх для користування.

Такої-ж думки тримається *Heidler* (150 випадків) з клініки Кермаунера (Відень). Дуже задоволений щипцями, рахує їх значним «кроком вперед» в акушерстві.

Палким прихильником нових щипців є *Riediger* — асистент проф. *Winter'a*, який рахує їх найближчими до ідеалу. Рахує, що вони замінять цілком і клясичні, і щипці *Tagnier*, а в недосвідчених руках завжди й клясичні були шкодливим інструментом.

Можна було-б привести ще цілу нивку авторів, які цілком приймаючи щипці *Kielland'a* замість клясичних, не виявляють своєї думки що до здатності інструменту в руках усіх лікарів,— так висловлюються *Baum*, *Stoeder* (Гамбург), *K. Schroeder* (Кенігсберг), *Schweitzer* та инші.

В початку 1923 року з мірною критичного аналізу до щипців *Kielland'a* підійшов *Fink* (з клініки *Winter'a* з Кенігсбергу). Він розглядає матеріял Кенігсберзької клініки, а також праці 32 авторів, в яких досить детально записано до 1000 операцій новими щипцями. Подібною-ж схемою ми дозволимо собі скористуватися в дальшому.

Дуже ретельно розроблена критика *Fink'a*, на нашу думку, є занадто суворою. Автор не взяв на увагу, що нові щипці ще не були вивчені операторами. Акушери самі вивчали їх, на перших кроках праці робили помилки, на яких самі й вчилися. А тому багато дефектів, які *Fink* хоче наниннути інструменту та засобу, легко можуть бути перенесені инколи й на операторів. Правда, що перші операції новими щипцями почали робити досвідчені вже спеціалісти, однак і для них ця метода була новою, до якої треба привичаїтися, розвинути техніку, хоч подібну до клясичної. Чим більший фахівець, тим краща в нього клясична

техніка, а всяка нова йому все-таки здається по меншій мірі новою, незвичайною. Тільки в процесі роботи нова техніка дає можливість до себе при звичаїтися, і оператор входить, як кажуть, «у смак». Так само умови до щипців Kielland'a і межі до їх вживання часом занадто поширюються. Психологічно хочеться, щоб новий інструмент, коли він, кажуть, кращий, поміг би там, де клясичні щипці, що вже відомо, будуть важкі і або дадуть позитивний наслідок, або й не дадуть. Так, де-хто з акушерів, спробувавши інструмент, почав зразу використовувати його спеціально для операцій (при звужених і рахитичних мисках). Другі, навпаки, довго не могли відважитися на Kielland'івський поворот ложки і довго вживали новий інструмент добре відомим клясичним шляхом «переміщення».

Таким чином, у кожного, навіть досвідченого оператора, якусь частину серії перших операцій слід би відкинути на при звичаїння до нової моделі, бо й у них можуть бути якісь непорозуміння та непри звичаїння. Між тим Fink приймає на увагу всі випадки без винятку і на них базує свою досить сувору критику. До прикладу, скажемо, Vegesz (з Будапешту) після першої (1) невдалої спроби ні разу на 26 випадків не відважився повернути передню ложку по Kielland'у, зауваживши, що й з переміщенням нова модель витисне щипці Tarnier, дасть змогу часто уникнути перфорації голівки, за що бажає їм успіху. А Fink і цю нерішучість оператора записує в мінус новій методи повертання ложки. Може з цього боку думка критика не завжди є об'єктивно справедливою. Шляхом статистичного матеріалу Fink доводить, що нові щипці, хоч і є цінний внесок в акушерський інструментарій, однак ніколи вони не замінять клясичних щипців, бо вони інструмент не надійний, часто небезпечний для матері й дитини. Техніка їх важка.

Швидко після статті Fink'a з'явилися в світ праці Riediger'a (з тєї-ж клініки, що й Fink) і Heidler'a (з Відня), які можуть бути названі «Критикою на критику Fink'a що до щипців Kielland'a».

Особливо цінна праця Riediger'a (з Дортмунда), бувш. асистента тєї-ж клініки проф. Winter'a, звідки вийшла праця Fink'a. Riediger до виходу з клініки сам приймав участь в більшості операцій, занотованих Fink'ом, а тому рахує себе зобов'язаним стати на захист щипців Kielland'a. На його думку, не можна в праць прихильників Kielland'a робити витяг лише однієї цифри, не звертаючи уваги на різноманітні умови pro і contra в кожній операції і кожного оператора з'окрема. У кожного опе-

Миска — нормальна — 9 (Вага дітей — до 3760,0)
 * — загально-рівномірна звужена — 1 (Conj. diag. 11,0)
 (Дитина — 3500,0)
 (Довж. — 54 сант.)

Голівка стояла у вході 1 раз
 » » високо в порожнині миски 2 »
 » » в середині миски 5 »
 » » біля виходу 2 »

Сагітальне шво в наикісному розмірі миски 1 раз,
 » » » поперечному » 9 раз.

На рухливую голівку ми не накладали щипців ні разу, даючи перевагу другим акушерським операціям — поворот на ніжку, *sectio caesarea* та ин.

Всі операції зроблені при потиличних попередених. Лобних і лицевих попередень нам ще за цей час не попадалось оперувати.

Ротація голівки щипцями була пророблена 9 раз (при наикісному накладуванні ротації не рахуємо).

А саме — в поперечного положення голівка ротірована в прямий промір (поворот на 90°) 8 раз,
 З наикісного (намічався задній вид) (поворот на 120—130°) 1 раз.

Накладування передньої лонки було утруднено 1 раз (вип. 4), через що вона була накладена шляхом переміщення.

Задня лонка накладена прямо назад — 9 раз; накладування задньої лонки завжди трохи важче ніж передньої.

Розрив шийки не примічено ні разу, хоч тричі щипці накладувалися при неповному розкритті уразової шийки.

Розрив піхвових склепінь не примічено ні разу.

Розриви піхвової стінки задньої були 2 рази

» labii minoris 2 »
 » межника I ст. 1 »
 » » II ст. 5 »

Perineotomia mediana по Отту 2 »

З п'яти розривів II ст. двоє припадають на такі випадки, коли лонки щипців були зняті перед прорізуванням голівки, і голівка прорізалася без щипців.

Одна породілля (вип. VIII) померла після пологів від уремії, в приводу якої у неї були зроблені штучні передчасні пологи (смерть не залежала від операції щипців).

Післяпологовий період гарячковий був 1 раз (вип. VII) (*endometritis sub et post partum*). Інфекція почалася ще до пологів. У Я-вої було захворювання *lues' om et gonorrhoea*. T° sub partu 38°C.

Endometritis levis — 1 раз (вип. IV) без підвищення T° (інфекція почалася до операції, sub partu T° — до 38 C).

Таким чином в обох випадках післяпологових захворювань обвинувачувати операцію неможливо, бо *endometritis* почався ще до операції. У вип. VII гоноррея встановлена мікроскопічно. У вип. IV — стафілокок. Обидва захворювання треба віднести по справедливості до легких захворювань. Обидва випадки закінчились видужанням.

Відсоток смертності для матері від операції щипців — 0. (Одна хора померла від уремії).

Виписалось: на	7-й день	— 1
»	8-й »	— 2
»	9-й »	— 3
»	10-й »	— 1
»	15-й »	— 1
»	25-й »	— 1

Діти: одна дитина народилася мертвою. Щипці накладалися при відсутності серцебиття дитини, бо при високій T^0 і пульсі матері пульсація кровосплавів уразу була помилково частиною присутніх лікарів визнана за «глухі» тони дитини, а тому не підіймалася рука до *perforatio capitis*. Ніяких ушкоджень шкіри, кісток черепа, а також у мозкові дитини не було.

Двоє дітей померло швидко після пологів (одна на 6, друга на 3-й день). Відбулася секція трупиків.

Вип. VII. Ушкодження шкіри і кісток черепа не було. Вільний крововиплив під *dura mater*. Явища клінічні почалися виявлятися з 5-го дня (*Cirrhosis hepatis atrophica*. *Nephritis parenchimatosa*. *Icterus*. *Lues*). Ледве чи можливо крововиплив, що виявився на 5 день, ставити в провину операції. А решта діагнози, що мала найбільший вплив на життя дитини, від щипців, звичайно, не залежала.

Вип. VIII. Дитина від матері уремічної померла від недорозвинення. За два дні свого життя дитина не кричала, лише плакала. Різка худість ясно казала про значне недорозвинення. Отруєна токсинами матері, дитина не справилася з ними своєю єдиною ниркою, бо другої не мала. На секції явне недорозвинення. *Asphyxia*. *Aplasia renis dextri*. *Infiltratio haemorrhagica tentorii cerebelli*. На шкірі і кістках черепа ніяких ушкоджень не встановлено. Решта дітей народилася і виписалася здоровими. При огляді голівки zaraz після пологів — незначні сліди від щипців знайдені у 4 дітей. Всі 4 випадки слідів від ложек припадають на ту щочку (біля підборіддя й ротина), яка при поперечному положенню лежала вперед і підпадала впливу передньої ложки. При всіх 4 випадках, де були сліди від передньої ложки, щипці були замкнені при невірвняних ручках, а значить при тракції середній палець перетягав передню ложку, щоб вирівняти її зі задньою. Всі 4 зазначені дуже легкі ушкодження пройшли безслідно на 2—3 день після пологів.

Резюме.

А. Щипці *Kielland's* є цілком адатний інструмент на високу голівку при нормальних взаємовідносинах між мискою й голівкою. Операцію вихідних щипців ними так само легко перевести, як і клясичними щипцями. Метода накладування щипців лише адається складною і важкою. Побоювання повороту ложки є безпідставне.

В. При операції щипців при високому положенню голівки слід віддати перевагу новим щипцям. Ними операція виконується легше, і для тракцій потребується менше сили. Ротація голівки щипцями *Kielland's* провадиться легше і простіше ніж клясичним інструментом, не потребуючи подвійного або потрійного перекладування ложек.

С. Щипцями *Kielland'a* не слід поширювати вказівок до операції на високій (або рухливій) голівці. Погляд акушерів мусить востатися той самий, що висока, або рухлива голівка є вказівка до профілактичного повороту, *sectio caesarea* та инш., для врятування дитини й матері. За щипці-ж в подібному разі беремося лише на випадок крайности, коли не можна утворити умов для більш вдатної тут акушерської операції. Коли-ж крайність примушує до щипців, то *Kielland'івський* інструмент буде тут найбільш корисним.

Д. Щипці *Kielland'a* вимагають дуже точної діагностики положення голівки. Накладувати щипці навмання — значить одверто йти проти свого успіху. При умові точної діагностики техніка накладування непоборимих труднощів не уявляє. Тому не тільки клінічний акушер-фахівець, а й кожний лікар, який взагалі вмів розбиратися в акушерських випадках і пророблювати операцію акушерськими щипцями, може володіти й новими щипцями. Умовою для цього морального права повинно бути те-ж саме, що й для клясичних щипців. Перед операціями на роділлях лікар мусить проробити і точно засвоїти техніку *Kielland'івських* щипців на фантомах під керуванням клінічних товаришів. З цією метою при клініках слід заснувати курс «про акушерські щипці *Kielland'a*» для бажаючих лікарів, а для студентів обов'язково ввести те-ж саме на практичних працях по оперативному акушерству.

Е. Інструмент *Kielland'a* не є ще ідеал акушерських щипців. Ми пропонуємо в моделі *Kielland'a* зовсім знищити мискову кривизну і цим наддати їм форму прямих щипців. Крім того, на ребрі правої ложки повинно бути два спусковатих горбики, щоб права (передня) ложка не могла сповзати в момент сильних тракцій нижче лівої під натиском міцнішого пальця. (Можна зробити один шпильок в відповідною вирізкою на кінці лапчатої клямки).

Ф. В техніку накладування щипців ми вносимо таку поправку: щипці не слід замикати поки ручка передньої ложки не вирівняється зовсім з ручкою задньої, себ-то поки верхівка передньої ложки не ляже на своє натуральне місце. Підчас операції необхідно стежити, щоб передня ложка не перетягалася середнім пальцем нижче задньої.

Л і т е р а т у р а).

1) *Kielland Chr.* Die Anlegung der *Kielland'schen* Zange. Erweiterter Sonderabdruck aus Bd. 43, Heft 1, 1916, der Monatsschrift f. Geb. und Gyn. Berlin, 1922. 2) *Neumann.* Meine Erfahrungen mit der *Kielland'schen* Zange. Zentralblatt für Geb. und Gyn. 1923, № 5. 3) *Riediger K.* Entgegnung auf die Arbeit *Fink's* «Zur Kritik der *Kiellandzange*». Zentralbl. für Geb. und Gyn.

1923, № 17. 4) Heidler, Zentralbl. für Geb. und Gyn. 1923, № 31. 5) Fink K. Zur Kritik der Kiellandzange. Zentralbl. für Geb. und Gyn. 1923, № 17. 6) Hirschberg Hans. Zentralbl. für Geb. und Gyn. 1923, № 22. 7) Spitzer. Zentralbl. für Geb. und Gyn. 1923, № 22. 8) Neumann. Stirn- und Gesichtslagen und Kiellandzange. Zentralbl. für Geb. und Gyn. 1922, № 18. 9) Neumann. Kann die Prognose der Stirn- und Gesichtslagen durch die Kielland'sche Zange gebessert werden? Zentralbl. für Geb. und Gyn. 1922, № 9. 10) Klaus Hoffmann. Gehört die Kiellandzange in die Hand des praktischen Arztes? Zentralbl. für Geb. und Gyn. 1922, № 20. 11) Berecz. Erfahrungen mit der Kielland'schen Zange. Ref. Zentralbl. für Geb. und Gyn. 1922, № 23. 12) Scutsch. Diskussionsbemerkung. Zentralbl. für Geb. und Gyn. 1922, № 18. 13) Thies. Diskussionsbemerkung. Zentralbl. für Geb. und Gyn. 1922, № 18. 14) Schweitzer. Diskussionsbemerkung. Zentralbl. für Geb. und Gyn. 1922, № 18. 15) Kupferberg. Diskussionsbemerkung. Zentralbl. für Geb. und Gyn. 1922. 16) Fehling. Diskussionsbemerkung. Zentralbl. für Geb. und Gyn. 1922, S. 183. 17) Opitz. Diskussionsbemerkung. Zentralbl. für Geb. und Gyn. 1922, S. 184. 18) Schubert. Erfahrungen mit der Kiellandzange. Zentralbl. für Geb. und Gyn. 1922, № 46. 19) Kielland Chr. Diskussionsbemerkung. Zentralbl. für Geb. und Gyn. 1922, № 46. 20) Hammerschlag. Diskussionsbemerkung. Zentralbl. für Geb. und Gyn. 1922, № 46. 21) Sachs. Diskussionsbemerkung. Zentralbl. für Geb. und Gyn. 1922, № 46. 22) Karl Ruge II. Diskussionsbemerkung. Zentralbl. für Geb. und Gyn. 1922, № 46. 23) Frey-Bolly. Diskussionsbemerkung. Zentralbl. für Geb. und Gyn. 1922, № 48. 24) Guggisberg. Diskussionsbemerkung. Zentralbl. für Geb. und Gyn. 1922, № 48. 25) Mayer A. Über die Kielland'sche Zange. Zentralbl. für Geb. und Gyn. 1922, № 18. 26) Schweitzer. Diskussionsbemerkung. Zentralbl. für Geb. und Gyn. 1924, S. 623. 27) Riediger K. Kann die Kiellandzange die klassische Zange ersetzen? Zentralbl. für Geb. und Gyn. 1920, № 31. 28) Sachs E. Über eine Gefahrenquelle bei der Benutzung der Kiellandzange. Zentralbl. für Geb. und Gyn. 1920, № 42. 29) Stroeder. Diskussionsbemerkung. Zentralbl. für Geb. und Gyn. 1919, № 24. 30) Rosenfeld W. Demonstration der Kiellandzange in der Geb.- Gyn.-Gesellschaft in Wien. Diskussionsbemerkung Zentralbl. für Geb. und Gyn. 1918, № 1. 31) Schauta. Diskussionsbemerkung. Zentralbl. für Geb. und Gyn. 1918, № 1. 32) Halban. Diskussionsbemerkung. Zentralbl. für Geb. und Gyn. 1918, № 1. 33) Winter. Diskussionsbemerkung. Monatsschrift für Geb. und Gyn. 1923, Bd. LXIV, Hf. 1. 34) Fink. Diskussionsbemerkung. Monatsschrift für Geb. und Gyn. 1923, Bd. LXIV, Hf. 1. 35) Schroeder. Diskussionsbemerkung. Monatsschrift für Geb. und Gyn. 1923, Bd. LXIV, Hf. 1. 36) Stoeckel. Lehrbuch der Geburtshilfe. 1923.

Др. К. ВОЄВИЦКА
(Прага).

Гінекологічні кровотечі та їх лікування.

Маю тут на думці коротко з'ясувати полові кровотечі у жінки, себ-то їх патогенезу й терапію в світлі нових здобутків науки, за виключенням кровотеч, які бувають в останньому періоді вагітності та sub partu.

Основним фактом є, що у жінок існують, крім фізіологічних, періодичних і нормальних кровотеч (menstruatio), ще дві великі групи патологічних, ненормальних кровотеч: це надто довго триваючі і квантитативно сильні періоди (menorrhagia) і т. зв. атипові кровотечі (metrorrhagia). Для кращого перегляду і легшої орієнтації подаю тут схему про патогенезу, себ-то джерела і причини цих кровотеч.

I. Порушення менструацій в наслідок патологічних змін:				
A. Кров'яних посудин		B. Стінки матки	C. Крови	D. Всього організму
1) Інєрвації (гіперемія)		2) Стінки посудин кров'яних	інфантілізм, хрон. метрит, астенія (із retroflexio uteri) атонія при запальних процесах	гемофілія(?) порушена функція печінки (icterus)
а) активної вазомоторичної	в) пасивної	артеріосклероза lues (частинно) грипа (частинно)		
психично (війна et cet.)	а) Загально Vitium cordis грипа (частинно)	3) кількість кривавлячих посудин (збільшення поверхні приваження)	інтерстиціальна міома (частинно)	а) обмін матерії блідниці (chlorosis) діабет
термично	в) локально спосіб життя (корсет), обстіпація, prolapsus			опасистість (obesitas) в) отрути алкоголь, нікотин
сексуально запальні недуги (частинно)				
II. Оварієнні кровотечі		III. Механично сприченені кровотечі	IV. Кровотечі вагітності (в початку II)	
при норм. висліді бімануальних гінек. оглядів		при аномальн. висліді бімануальних гінекол. оглядів		
кровотечі пубертальні	Міоми (частинно)	Endometritis ulcerosa	а) Edometritis post abortum	
кровотечі в клімактерії	запальні захворювання аднаксів (частинно)	Polypus	в) Кровотечі з матки при позаматичній вагітності	
metrorrhagia haemorrhagica (= endometritis haemorrhagica)		Erosio		
гіпотиреоза		Colpitis adhaes.		
lues (частинно)		Granulationes		
туберкульоза		Decubitus (necros)		
		Язви від розтягнення (prolapsus)		
		Carcinoma		
		Myoma submucosum		
		Поранення		

Переходячи до поодиноких, в цій схемі зазначених груп, треба сказати відносно *першої групи* («Порушення менструації через патологічні зміни в поодиноких частинах полових органів або через зміни всього організму») слідує. Відомо, що для нормального перебігу менструацій, себ-то задержання рівних інтервалів поміж двома менструаціями, мусить доаріти т. зв. фолікул Графа, далі мусить він тріснути, після чого розквітає, а відтак вяне т. зв. *corpus luteum*. Одначе тільки в частині випадків аномальних менструацій знайдено характеристичні порушення цього ритму (фолікули в стадії атрезії, буйний розріст клітин *theca follic.*, малоклітинна дегенерація оваріїв або атиповий перебіг розвою *corpus luteum*), в багатьох же випадках зміни й до нині невияснені. Тому й причина кровотеч із матиці остається для тих випадків не зовсім ясна. Все-ж таки у великій мірі можна зрозуміти ті тонкі процеси, що впливають на перебіг менструації, коли возьмемо на увагу, що крім моментів, які спричинюють типовий ритм в дозріванні яєчка і творенні *corpus luteum*, ще входять в гру такі чинники: 1) стан посудин кровоносних (інервація, якість їх стін), 2) якість м'язня матиці і 2) ціпкість крові. Головно для точно обмеженого тривання менструації та її закінчення є останні два чинники дуже важливі. Легко зрозуміти, що коли наступить зміна в одному з цих моментів або й комбінації багатьох, то й при нормальній функції яєчників можливі патологічні кровотечі. Я не маю можливости детально розбірати всі моменти, які можуть впливати на більш або менше аномальний перебіг менструації. Мені ходить про те, щоб зазначити, що по причинах та імпульсах для кровотеч, можна їх розділити на дві великі групи: на групу механічно спричинених кровотеч та на групу тих, які підчинені імпульсам — диктатам оваріїв. До групи *механічно* спричинених кровотоків рахуємо кровотечі при *sarcoma*, *polypus* і *erosio*. До них же близько стоять і кровотечі при *colpitis adhaesiva*, грануляціях після вагінальних операцій, *decubitus* через тиснення і т. п. А головню-ж належать сюди кровотечі при *myoma submucosum*, підчас коли кровотечі при інших міомах рахуємо до кровотеч оваріогенних. Причиною кровотеч при *myoma submuc.* є сам механізм росту цього новоутвору, який через слизницю вростає в *sacum uteri* та її роздирає. Особливо сильні кровотечі, коли цей новотвір ще має ніжку, та коли його, що часто буває, матиця «родить». Тоді причиною кровотеч є велика пасивна гіперемія. Для таких випадків одинокою доцільною терапією являється операція; для інших міом являється дуже добрим лікування при помочі наświetлювання промінями Рентгена. При згаданих

tuomat. submus. таке лікування було б зовсім недоцільне, власне тому, що ділання світла Рентгена відбувається на оварії і механічної причини кровотечі воно не усуває.

Аномальна гіперемія всієї матиці, що буває часто при вазомоторних змінах всего м'язня матиці (Schickole), змінах, що залежать від подразнень психичних, термічних та сексуальних або від надмірного тиснення крові взагалі, спричинює теж аномальні кровотечі. Та частіше причиною таких кровотеч буває пасивна гіперемія, яка викликається або хроничною обстипацією, або стисненням шнурівкою (корсетом) всіх органів черевної ями, або циркуляційною стазою при вадах серця. Частинно належать сюди й ті кровотечі, що бувають одним із симптомів при хроничних запальних процесах аднексів (tumor adnexorum, salpingoophoritis).

Буває, що матиця втратить здібність скорчуватися, а тому й ця причина при поменшеній ціпкості крові викликає великі кровотечі. Сюди рахували до недавна т. зв. пубертальні кровотечі молодих дівчат. Однак на основі останніх спостережень, здається, і ці кровотечі підчинені імпульсам яєчників і треба їх уважати за прояв дисфункції яєчників.

Патологічно-анатомічні зміна стін посудин кровоносних при артеріосклерозі й сифілісі бувають також причиною кровотечі. Та, мабуть, сифіліс, так як і туберкульова, ділає на яєчник своїми токсинами.

Безперечно й кров, себ-то її різнородні зміни, грає велику роль при гінекологічних кровотечах. Хоч немає ще досі доказаних аномальних кровотеч в наслідок гемофілії, але можливість кровотечі на цій основі не є виключена. Відомо, що при недугах печінки, головню разом з іcterus-ом, бувають надмірно сильні кровотечі. Причиною їх є, мабуть, дуже ослаблена здібність крові ціпнути в наслідок недостаточного виділення кальція.

Але й загальні зміни в організмі жінки при таких недугах, як diabetes mell. спричинюють не раз надмірні кровотечі.

Зовсім окремо треба рахувати ті кровотечі, які бувають при *позаматичній вагітності* (gravid. extrauter). Здається, що причина їх лежить в самій матиці і є висловом кепських умовин розвитку яєчка, ваплідненого по-за матицею. Але це питання ще не зовсім роз'яснене. Одно тільки певне, що причина цих кровотеч, які, між иншим, і різняться від других кровотеч ще й темно-брунатним кольором самої крові, лежить не в оваріях. Дуже цікава з боку *диференційної діяльності* і як доказ, що ці кровотечі виникають не під імпульсом оваріїв, *проба при*

помочі ін'єкцій екстракту *hyorophysis*. За допомогою її ми маємо сьогодні можливість майже з цілковитою певністю розрізнити *tumor adnex.* і *gravid. tubaria*. Діагноза ця, як відомо, є часто надзвичайно тяжка. G. A. Wagner впровадив цю пробу в гінекологічну діагностику, і треба сказати, що вона дає дуже добрі й певні результати. Її техніка дуже проста: при сумнівній діагнозі і кровотечах, які бувають в обох випадках (*tumor adnex.* і *grav. extrauterina*), даються щоденно ін'єкції по 1—3 см³ екстракту *hyorophysis*. Ці ін'єкції продовжуються 10—14 днів, після чого у випадку, коли є запальний процес аднексів, кровотечі перестають, а коли ж не перестають, то з великою певністю можна прийняти діагнозу *gravid. tubaria*. Ця проба без сумніву майже доказує, що причиною вище згаданих кровотеч при позаматичній вагітності служать не оваріальні імпульси. Введений при помочі ін'єкції екстракт *hyorophysis* являється антагоністом оваріїв, і тому імпульси оваріїв гальмуються, а слідом за цим зупиняється кровотеча, залежна від *tumor adnex.*; кровотеча ж, залежна від *gravid. extrauter.*, не зупиняється, бо видно вона не походить від оваріальних імпульсів.

Друга велика група кровотеч є *оваріального* походження. Типовими репрезентантами цієї групи являються вище згадані пубертальні кровотечі і *metrorrhagia climacterica*. Перші є проявом ще незрегульованої функції молодих оваріїв, а другі проявом останих зусиль завмираючого органу. Сюди належать і ті кровотечі, які давно фальшиво називалися *endometritis*, а які ми зараз зараховуємо до т. зв. *metrorrhagia haemorrhagica* (Rankow — Aschoff). Згідно з дослідями Adler'a і Hirschmann'a причиною цих кровотеч є дисфункція оваріїв. Характеристичним для цих патологічних кровотеч являється те, що власне не має при них ніяких особливих змін внутрішніх полових органів, які можна було би знайти шляхом гінекологічних оглядів. Навіть на екстірпованій матиці не знаходимо ні макроскопічно, ні мікроскопічно ніяких особливих змін. Проявом найбільшої дисфункції оваріїв, а саме гіперфункції їх, треба вважати кровотечі при *myoma uteri* та при запальних процесах аднексів. При перших зустрічаємо зовсім правильні, періодичні, тільки надмірно довго триваючі, менструації, як вислів гіперфункції (*metrorrhagia*), а при запальних змінах на аднексах — це прояв втягнення самих оваріїв в процес запалення.

Окрім цього, ще бувають кровотечі, спричинені впливом *комбінованих* ділянь залоз із внутрішньою секрецією на самий яєчник, як це, напр., буває при гіпофункції борлакової (цито-

вої) залози. В кінці ще згадати треба дві генези кровотеч, при котрих доказані в слизниці матиці гістологічні зміни, що залежать від дисфункції оваріїв. Патолого-анатомічно ці зміни схарактеризовані назвами: правдива гіперплазія (*echte hyperplasie Schröder* і *endometritis necrobiotica post menstruationem incompletam* (Driessen)).

Що до способів лікування поодиноких кровотеч, то треба в кожному випадкові точно з'ясувати причину кровотечі. Механічні кровотечі, розуміється, треба лікувати або чисто локальними способами, або оперативним шляхом. Тут спеціальну увагу треба звернути на ті кровотечі, яких скритим джерлом часто буває сарцінома. З цього виникає, що головною умовою мусить бути точна діагноза.

Взагалі лікування кровотеч на протязі останніх 10 років дістало під впливом багатьох моментів зовсім новий напрям. Кюрета, як інструмент в терапії, втратила у великій мірі свою вартість, за те в діяльності її вартість дуже зросла. Окрім цього, безкритично роблені екстірпації матиці при кровотечах в клімактерії цезали майже зовсім, натомість виступили два нові фактори лічничі в консервативній терапії: органотерапія і лікування при допомозі промінів (Рентген). Так, для діагностики механічних кровотеч, кюрета остається головно зброєю діагностичною (діагностичне *curettement*), а в терапії її місце тільки при евакуації матиці при *abortus incompletus*, при *residuae post abortum* та при *endometritis post abortum*. При всіх інших кровотечах кюретаж не дає ніякого тривкого ефекту, іноді хіба, як паліятивний спосіб для здержання кровотеч (*meno-і metrorrhagia*), може принести тимчасову коротко триваючу користь. Зовсім треба відкинути кюрету при пубертальних кровотечах та рівнож при тих кровотечах, які є одним із симптомів при запальних процесах аднексів, бо тут приспані мікроби в аднексах розбуджуються кюретажом до нових могутніх процесів запалень усієї черевної ями.

Лікування кровотеч при допомозі кавтерізації і вапорізації майже зовсім закинено через великі небезпеки. Одним із симптоматичних способів у наглих випадках являється добре виконана тампонада. Добре додавати до тампону желатину, кальцій або 5—10%-ий розчин соди. При кровотечах в наслідок стази при локальній гіперемії добре буває виконати на *portio vag.* скаріфікацію. При гіперемії у цілій місці в наслідок обстіпації чи тісно перевязаної талії, розуміється, треба усунути шкідливі причини цієї гіперемії. В таких випадках треба на дальшу мету

радити пацієнткам спорт і гімнастику. В інших комплікованих випадках кровотеч треба звертати увагу на поодинокі причини і на них всебічно впливати. Так, напр., при кровотечах в наслідок веновної стази при загальній циркуляційній перешкоді дуже добрі результати дає терапія digitalis'ом. Починати 7 днів ante menstruat: Infus. fol. digitalis 0,7 ad 150,0 3× денно ложку. При кровотечах вазомоторного походження (активна гіперемія) треба усунути всі причини подразнення, а крім того для заспокоєння всієї нервової системи добре давати один із препаратів кальція (напр., Calcium lactic.).

Дуже велику роль при кровотечах грає невдібність матиці скорчуватись, контрагуватись, себ-то коли м'язень не має відповідного тону. Віддавна відомо, що певні препарати, а на першому місці secale cornutum, в тому напрямі славляться добрим діланням. Сюди належить і ergotin, який найліпше давати у формі клізм (Bleibklysmen nach Rheinstädter, із сконцентрованого розчину: Ergotin. 20,0, — Glycerin. 40,0, — Aqu. font. 140,0, — Natr. salicyl. 0,2 — давати 1 ложку на 1 $\frac{1}{2}$ ложки води і ввести в rectum як microclysm (post evacuationem recti!). Неможливо було-би вичислити всіх тих препаратів, які продукує сьогодні жемчужна індустрія. Розуміється, що є між ними ліпші й гірші, але принцип ділання їх майже однаковий, та діло не у виборі препарату, а у виборі відповідного випадку. Наведу тільки декілька препаратів: Secacornin «Roche», Stypticin, Extr. fluid. Hydrastis Canadensis, Liqu. hydrastin. hydrochl. «Bayer», Ergostypticum «Roche», T-ra urticae dioicae (30—40 капель 3× денно).

Для довго триваючого приймання:

Rp. Extr. secal. corn.
 Pulv. secal. corn. \overline{aa} 5,0
 F. mass. pill. № L, obd. fol. arg.
 S. 4—5 пігулок денно.

Дуже доброю комбінацією (Opitz) є:

Rp. Secacornini 10,0
 Stypticini 0,5
 Natr. salicyl. 0,2
 Aq. destill. 25,0
 S. 3×10—20 капель.

Всі ці ліки треба приймати при менорагіях вже на декілька днів перед менструацією та увесь час менструації, щоб таким чином досягнути шляхом вазоконстрикції зменшення передменструальної гіперемії. Для швидкого і вміть потрібного здержання кровотечі, коли м'язень матиці ще контрагується,

добре вживати гальванічний ток (20—40 МА, Нагрег), при чому позитивна електрода вводиться у вагіну, а негативна на плечі або держиться в руці. Із медикаментів, які більше посередньо впливають на корч м'язня матиці, себ-то діляють сенсibiliзуюче, є екстракт *hurophysis*. З того виходить, що добре комбiнувати це лікування враз із ін'єкцією одного з препаратів *sesale cogn.* або *hydrastis*.

У випадках кровотеч при сифілісі, по ствердженню його хоч би тільки Вассерманівською реакцією, добрі результати дає антисифілітичне лікування.

В рідких випадках тих кровотеч, що стоять у зв'язку з певними аномаліями складу крові (особливо неадекватність її цілноти), добрі успіхи дає лікування препаратами кальція (*calc. lact.* або *calc. phosph.* $3 \times 0,2-1,0$ g.); далі добрі результати бувають після інтравенозної ін'єкції гіпертоничного розчину кухонної соли (5 см³ із 5 % розчину). Перед лікуванням шляхом ін'єкцій сироватки треба остерігати із-за частих випадків анафілаксії, котра знов приводить до збільшення кровотеч.

Що до кровотеч чисто оварієнного походження, то на них можна ще впливати шляхом ділання на антагоністичні залози з внутрішньою секрецією. Хоч ми не можемо збагнути всі тонкості ділання таких екстрактів, все-ж таки фактичні успіхи цього лікування незвичайно яскраві, і в тому напрямі органотерапія є наче формою каузальної терапії. Головно екстракт із *hurophysis* (*Pituitrin*, *Pituglandol* і *Glanduitrin*) вживається сьогодні з безперечним успіхом. Найкраще вводити його підшкірно в дозі 1 до 4 см³ денно. Ін'єкції інтравенозні, хоч і діляють багато шкоро, є небезпечні (вазоконстрикція). Підшкірно можна давати багато днів по черзі (навіть до 30 днів).

Крім екстракту *hurophysis*, можна давати й екстракт грудної залози, тільки в більшій дозі (*Mammin Roehl* або *Merck*). Для зрегулювання інтервалів менструації, котрі квантитативно менш більш нормальні, добре надається екстракт із *corpus luteum*. Цей екстракт в таблетах показався і при пубертальних кровотечах добрим. Нічого не помагає при кровотечах оваріального походження екстракт із оваріів.

Sehr радить для лікування кровотеч при гіпофункції борлакової залози *Jodothygin*, однак це лікування вимагає, на думку цього автора, точної контролі образу крові і мірвання ціпкості крові. Лікування не сміє тривати довше, як тільки до зрівноваження функції оварія, бо коли триває довше, легко приводить до гіпертиреозідаму (*Jodothygin* — *Basedow!*).

Великий переворот в лікуванні кровотеч зробило введення в терапію промінів Рентгена і радій. При гіперфункції ovarіів, на пр., при міомах кастрація Рентгеном приводить до зупинення кровотечі й всіх симптомів міоми. Лікування промінями Рентгена являється найкращим способом лікування кровотеч в клімактерії, себ-то також безкровною кастрацією. В останній час і запальні процеси аднексів стали об'єктом лікування промінями Рентгена, і треба сказати, що крім корисного ділання на кровотечі виявляється дуже добре ділання на весь процес запалення. Так що, здається, цей спосіб лікування запальних процесів аднексів буде найкращим і найліпшим способом їх консервативної терапії. Хоч лікування промінями Рентгена в великій мірі зробило операцію зайвою, все-ж таки індикації для їх уживання мусять і на далі остатись строго обмеженими. В лікуванні кровотеч наствітлюванням hурорhузіс і селезінки рентгенотерапія знаходить нове поле для своєї корисної діяльності.

ДР. МОДЕСТ ЛЕВИЦЬКИЙ.
(Подєбради, ЧСР.)

Лікування туберкульози легенів фосфацідом д-ра Романовського.

Ще задовго перед знаходом дійсної причини туберкульози (Роберт Кох, р. 1882) лікарі виділяли ту особливу хворобу легенів, що називалася тоді «сухоти», з поміж інших хвороб легенів. Причина сухотів була невідома, але вже р. 1865 Вілліамен встановив факт, що «сухоти — то заразна хвороба, яку можна прищепити й тваринам; передається ця хвороба безперечно від хворої людини здоровим».

Великий винахід Коха тільки блискуче підтвердив Вілліаменову думку, висловлену 17 літ перед тим, і значно поширив розуміння цієї хвороби, як *з а г а л ь н о ї* інфекційної, яка гніздиться, що правда, найчастіше в легенях, але може мати своїм осідком і всі інші, без винятку, частини й тканини тіла людини й тварини.

Весь світ зацікавився великим одкриттям Коховим, а лікарі завзято заходилися шукати ліку на цю хворобу. Здавалося, що коли хворобу легко можна прищепити тварині, коли відома причина хвороби, отой коховий баціл, то вже легко буде знайти васіб, яким бити того ворога людскости, що стає причиною $\frac{1}{7}$ смертності на світі.

Народилась і буйним цвітом зацвіла нова наука бактеріологія. А коли геніяльний Пастер одкрив спосіб лікування сказу, виділив мікроб хірургичної зарази й пологової гарячки, а далі відкрито сироватку на лікування дифтерії та правця (tetanus), то настала майже певність, що незабаром буде знайдено сироватки чи вакціни на всі заразні хвороби.

Ці надії, одначе, здійснилися далеко не в повній мірі. Що до туберкульози, то ми й досі не маємо *с п е ц і ф и ч н о г о* способу на неї: ні вакціни, ні сироватки, дарма, що й сам великий Кох виробив де-кілька своїх туберкулінів. Нині відомо не менше двадцяти туберкулінів, вісім чи дев'ять вакцін на tbc і багато сироваток (Марморек, Маральяно та інші). Але саме вже

число тих винаходів свідчить, що ні один з них не є безумовно дійсний, бо специфічний лік буває тільки один.

Проте було-б несправедливо сказати, що ці численні й великі зусилля над шуканням специфічного ліку на туберкульозу пропали марно: де-котрі з туберкулінів, ужиті вмілою рукою, обережно та у відповідних випадках, дають корисні терапевтичні наслідки.

Лікарі, не досягнувши бажаних наслідків од туберкулінів, сироваток та вакцин, стали на інший шлях боротьби з ворогом: на дезінфекцію легенів. Був час великого захоплення креозотом і іншими препаратами цього ряду (гваякол, тіокол, дуотал, креозотал і безліч патентованих модифікацій цього ліку). І це лікування теж не стало специфічним, хоч і від його буває користь у де-яких випадках.

Тоді думка лікарська, а за нею й досліди та шукання пішли ще іншою стежкою.

Безперечно, що при всіх інфекційних хворобах, а особливо при хронічних, ми повинні рахуватися з двома чинниками: з одного боку ми маємо «насіння» хвороби, отого специфічного мікроба, який може бути різної якості й сили, а з другого боку — «грунт», на який падає те насіння, тоб-то органи, тканини й клітини організму, які ставляться до хвороби, до того «насіння» не байдуже, а навпаки, вступають у завзяту боротьбу з ним і в тій боротьбі, при сприятливих для себе умовах, виходять переможцями.

Отже, не знайшовши поки що специфічного засобу на бацил, медицина звернула головну свою увагу на той другий фактор боротьби: на сили й відпорність самого організму. Вживалося всіх засобів, щоб зміцнити організм найкращими гігієнічними обставинами життя: чистим воздухом, доброю їжею (*alimentation forcé*), збереженням сил організму (лежання в постелі, фізичний і моральний спокій) і т. ин. І ці засоби дають поки що найкращі наслідки, особливо у кліматичних місцевостях і в санаторіях.

При дрібнішому розгляді способів боротьби самого організму з хворобою утворено було чимало різних теорій. З одною з них, а саме з теорією д-ра М. В. Романовського, я й хочу познайомити читачів, бо вона оригінальна сама по собі і коли може й не вичерпує всієї справи боротьби з туберкульозом, то вносить світло в ту темну царину самооборони організму. Коли може й про д-ра Романовського доведеться сказати те саме, що й про попередні течії в лікуванні туберкульозу, тоб-то, що й він не дав специфічного ліку, то все-ж таки і про його теорію, і про винайдений на підставі її лік — фосфацід — треба буде сказати, що

в деяких випадках і при вмілому користуванні від нього може бути поважна користь.

Свої перші теоретичні тези опублікував д-р Романовський р. 1910 у російській «Врачебной Газетѣ» (ч. ч. 46 і 47). Пізніші праці його друковані були у журналі «Туберкулезъ», де ті тези розвивалися ширше та глибше. На превеликий жаль, передчасна смерть перервала невтомну і завзяту працю цього високо-освіченого лікаря і дослідника, що провадив свої досліди у надзвичайно тяжких і несприятливих умовах: він був звичайним земським лікарем у маленькому містечку Бершаді на Поділлі. В статтях своїх д-р Романовський обґрунтовує свій погляд на туберкульозу, як на *п о с т у п о в у* і *н ф е к ц і ю*, що розвивається на ґрунті занепаду відживлення тканин; цей занепад, на його думку, дає змогу бацілам закріпитись і розвиватися в органах тіла.

Дійсно, ми знаємо, що реакція Пірке констатує присутність туберкульозу у 85—90% міських мешканців, що перейшли віком за 20 літ. Проте значна більшість цих людей вважають себе за цілком здорових, і дійсно, при сприятливих умовах життя, доживають здоровими до глибокої старости або вмирають од інших хороб, з туберкульозом незв'язаних. Але коли умови життя таких людей мінються на гірші, коли сили (і відпорність) організму їх підпадають, то туберкульозний бацил, що досі сидів нишком в якійсь лімфатичній залозці й не шкодив, бо не міг шкодити, тепер виявляє свою активність, вишукує слабше місце в організмі, розплоджується там і починає свою шкодливу убивчу працю. Цим і пояснюється великий % туберкульозу серед наших інтернованих у польських таборах, що до того інтернування були зовсім здорові; така-ж причина і величезного % туберкульозу тепер на Україні після кількох літ тяжкої матеріальної та моральної руйни.

Це загально визнане явище Романовський пояснив тим, що туберкульозний бацил потребує фосфору і жадливо ним живиться; він не може жити в осередках, бідних на фосфор.

Дійсно, Швейніц і Маріон Дорсе показали, що туберкульозні бацили дають біля 8% попелу, який має в собі до 55% фосфорної кислоти, тоб-то більше половини; особливо багато фосфору в попелі бацилів, взятих од людини (иноді до 75%); у бацилів, взятих од птиці або морської свинки, фосфору менше*).

Безперечно бацил бере фосфор із того осередку, на якому живе, тоб-то з тканин хорого організму.

*) Calmette A. «L'infection bacillaires».

На думку Романовського, бактерійні токсини учинкують спеціально на ядра клітинні; вони викликають швидкий розпад фосфористих альбуміноідів, тих нуклеопротеїдів, носителів фосфору; цей розпад відбувається й нормально, фізіологічно, але помаленьку; токсини-ж прискорюють його, особливо в тих огнищах, де оселилися баціли. А ця реакція клітин на токсини утворює в соках організму бактеріцидне середовище або принаймні сприяє розвитку бацілів; особливу роль в цьому грає сечова кислота, один із остаточних продуктів розпаду нуклеопротеїдів.

Дійсно, практика показує, що подагрики дуже відпорні на туберкульову. Коли у де-яких туберкульовних хорих наслідком їх надмірного відживлення і м'язової нерухливості (довге лежання) в'являються ознаки подагри, то туберкульовний процес у них значно поліпшується; особливо помітне це поліпшення підчас гострих приступів подагри, тоб-то коли в крові найбільше збирається сечової кислоти.

Отже Романовський так пояснює початок і розвиток хвороби: коли зародки туберкульови попали в організм, засіли й закріпились у якомусь органі — що могло статися тільки через кволість і бідність тих клітин (їх ядер) — то починається швидкий розпад фосфорових білковин, і коли він не поповнюється належним постачанням поживних матеріалів, то настає «фосфорний голод» організму, як наслідок виснаження клітинних ядер. На основі того голоду, коли він триває довго, настає переродження клітин, їх виснаження. Огляд хорого, а також мікроскопічний дослід тканин (трупа) показують загальний занепад, атрофію, недокрівлення, пониження діяльності валов і нервного устрою, атрофію м'язів, неповне гоїння ран і виразок (туберкульовних гнізд), і це може бути навіть без усякої гарячки.

Як що той надмірний розпад фосфорних білковин урівноважити постачанням потрібної кількості фосфору, щоб «спідокувати» клітинні ядра, тоді продукти розпаду фосфорної білковини, особливо енергійного розпаду її у гніздах бацілів (верняки — туберкули), почнуть виявляти свою оборонну чинність і шкідливий вплив на мікроби: діяльність тканин, коли ще не дуже пізно, вертається до норми, рани й виразки гояться, і організм видимо поправляється, прибуває на вагі.

Дотепершні фосфорні препарати, що вживались у медицині (фосфорове вапно, фосфатини різних фірм, санатоген, фітін і т. ин.) не можуть поновити недостачу фосфору в клітинних ядрах, ані піддержати їх діяльність, бо це суть препарати не активні, скав'ять-би, мертві в погляді хемічного: вони невідбні

перетворюватися і давати організмові елементи, потрібні для клітинного ядра; більше того: вони навіть не можуть засвоюватися, всмоктуватися клітинним ядром.

Отже, щоб досягнути бажаної мети, треба шукати фосфорних комбінацій не в щерть окислених, які мають ще вільні атоми. Треба шукати кислот або кислот етерів, що мають ненасичені частки (атоми), отже здібні до перетворення у тканинах нашого тіла.

І Романовський, творець цієї теорії, почав шукати цього препарату серед нижчих фосфорних кислот і утворив з них сумішку у такій слабій концентрації, щоб вони не могли шкодити, коли впроркувати їх під шкіру.

Аналізи цієї сумішки, яку Романовський назвав фосфацід*), показали, що вона не має в собі й слідів фосфорної кислоти, але має біля 3 : 1000 кислот, близьких до фосфористої та гіпофосфорної вкупі. І хоч той розчин кислот надзвичайно слабкий (рідкий), проте препарат цей, фосфацід, дуже активний і енергійний при деяких обставинах.

Після впроркування здорової людині 1, 2 аж до 4 куб. сант. фосфаціду відчувається, що досить сильно пече на місці внолу; але цей біль через 2—3 хвилини минає. Взагалі ніяких хворобливих проявів або ознак отруєння після цього не буває; іноді помічається підвищення психичної діяльності, іноді-ж, навпаки, нахил до сну.

Зовсім інакше стоїть справа у хорих на туберкульозу. У них навіть значно менші дози (0,2—0,5) дають помітну реакцію: підвищення температури тіла і прилив крові до хворобливого вогнища. Цю місцеву реакцію (помимо загальної) можна легко помітити, напр., при туберкульозі шкіри. Реакція загальна й місцева триває день або два, в залежності від дози і степеню поширення туберкульозного процесу.

При відносно великих дозах у хорих можуть виявитися ознаки отруєння токсинами: температура стає вища за звичайну для цього хворого, відчувається біль на місці хвороби; загострюються її ознаки, що можна буває помітити й об'єктивно (більше стає хрипів у легені, більше харкотиння); хорий відчуває загальну втому й розбитість, як при початку інфлюенци.

Такі бувають наслідки у хорих при відносно великих для них (індивідуально) дозах, чого ніколи не слід допускати при лікуванні фосфацідом.

*) Аналізи перевірялись у лабораторії Діаніна в Петербурзі.

Романовський, спираючись на свої численні досліді на морських свинках, яких він заражав туберкульозом і лікував фосфацідом, пояснює цю реакцію тим, що під впливом більших доз фосфаціду настає швидкий розпад туберкульозних бацілів в огнищі хвороби і виділення їх ендотоксинів, які й дають ці явища отруєння.

В інтересах лікування він радить не переступати тієї вищої індивідуальної дози для кожного хворого і уникати надмірної реакції. Для кожного хворого треба знайти відповідну дозу, почавши впорскування від мінімальної: 0,1 або навіть 0,05, і підвищувати її по малу аж до тієї, коли покажеться перша реакція, невеличка; це й буде відповідна доза для даного хворого. Впорскування треба робити з перервами у 2—3 дні, щоб організм мав час урівноважити свої сили після попередньої реакції.

Невеличка реакція навіть бажана. Щоб перевіритись, чи не сталася реакція від сторонньої, випадкової причини (нежит од простуди, легка інфлюенца, то-що), треба останню дозу повторити після перерви у 2—3—4 дні.

Чим більше хорий має в собі специфічних токсинів, тим меншої дози фосфаціду треба, щоб одержати реакцію у формі підвищення теплоти тіла. За дійсну помічну дозу для даного хворого треба вважати трошечки нижчу за ту, що викликає першу реакцію.

Фосфацід свій д-р Романовський виробляв сам. Процедура ця дуже складна і потребує багато терпіння й уваги.

Після смерті д-ра Романовського цю справу взяла на себе його вдова і помішниця в дослідях. Нині вона працює в Бактер. Інституті Буйвіда у Кракові, і фосфацід я одержую від неї (адр.: Kraków, ul. Lubicza, 34. p. Marya Romanowska).

Свої спостереження над фосфацідом Романовського я почав р. 1910.

Я не міг обставити свої досліді так ґрунтовно й науково, як це було би треба: по умовах моєї праці я не мав ні лікарні, ні лабораторії, ні навіть мікроскопу. Отже спостереження мої мають лише характер емпіричний, скажуть-би «кустарний». І хоч я й передбачаю можливість заперечень і суворой критики з боку людей, що звикли працювати в суто-науковому клінічному оточенні, проте ділюся цими спостереженнями, бо гадаю, що й вони можуть мати де-який інтерес хоч-би вже тому, що значно поширили-б вказівки для вживання фосфаціду.

Більша частина моїх записів, мабуть, пропала для мене, бо залишилася у Києві.

Р. 1910—1916 я вживав фосфацід приблизно у 70 пацієнтів. Почав я вживати його при початкових формах туберкульози легенів у тих хорих, що не дуже гарячкували і жили у звичайних своїх умовах, а до мене ходили амбулаторно.

Загальне моє враження таке, що власне при початкових формах тbc фосфацід може дати найбільше користі при обережному й послідовному вживанні його.

Я починав в 0,05 або 0,1, збільшуючи дози помалу, і доходив до 0,5—0,6, впорскуючи двічі на тиждень, отже в перервами в 3—4 дні. Ввесь час я уважно стежив за теплотою хорих; перед початком лікування я простежував її протягом 3—4 днів, щоб ознайомитися в її типом; тип той здебільшого не мінявся, поки я не доходив до дози 0,4—0,5. Тоді у більшості моїх пацієнтів t° легенько підбивалась угору (на $\frac{1}{2}$ — 1°). Я спинявся на останній дозі, повторював її 2—3 рази, щоб перевіритись, чи не підскочила t° від якоїсь випадкової причини, і коли переконувався, що це є наслідок фосфаціду, то вже вище не підбивав дозу, а спинявся на ній протягом 5—6 впорскувань.

Тоді я помічав, що t° помалу й послідовно сходить до норми або й нижче її (иноді до 35,4—35,8) і такою вже лишається постійно. Стан хорого не тільки суб'єктивно, але й об'єктивно поліпшувався: прибувало ваги тіла, зменшувався кашель, з'являвся добрий апетит, иноді навіть надмірний, зменшувались або й зовсім щезали хрипи в легенях. Тоді, після 12—15 впорскувань (загалом), я робив перерву на 3—4 тижні, щоб переконатися, чи таке поліпшення вдержиться само по собі. Після такої перерви я здебільшого робив ще 6—8 впорскувань останньої дози.

Більшість хорих після перерви самі докучали мені, щоби знову почати впорскування, бо при них вони почували себе краще.

Це навело мене на де-які теоретичні міркування.

Такий ефект часто помічається у тих недокрівлених і виснажених людей, яким для лікування впорскують арсен. Иноді його вживають і при початкових формах тbc. По хемічній природі своїй фосфор близько стоїть до арсену й антимону. Але арсен не входить у склад тканин і клітин нашого тіла, а фосфор у тілі нашому дуже поширений і входить у склад клітинного ядра.

Це навело мене на думку поспробувати фосфацід і при нетуберкульозних недугах, а у недокрівлених і ослаблених людей, коли взагалі рекомендується арсен.

Наслідки я одержав дуже гарні; де-які з них такі блискучі,

що я дозволю собі коротко навести історію хвороби де-нільких пацієнтів.

Л. Г., дівчина 19 літ, з інтелігентної родини. Була фізично дуже здорова, «квіткою цвіла». Захоріла вона на апендицит, але, через нероважливність свою, поставилась до цієї хвороби досить недбало: лежала де-нілька днів, поки боліло, а потім дозволила собі ходити, купатись у річці і ніякої дієти не додержувалась. Через кілька днів апендицит знову їй дуже сильно загострився. Ось тоді вперше покликали мене до неї (перед тим лікував інший лікар). Побачивши дуже тяжкий стан хворої, я конче забажав наради з попереднім лікарем. На консіліумі ми вирішили, що негайно потрібна операція. Хору завезли до Києва (жила вона в Білій Церкві) і там їй зроблено було операцію негайно, вночі, бо вже почалися були ознаки очеревниці (перітоніту). При операції виявилось, що налив вже був сам прорвався, і гній пішов у малу мису, окутавши собою всі органи, що в ній містяться.

Становище хворої було дуже тяжке. Рану операційну не закрили, а вставили дренаж, і в того часу почалася для хворої довга мука. Біля півроку вилежала вона у шпиталі; довелося зробити ще два глибокі розрізи: один над лоном, щоб дати вихід гноєві, що окутав сечовий міхур, другий з лівого боку, бо там теж коло кутньої кишки зібралось багато гною. Остаточно, з трьома глибокими фістулами, що дуже юшили гноєм, хору перевезли до дому в Білу Церкву, бо, мовляв, шпиталеве повітря але впливає на її загальний стан. На мою думку, її виписали зі шпиталю тому, що втратили надію, щоб із неї «люде були».

За тих пів-року з гоючої дівчини лишився нужденний кістяк, покритий зморщеною шкірою, вона не мала сили сама повернутись у постелі, а повертати треба було раз-у-раз, бо починалися пролежні.

Дома вона пролежала так ще біля двох місяців; гній не спинявся, а загальний стан погіршав: почалася гідремична пухлятина на ногах і в сечі з'явилася білковина. На нараді лікарів ухвалено було впорскувати їй арсен, і мав це робити я, бо жив найближче.

Ось тоді мені спало на думку замість арсену впорскувати їй фосфацід Романовського, що я їй почав робити, не кажучи про цю заміну ані хорій, ані колегам. Наслідок був по-над усякі сподівання блискучий: за півтора місяця, після 12 доз (від 0,1 до 0,7) ваги тіла прибуло 22 фунти, хора поправилась до неспівання, почала ходити, а головне: дві фістули закрилися, лиши-

лась одна, в якій тільки на гнотиках було трохи пасоки, не гною. Сеча стала зовсім нормальна, апетит «вовчий». Далі я перестав бачити хору, бо по родинних обставинах вона виїхала в Білої Церкви.

Цей випадок я собі пояснюю так: організм боровся, як міг, в тим нагноєнням, мобілізуючи для цього колосальну кількість лейкоцитів (лейкоцитоз крові був 1 : 30); але ті лейкоцити були слабкі, мало адатні до оборони, бо бракувало їм фосфору для ядер, понеже організм взагалі дуже підупав, а з'окрема збіднів на фосфор. Коли йому піддано було фосфору, то лейкоцити зміцнілися і блискуче виконали своє завдання. Поруч із тим вернулися до норми і всі інші клітини, і всі чинності їх. Забув я зазначити (бо цитую по пам'яті), що останніх три місяці перед початком лікування фосфацідом у хорі була *amenorrhoea ex inanitione*; після фосфаціду, коли хора встала з ліжка, ця чинність теж вернулася до норми.

Другий подібний випадок я маю нині перед очима.

Ч., студент Української Господарської Академії, колишній старшина української армії, в осени р. 1920 був тяжко ранений в ногу: уламком гранати чи шрапнелі у нього розтощена була гомілка. Він попав у Варшаві в Уядовський шпиталь, де його лікували консервативно, тільки очистивши рану і повиймавши змертвілі дрозки кости. Після 3-місячного лікування його виписали зі шпиталю до табору інтернованих в великою довгастою фістулою на голінці і з постійним нагноєнням. Так прожив Ч. біля 1 $\frac{1}{2}$ року в тяжких умовах інтернування. Фістула весь час гноїлася, а загальний стан дуже підупав. Після довгих заходів пощастило примістити його у хірургічну клініку Краківського університету, де йому зробили якусь операцію, про яку він не може докладно оповісти. Але ця операція не вигоїла його; тільки й користи було, що він трошки підгодувався і закріпився у клініці після тяжких таборових злиднів. Так він і приїхав у Подєбради в Академію, восково-блідий і виснажений, маючи на голінці глибоку фістулу, що без перестанку гноїлася вже мало не пів-третього року.

Коли я оглянув Ч., то зараз по асоціації пригадав собі мою Білоцерківську пацієнтку з трьома фістулами на животі. Я почав впорскувати Ч-ві фосфацід Романовського, почавши в більшій дозі (0,2 до 0,7), бо легені й серце у нього здорові і ніяких підозрінь на тbc я не мав.

Після 8 впорскувань фістула закрилася, і загальний стан значно покращав.

Випадково я мусів припинити впорскування, бо не стало у мене фосфаціду, якого в Чехо-Словаччині нема, а одержую я його від п. Романовської з Кракова. Через тижнів три після останнього впорскування фістула у Ч. знову відкрилася і знову загоїлася. Як тільки я одержав фосфацід, то почав знову впорскувати Ч-ві останню дозу (0,7), і після четвертого впорскування фістула знову загоїлася по цей час. Ч. вже тепер і не зав'язує ногу і ходить до мене на впорскування й досі, хоч і не дуже регулярно, бо вважає себе за цілком здорового.

Ще один яскравий випадок я мав у Білій Церкві р. 1915.

До мене звернулася учителька М. Я., 28 літ, досить дужа й енергійна людина, замужня; має дочку 4 літ, здорову дівчинку. Звернулася вона до мене з приводу якоїсь висипки на всьому тілі. Висипка мені здалася дивна: якісь синьовато-червоні плями по всьому тілі, за винятком непокритих одежею місць. Ні болю, ні свербу, ні гарячки не було; лімфатичні залозки не побільшені. Причина висипки невідома.

Діагнози я не поставив, а порадив пацієнтці поїхати у Київ, зробити Васерманову реакцію і звернутись до спеціаліста по хворобах шкіри. У мене виникли підозріння що до Іuez'у. Вона зрозуміла мої підозріння й дуже затрівожилася.

Васерманова реакція дала цілком негативні вказівки, а двоє відомих спеціалістів: проф. Томашевський і д-р Кудін поставили діагнозу: *lichen ruber planus*; сказали, що надії на повне вилікування нема, але порадили впорскувати арсен у великих дозах. З тим п. Я. вернулася до дому.

Я зробив їй 20 впорскувань арсену, згідно з порадою спеціалістів, але поліпшення не було ніякісенького. Тоді я запропонував п. Я. впорскування фосфаціду, нічого певного їй не обіцяючи, бо й сам уживав його при цій хворобі вперше, сказати би, назмання.

Після 5—6 впорскувань фосфаціду (0,2—0,6) сама пацієнтка звернула мою увагу, що висипка зникає, всамперед з рук і ніг. Після 12 впорскувань висипка зникла геть. Я зробив ще 3 впорскування по 0,7—0,8 і послав пацієнтку знов у Київ показатися спеціалістам. Обидва вони були дуже здивовані, а на моє запитання, передане через пацієнтку: чи не припускають вони помилки в діагнозі — впевнили, що помилки не було.

Я не спеціаліст по хворобах шкіри і приймаю діагнозу двох таких поважних фахівців; жалкую тільки, що не сфотографував свою пацієнтку перед початком лікування і після нього. Але-ж я не передбачав такого ефекту.

Уживав я фосфацід при одному випадку туберкульози шкіри (*Lupus vulgaris*) у типовій його формі метелика на носі й на щоках. Після 15 впорскувань він вигоївся чисто. Тут я вживав смілівших доз: почав з 0,2 і дійшов до 0,8 і бачив місцеву реакцію дуже виразну, з почервонінням і набряканням хорої шкіри на другий день після великої дози (0,8); цієї дози я держався до самого кінця.

Ще мав я двох пацієнтів з псоріазом. У першого з них я бачив майже такі-ж реактивні явища, як при туберкульозі шкіри, але лікування не довів до кінця, бо мого пацієнта змобілізували до війська (р. 1916). Другий псоріаз я лікую нині фосфацідом поруч із лікуванням, яке веде лікарь фаховець. Лікування ще не доведено до кінця, бо пацієнт робить великі перерви через незалежні обставини. Але й тут помічається поліпшення. Хвороба тягнеться вже 11 літ; лікувався цей хорий без успіху різними способами у різних спеціалістів. Тепер він сам помічає, що лишай на лікті, попереду суцільний, тепер ділиться на островки, і в перемешках між ними в'являється вже чиста, здорова шкіра.

Безперечно в цих поодиноких випадків, іноді недоведених до кінця, трудно робити категоричні висновки. А все-ж таки я дозволю собі висловити моє загальне вражіння від цього ліку, а воно таке: фосфацід є дуже добрий поживний чинник для клітинних ядер, особливо, коли організм підупав наслідком різних несприятливих причин, в тому числі й туберкульози. Я не вважав би його за специфічний лік проти туберкульози (при сифілісі та проказі я його не пробував), але в початкових формах туберкульози, особливо у людей, виснажених тяжкими умовами життя, він без сумніву дає добру поміч, кращу ніж арсен.

При розвинених формах туберкульози, коли процес дуже активний, з високими розмахами t° , з кавернами і нахилом до кровотеч, я поліпшення не бачив; у трьох таких хорих я бачив навіть погіршення і припинив впорскування на малих дозах, хоч і не мав абсолютної певности, що в погіршенні винен фосфацід, а не сам перебіг хвороби.

Я вважаю, що фосфацід не достежено всебічно; а слід-би звернути на нього увагу і витягнути цей лік з неzasлуженого забуття. Я певний, що коли-б його відкрив був не «якийсь-то земський лікарь з глухого подільського містечка Бершаді», а, наприклад, асистент Берлінської клініки, то напевне його дослі-

дили-би всебічно і дали-б йому належне місце в лікуванні хвороб, зв'язаних зі загальним занепадом організму.

Прихильну оцінку фосфацідові дав Петербургський професор Сіротінін, у клініці якого цілу зиму працював покійний д-р Романовський, а в чужинців, наскільки мені відомо, д-р Ed. Guy у Женеві; цей останній вживає фосфацід при лікуванні туберкульози і дає дуже прихильні висновки.

Д-р *Е. ЛУКАСЕВИЧ.*
(*Варшава.*)

Нове в педіатрії.

Нові напрями в терапії кору. В лікуванні кору маємо в останній час значні переміни, особливо в поглядах на кореву дієтетику та в поглядах на пристосовання свіжого повітря.

Всупереч старим патріархальним звичкам, стараються сучасні лікарі тримати хору дитину не в темній кімнаті та при зачинених вікнах, без доступу повітря, а навпаки, в ясній, просторій кімнаті, та тільки в випадках значного подразнення очей світлом затемнюються вікна завісками. Хору кором дитину стараються помістити не тільки в добре провітреній кімнаті, але не забороняється навіть одчиняти вікна. В кожній порі року дозволяється виносити хору дитину на повітря, хоч в початку недуги тільки в гарну пору дня. Ускладнення кору — запалення легенів — вимагають власне перебування в чистому повітрі, бо відома річ, що чисте повітря має добрий вплив на віддих та кровообіг. Мокрі обгортання, огрійні компреси, обливання водою (при нежитях продушок (бронхіті) та запаленні легенів) не слід вживати при слабому серці, бо вони але впливають. Краще помагає гаряча купіль (38—39° С), яка добре впливає на висипання та відтягає застійну кров з легеневих волосників до шкіри. Вже на 8-й день можна хору дитинку випустити в ліжка.

Недостаточна хіть до їжі робить великі затруднення у відповідному виживленні хорої дитинки; головна трудність, це введення достаточної кількості виживлення в метю спинити трату ваги тіла. Через те треба в самого початку недуги давати хорим дітям в малій кількості многовартісне виживлення. Пронос, що так часто буває при коревому занедужанні, не вимагає ані особливої дієти, ані особливих заходів (бо це процес коревий); рівнож не треба поспішати в проколом при запаленні середнього вуха, бо звичайні пригрівки зовсім вистарчають.

Побудник кору. Протикорове зазоронне щеплення. Найважніший поступ в поборюванні кору виявляється не в лікуванні, а в запобіганні (профілактиці). Кір вважається здавна

нешкідливим, на нього або мало, або-ж ніякої не зверталось уваги, бо кір неминучий. А одначе кір забірав та й забірає щорічно вельми багато жертв. Кір небезпечний не тільки для схильних до сухот, рахітичних та атрофічних дітей, він однаково небезпечний для всіх дітей. Головна його небезпека в ускладненні, в запаленні легенів, що в більшості випадків, а особливо у малих діточок, завжди майже буває смертельне. В Мюнхені вмірає щорічно майже 700 дітей від кору. Pfaundler вважає, що смертність від кору більша ніж смертність від кашлюка, шкарлатини та давлячки (дифтериту). По Feer-у смертність від кору дає 30%, а по Hepoch-у — 50%; найбільші відсотки смертності серед маленьких.

Як смертність, так і схильність до кору вельми велика, бо на 100 дітей 90% заражається кором. Особливо велика схильність у малечі до 6-го року життя. Корева небезпека збудила стремління знайти способи захорони дітей від кору, або щонайменше вишукати запобіжні засоби, якими можна було-б відсунути цю недугу в небезпечного дитячого віку до шкільної доби. В цьому відношенні вельми гарні наслідки дали досліди над захоронним щепленням, що є вдобутком праці та наукових дослідів останніх років.

Дослідами стверджено, що коревий вірус знаходиться в слизові носопроликової порожнини хорих на кір дітей, та що вже днів за 3—4 до висипки кров хорих дітей вміщує в собі багато заравків. Herman (New York, 1915) досягнув, що втираннями виділин (секрету) з носопроликової порожнини коревих хорих у слизницю здорових дітей можна де-яким дітям прищепити легку форму кору, а інші діти після прищеплення залишаються здорові. Conseil та Nicolle дослідили, що в сироватці коревих хорих витворюються способом спільним всім інфекційним недугам специфічні протитіла, які спочатку поволі, а опісля прудко збільшуються та між 7—14 днями одужування, тоб-то в періоді безгарячковому, досягають свого найвищого розвитку. Ґрунтуючись на цьому досліді, вони постановили вживати кров одужуючих для пасивного захоронення дітей від кору. В 1918 р. вони зробили першу пробу такого пасивного захоронення, а в 1919 р. Richardson і Connor поширили ці досліді. Систематичними дослідями проф. G. Caponia (Рим) та Dr R. Degkwitz-a (München) уґрунтовано пристосовання коревої невразливости.

Проф. Г. Каронія помістив у римській медичній газеті «La Pediatria» (1921—24; 1922—1; 1923—14) та в «Deutsche Medizinische Wochenschrift» (1924—8) статтю: «Досліди над етіоло-

гією кору», в якій з'ясував результати своїх дослідів. Працю цю поділив Каронія на три групи: 1) бактеріологічні, серологічні, мікроскопічні досліді, 2) експериментальне перещеплення тваринам, 3) досліді над невразливістю (імунітетом) та експериментальним перещепленням людині. В дослідях Каронія приготувляв для всіх хорих, що були під його доглядом, гемокультури з ріжних періодів недуги, іноді робив прищеплення культури з кістного мозку, з фільтрату носопроликової слизоти та з спинномішкової рідини. Кров щеплених дітей, добута з ліктевої або зовнішньої яремної вени в періоді висипки або в кінцевому періоді провіснів, виказувала на виживних підложках (в теплині 37° та в цілковитому анаеробіозі) на 2—3 день невеличку змутнілість, що починалась на дні та розходилаь вверх по всьому стовпику рідини. На 8—10 день спостерігалась рівномірна змутнілість та невеличкий осад на стінках пробірки.

Мікроскопічні досліді виказували вже на 2—3 день присутність вельми малих круглих тілець, дуже рухливих, форми двоскульок, що поступово збільшувалися. В препаратах, закрашених метиленовою синькою або Leishman-ом, спостерігались на 2-ий день розвитку в невеликій кількості маленькі, майже круглі близнячі тільця, обведені ясним кружочком. Тільця ці Грам-негативні. Вони збільшуються з поступовим їх розвитком; кількість їх, одначе, не залежить від сили замутнілости культурної рідини. Після 10-го дня розвитку стовпик рідини ясніє, на дні твориться гуца, а рідина стає гемолітичною. Розглядання крашених препаратів, зроблених з гуці дна, виказує присутність шаристих або окремих форм в аморфних дрібках. Культура, добута (в періоді висипковому) зі спинномішкової рідини та кістного мозку, показує розвиток таких самих мікроорганізмів. Фільтрат ясно развитих культур, прищеплений на відповідно пристосованих каталітичних ґрунтах, дає також розвиток вище згаданих зародків, що доказує позамікроскопічну фазу зародка (Keim).

На звичайних текучих або твердих виживних підложках зародок не розвивається ані в аеробіозі, ані в анаеробіозі.

Морфологічні досліді крові коревих хорих завжди оставались без наслідків. Розглядання кістного мозку, роблене в періоді висипки, виказувало майже завжди присутність двоскулькових позаклітинних форм, таких же, які находились в культурах.

Серологічні досліді робились у всіх дітей в ріжних періодах недуги. В періоді провіснів, в періоді висипання, а навіть в періоді одужування завжди була позитивна агґлютинація, позитивна

тивне ухилення комплементу та позитивний опсоничний індекс.

Перед дослідями експериментального перещеплення зародків, добутих в культури, робились спостереження над поведженням кріликів. Для дослідів вживались завжди молоді крілики, заражені нутривенно великими кількостями крові (5—6 см.). Вже в 5—6 дня після прищеплення помічалась спочатку застанова, опісля зменшення ваги тіла дослідних кріликів, на 10—12 день можна було в них простежити збільшення виділин, зачервоніння spojки ока та слизниці рота, на 14-й день плямисте зачервоніння шкіри (за вухом та на шиї), а опісля навіть луцнення.

Дослід крові виказував завжди зменшення лейкоцитів, збільшення лімфоцитів і мононуклеярів. Кров'яна сироватка давала позитивну агглютинацію, ухилення комплементу та опсоничний індекс. Тотожні висліди були після прищеплення фільтрату слизоти носопроликової порожнини.

Далі описує Каронія свої спостереження над тим, який вплив мало щеплення культур на кріликів. Одноразове щеплення культур в незначних дозах не давало ніяких наслідків; великі повторні дози добре вигодованих культур давали гарні наслідки. У малих кріликів спостерігалась трата ваги тіла вже на 6—7 день, хіть до їжі, а також рухливість зменшувалась, помічались утруднення дихання та значна кволість. Дослідні тварини лежали на долівці клітки байдужі, инколи бував у них пронос, де-які крілики гинули на 13—14 день. Секція, роблена на загинувших та забитих кріликах, вказувала сильне перекровлення (гіперемія) всіх середовин (*viscera*), перекровлення та збільшення печінки, селезінки та нирок, перекровлення слизниці кишок, особливо в скупнях Песра. Инколи спостерігались в легенях ателетактичні смуги поруч з емфізематозними та конгестіонованими смугами. Бактеріологічні досліді печінки (при життю) та селезінки (по смерті) виказували присутність близнячих тілець, що були подібні до тих, які знаходились в ністному мозку коревих дітей.

Висліди морфологічних та серологічних дослідів, а також і спроби перещеплення культур на тварин переконали автора, що йому вдалось відокремити специфічного побудника кору. Щоб бути упевненим в своїй переконанні, автор робив спроби перещеплення витвору культури на дітей. Дітям, що ніколи не хоріли кором, впорскувались значні дози інактивованої культури впродовж 3—4 днів. Коли після 10 день зроблено спробу заразити цих дітей носопроликовими виділинами коревих дітей, то ні одно з них не занедужало. Інші діти, яким впорскувались нутри-

м'язово малі дови культури, рясної коревими завязками, також не хорували кором, мали тільки незначне збільшення теплоти тіла на 10—11 день після щейлення.

На підставі цих дослідів проф. G. Saegeliа доходить до таких вислідів:

1) З крові, з кістного мозку, з фільтрату носопроликової сировати та з спинномішкової рідини можна вигодувати в анаеробіозі на особливих каталітичних підложках зріст вельми дрібних мікроорганізмів круглої форми, по-двоє скупчених на зразок двоєкульок (дівлококків);

2) Мікроорганізм цей проходить в своїому життєвому циклі напевно позамікробіотичну фазу. Його можна вигодувати з фільтрату носопроликових виділиа аж до мікроскопічної фази, також добути з фільтратів вже розвинених культур.

3) Подібні мікроорганізми можна простежити в кістному мозку коревих хорих в періоді висипання, також у виділинах споівки та носопроликової порожнини.

4) Кров'яна сироватка коревих хорих вельми багата (особливо в періоді висипання та одужування) специфічними для зародків культур агглютинінами, амбоцепторами та опсонінами.

5) Нутривенне впорскування великих доз крові коревих хорих молодим кріликам спричиняє недугу, подібну до людського кору. З крові таких заражених тварин можна вигодувати такі самі зародки, які можна відокремити з крові коревих хорих; в кров'яній сироватці тварин витворюються специфічні протитіла супроти зародка, взятого у людини.

6) Нутривенне прищеплення великих та повторних доз рясно розвинених культур спричиняє часто у молодих кріликів недугу, що по формі подібна до кору та доводить иноді кріликів до смерти.

7) Прищеплення значних і повторних доз рясно розвинених культур спричиняє у здорових дітей типову, хоч ослаблену форму кору.

На підставі вище наведених дослідів Saegeliа вважає цей відокремлений з коревих хорих мікроорганізм за специфічного побудника кору.

R. Degkwitz (універс. дит. клініка в Мюнхені, дир. проф. v. Pfaundler) сповістив на конгресі німецького товариства педіятрів в Енні в травні 1921 р., що йому також вдалось вигодувати з носопроликових виділиа побудника коревої недуги. Цим коревим заразком, поступово ослабленим, вдавалось Дейквіцові у здорових дітей, в 9—12 днів після прищеплення, викликати

гарячку та нежит носа і продушок. Тотожність ослабленої недуги в кором доказувалась тим, що щеплені діти впродовж багатьох місяців були невразливі на кір. Сироватку для щеплення добував Деґквіц у дітей, що відбули кір без всяких ускладнень, в безгарячковому періоді, на 8-й день. Такою сироваткою, взятою від одужуючих, щепив Деґквіц в дитячому захистку в Мюнхені здорових ще, але вже заражених дітей на 2—6-й день після зараження, та переконався, що щеплені діти не хоріли кором, а тільки нещеплені або-ж запізно щеплені.

Для запобіжного щеплення пристосовуються, звичайно, малі дози захоронної щепи; кількість її залежить від віку дитини та від часу, який минув від дня зараження. Коли у хорі дитини в'являється висипка, то діти, що з нею стикались, вважаються вже зараженими від 3—4 днів. Одноразове меншим'язове впорскування захоронної щепи до 4-го дня інкубації недуги може навіть зовсім захоронити від кору, розуміється, коли особа, від якої береться сироватка, гарно витворювала протитіла. Потрібна для цього кількість сироватки для дитини до 3¹/₂ літ буде —3, 5 до 4 см. На 5—6-му дні інкубації недуги дітям до 3¹/₂ літ треба впорскувати вже подвійну кількість сироватки, а в 7-го дня вже навіть великі дози непевні. Загально вважається, що в 8-го дня інкубації недуги захоронна щепи не може вже захоронити від кору, але дози 10—12 см. значно ослаблюють недугу, навіть при існуючих вже коревих провістнях в плямами Копліка.

Щеплення робляться нутрим'язово, що дитячий організм переносить гарно без місцевої або загальної реакції. Сироватка добувається між 7—25 днями одужливого періоду від дітей здорових (без туберкульозу та пранців), що відбули кір нормально, без ускладнень. З технічного погляду краще брати сироватку від дітей старших. Деякі дослідники вживають сироватку в періодів і раніших, і пізніших, також в добрим вислідом. Zoshaу, наприклад, вживав сироватку, добуту між 3 та 82 днями одужливого періоду, та ствердив у ній присутність протитіл в достаточній кількості. Tetгаін запевнює, що сироватка одужавших ще навіть ¹/₂ року після недуги має значну кількість протитіл.

Добуваючи сироватку, треба пристосувати всі вимоги асептики. Кров треба дослідити на стерильність і зробити реакцію Вассермана, а до щеплення вживати мішану сироватку від кількох одужавших, бо кількість протитіл буває різноманітна, як у людини, так і у тварини. Для захисту сироватки від засмічення додає Деґквіц феноль, а Nicolle трікреволь. Сироватка сушиться

в вакуумі, цідиться крізь свічки або нагрівається при 56° пів години впродовж двох днів; сироватки, добре приготовлені та залишені в льодовні, надаються до вжитку впродовж декількох місяців.

У випадках, коли являлась потреба щеплення та не було одужавшого, який був-би відповідним до того, щоб у нього брати кров для щеплення, Дегквіц прищеплював сироватку дорослих, але в збільшеній кількості (до 30 см.). В половині таких випадків вдавалось Дегквіцові захороняти дітей від занедужання кором.

По теорії Дегквіца захоронне щеплення в ранішньому періоді інкубації кору захороняє певніше від занедужання, але організм не забезпечується таким щепленням від повторного занедужання. Чим пізніше прищеплюється сироватка, тим більш невразливим робиться організм, і тим більш протитіл вміщує в собі кров щепленого. Метода Дегквіца захоронює від кору тільки на 3—4 місяці. Щоб захоронити дітей на довший час від кору, а то й на все життя, вживає Негман активну імунізацію, прищеплюючи здоровим дітям на слизниці носа кілька крапель центрифугованих та в фізіологічному розчині NaCl розбавлених виділин, добутих з носа коревих дітей. Виділини з носа коревих дітей для прищеплення здоровим дітям бере Негман за день або два перед висипанням.

Проф. Rietschel (Würzburg) вживає, як захоронний засіб від кору, підшкірне впорскування крові таким способом, що з вени рамена матері береться 20—25 см. крові і впорскується її підшкірно (в теплині тіла). Висліді такого захоронного способу були гарні; кращі, одначе, коли мати була ще молода, тоб-то недавно перехорувала кором, та коли впорскувалась кров в більшій кількості. В таких випадках не буває зовсім кору, або тільки у вельми легкій формі.

Про гарні наслідки захоронного щеплення сповіщають: Kutter, Manchott, Reich, Zochau, Pfaundler, Rietschel, Glasser, Müller, Gorday (Budapest), Nobecourt, Paraf (France), Maggiore (Italie). Число зроблених вже щеплень перевищує (по літературі) 2000, а з цього числа тільки 2—3% були з негативним вислідком. В 97—98% таке щеплення захороняло дітей від кору.

Досліди Pfaundler-а та Zochau-а з нормальною сироваткою дітей, а також і коней, доказали, що сироватки такі не мають коревих протитіл.

Щеплення вживаються поки-що в клініках, поліклініках та в шпиталях, де легко здобути відповідну кількість сироватки.

Проколом вени у старшої віком дитини можна добути 100 см. крові, а кількість ця вистане на щеплення для 12 дітей.

Побудник шкарлятини. Di Cristina, Caronia та Sidoni (La *Pediatrics*, 1923) оповістили, що їм вдалось дослідити побудника шкарлятини. В статті «Досліди над етіологією та патогенезом шкарлятини» Di Cristina описує висліди своєї праці. Він пише, що:

1) з крові та кістного мозку недужих шкарлятиною дітей, вдалось вигодувати безкисенні мікроорганізми, які можна прищеплювати;

2) в культурах мікроорганізми ці мають вигляд двобкульок вельми малого розміру;

3) кров та кістний мозок недужої шкарлятиною щодини заражають молодих кріликів та спричиняють симптомокомплекс недуги, неподібної до людської шкарлятини, яка, одначе, доводить кріликів до смерти; ростином стверджується у загинувших кріликів перекровлення нутрішніх органів;

4) ці самі ознаки з'являлись також у морських свинок;

5) серологічні досліди не давали ніяких результатів.

Досліди, роблені на більшій кількості людського та тваринного матеріалу, доказують, що в крові недужих шкарлятиною не можна було простежити мікроорганізмів, які примічались в культурах; мікроорганізми ці, одначе, примічались в препаратах з кістного мозку. Найкращим виживним підложжєм для досліду шкарлятинного побудника є м'яса юшка (бульйон), на ній розвивається заразок впродовж 8—20 днів. Щепи з неживих заразків пристосовував Di Cristina запобіжно проти шкарлятини з добрим успіхом.

Caronia та Sidoni дійшли в своїх дослідах над етіологією шкарлятини до таких висновків:

1) в кістному мозку та в селезінці дітей, хорих шкарлятиною, знаходяться двобкульки, менші від звичайних двобкульок (диплококків);

2) на спеціальних підложжах (типу Di Cristina або Tarozzi-Noguchi) вдається вигодувати безкисенним способом із спинномішкової рідини та з носопроликової слизоти мікроорганізм;

3) мікроорганізм цей в життєвому циклі проходить позамікроскопічний період, спричиняючи значну замутнілість культури;

4) нутривенне впрорскування значних доз культури спричиняє у молодих кріликів застанову ваги тіла, часто зачервоніння та лущення шкіри і виснаження, від якого дослідні тварини

гнуться. Посмертний розтин виказує перекровлення внутрішніх органів та паренхіматозну виродженість (дегенерацію) нирок;

5) після впорскування сироватки, ваятої від одужуючих після шкарлятини дітей, ознаки недуги у кріликів щезають, і вони повертають до здоров'я;

6) впорскування культур цього мікроорганізму міцним та здоровим дітям не спричиняє ніяких хворобливих ознак. Такі діти після прищеплення не заражаються шкарлятиною. Прищеплення такої культури дітям, одужуючим після кору, викликає після 3—4 днів легку форму шкарлятини зі всіма її ознаками.

На підставі цих дослідів Caronia та Sidoni заявляють, що описаний ними та Di Cristina мікроорганізм, є специфічним побудником шкарлятини.

Образ крові при шкарлятині. Лейкоцитоza буває тільки при шкарлятині, не буває при коревій недузі; навпаки, лімфоцитоza спостерігається у коревих хорих, але нема її при шкарлятині. Значна еозінофілія спостерігається при шкарлятині навіть в періоді одужання; вона має при шкарлятині особливо важливе прогностичне значіння. При важких формах шкарлятини еозінофільні клітини щезають. Форми безвисипкової шкарлятини проходять без еозінофільних клітин крові від самого початку аж до кінця недуги, а при ропних ускладненнях шкарлятини еозінофілія хитається. Збільшення мононуклеарних кульок треба вважати за корисну ознаку при шкарлятині.

Дифтерійна профілактика. Проба Schick-a. Що деякі особи вельми схильні до дифтерії, а інші зовсім ні — це від давендавна відомо; на цьому явищі збудував Schick свою «пробу» чи то реакцію на дифтерит. Прищеплюючи в шкіру передрамена дифтерійну отруту (D-toxin) в кількості $\frac{1}{50}$ найменшої смертельної дози (dosis letalis minima) для морських свинок, Шік переконався, що у деяких людей шкіра на місці прищеплення припухає та червоніє, у інших прищеплення не викликає ніякого подразнення та зачервоніння. Особи, у яких після пробного прищеплення червоніє шкіра, проявляють таким чином вразливість на дифтерійну отруту, тоб-то виказують позитивну реакцію, а невразливі, у яких місце пробного щеплення не червоніє, виказують негативну реакцію.

Практично вживається «проба Шіка» таким способом: береться дифтерійну отруту (D-toxin) в найменшій смертельній для морської свинки дозі та розбавляється її так, щоб 0,1 розчину відповідав $\frac{1}{50}$ смертельної дози для морської свинки. Так, наприклад, коли d. l. m. певної отрути 0,01, то цю отруту роз-

водимо фізіологічним розчином соли у відношенні 1 : 500 та впорскуємо 0,1 цього розчину у поверховий шар шкіри рамена або передрамена. Таким чином впорскується 0,0002, що й є $\frac{1}{50}$ дози 0,01 (d. l. m.). В шкіру другого рамена впорскується для контролю цю саму кількість отрути, але огрітої впродовж 5 хвилин до 95°, або 10 хвилин до 75°. Коли впродовж 48 годин на місці прищеплення отрути зробиться міцніше зачервоніння ніж на місці контрольного прищеплення, то реакція позитивна.

Віденський Серотерапевтичний Інститут випустив в продаж ампули розчину 1 : 10, так що містиво ампули треба розбавити ще 300 раз перед пристосованням, найкраще в самій прискавці. R. Degkwitz, роблячи шкірну реакцію на дифтерію, впорскує в поверховий шар передрамена дві краплі нейтралізованого, ослабленого Д-токсину (при щепленні робиться, звичайно, білий міхурчик). При позитивній реакції після 24 годин з'являється місцева реакція, почервоніння.

Американські лікарі дослідили методом Шіка більш 100,000 дітей та переконались, що при негативній реакції ніколи дитина не занедужає дифтеритом; в таких випадках невразливість набута або легкою інфекцією, або-ж така дитина є носієм Д-бактерій.

Одиноке з'явище при пробі Шіка — це легенька гарячка. У випадках сумнівних ангіг негативна проба Шіка виключає майже з певністю дифтерію.

Негативний вислід проби Шіка доказує без сумніву невразливість. При позитивному результаті проби можна би таких осіб імунізувати пасивно Д-сироваткою, але такий спосіб імунізації забезпечує тільки на 10 днів, а повторне впорскування Д-сироватки спричиняє небезпеку анафілаксії. Через те пасивне захоплення треба пристосувати тільки при хвилювій небезпеці; у випадку занедужання в сім'ї одної дитини дифтеритом треба інших дітей імунізувати пасивно. Для більших груп, наприклад, в школах учням або у війську жовнірам, треба пристосовувати активну імунізацію по Behring-у, яка збудована на таких же самих принципах, як і імунізація коней для добуття сироватки. Впорскуваннями збільшених доз токсинів, знейтралізованих анти-токсинами, збуджується природне витворення протитіл. На цій підставі Löwenstein (Відень) удосконалив методу активної імунізації токсинами, відтрусними антитоксинами так, що одною механічною впорскування токсино-протитоксинової сумішки дає імунітет в 90% на 4—8 тижнів. Park (New York) та Kassowitz (Відень) витворюють відтрусний токсин, який начеб-то дає імунітет на 1—2 роки.

Лікування кашлюка (pertussis) етером. В Італії та Франції вживається від кількох років з добрим успіхом етер при лікуванні кашлюка. Перший пристосував етер при лікуванні кашлюка французький лікар Audrain, який в 1920 р. на засіданні Société Médicale des Hôpitaux в Парижі з'ясував виследи етерового лікування кашлюка, яке він провадив з 1914 р. При звичайному кашлюку без ускладнень 1—2 підшкірні впорскування етеру завжди заспокоювали припадки кашлю та блювот, і число кашлевих припадків значно зменшувалось. Audrain приписував етерові властивість протизаразну, а Weil і Dufont вважали, що етер впливає заспокоюючим способом на корчійні спазми. За Audrain-ом етер впорскується в дозах 1, 1¹/₂, до 2 см. щоденно, а при волосниковому нежиті продушок (капілярний бронхіт) навіть двічі в день впродовж тижня. Впорснений етер виділяється легеньми, ділання його не є, одначе, місцеве, відзаражуюче, він впливає, мабуть, на корчійний центр, якого дразливість вельми скоро притупляється після етерових впорскувань. Припадки кашлюкові тратять вже через декілька днів після впорскувань свій корчійний характер, та недуга закінчується як звичайний нежит продушок (bronchocatarthus). Одинокий лихий наслідок етерових впорскувань, що вельми часто буває у малечі до 6-го місяця, це мертвиця (некроз) шкіри на місці впорскування.

Докладами багатьох авторів (Dufour, Veltoni, Matarese, Castolina, Veronese, Agona, Geuvene) з'ясовано, що після 5—10 впорскувань число та сила припадків зменшуються, продовження недуги вкорочується, і кашлюк закінчується як звичайний нежит. Тільки в рідких випадках припадки кашлю спочатку збільшувались, але тільки хвилино. Не бракує, одначе, й неприхильних поглядів противників лікування етером.

На підставі вище наведених докладів можна встановити такий спосіб лікування кашлюка етером: в легких формах кашлюка не треба поспішати з впорскуваннями, але при сильній формі, при частих блювотах або ускладненнях, треба негайно вживати етер. Етер впорскується що другий, третій день, межим'язово. Дітям до одного року впорскується 1 см. етеру, дітям старше одного року по 2 см., взагалі разом не більше 3—6 впорскувань. Підшкірне пристосування етеру спричиняє мертвицю (некроз) шкіри, що вигоюється помалу та залишає великі шрами.

Техніка впорскувань мусить бути старанно виконана. Для впорскувань треба вживати довгі, тоненькі голки та звертати увагу на те, щоб етер не попав в підшкірну жирову тканину

в той час, коли виймається голка. Впорскується етер доволі глибоко, найкраще в гузенні (*glutaei*) м'язи.

Другим модним засобом лікування кашлюка, що часто пристосовується в Італії, є лікування щепами (вакцінами). З чистих культур побудника кашлюка — *coccobacillus Bordet-Gengou*, який вважається в Італії та Франції специфічним побудником кашлюка, добувається щепка, що має в одному кубичному сантиметрі 2 мільярди зародків (*Keim*). 1—2 см. цієї щепи *pro die* впорскується підшкірно або межим'язово впродовж декількох днів, начеб-то з гарними наслідками при неускладнених формах кашлюка. Три вприснення вистарчають, щоб запобігти розвиткові недуги.

Пристосовуються також і мішані щепи з *staphylococcus aureus*, *streptococcus pyogenes*, *pneumococcus*, *bacillus influenzae*, *micrococcus catarrhalis*. Деякі автори радять пристосовувати комбіновані етеро-вакцини впорскування, що другий день одно впорскування. В Італії та Іспанії такі комбіновані щепи відомі під назвами: «*Dmetys*», «*Poulence*», «*Caronia*, *Di Cristina*», «*Nicolle*».

Нова висипна недуга: Exanthema subitum. J. von Bokay (Budapest) звернув увагу лікарів (*Wien. Klin. Woch.* 32.) на нову недугу дитячого віку, описану в 1922 р. американськими лікарями під назвою «*Exanthema subitum*». Недуга ця, як зазначають *Levy*, *Naessens*, *Veader*, *Hempelman*, має такий перебіг:

Недуга розпочинається раптово, без провіснів, гарячкою в 39—40°, що продовжується з незначними попустами впродовж 3—6 днів (звичайно 4 дні). В гарячковому періоді не можна простежити ніяких ознак, по яких можна було-б визначити недугу. Самопочуття хорих доволі гарне, нема ознак нежиту, тільки кволість вназує на недужливість. На 4—6 день гарячка раптово щезає, і тоді з'являється так само раптова висипка, подібна до коревої або до висипки краснухи. Висипка ця розсипається на тулубі (на плечах, крижах, карку), иноді навіть на кінцівках та обличчі. Легко-рожева, ніжна висипка складається з окремих плямочок величиною 1—5 мм. в промірі, иколи плямочки ці спливаються. Рівночасно з появою висипки хорі діти видужують зовсім.

В крові таких хорих дітей спостерігається лейкопенія (4500—8000) з лімфоцитозом (80—90%). Недуга ця буває в різних порах року, особливо сприйнятливі до неї немовлята та малі діти до 2—3 років.

Др. РАВИЧ Микола
(Йозефів, ЧСР).

Із практики.

Фахова праця лікаря на провінції дає величезний матеріал, між яким часто трапляються випадки, що вважаються за рарітет в медицині, і цим вже надзвичайно цікаві, або такі випадки, що ще не цілком освітлені в медицині чи то з боку етіології, чи з боку діагностики або терапії і т. д. Крім того, сама робота провінціального лікаря є настільки одноманітна, що дуже втомлює фізично і виснажує нервову систему, і тому часто в провінції виробляються лікарі, які виконують свої святі обов'язки «по шаблону», виробляється у таких лікарів так званий «фельдшеризм».

Щоб запобігти такого нещастя, треба й провінціальному лікареві не відриватися від наукової медицини, а для цього необхідно не лише стежити за медичною літературою, а й самому час-від-часу звертатися до своєї «alma mater» — медичного факультету університету або до других наукових медичних установ, що маютья в центрах; в бувшій Росії земські лікарі мали для цього наукові командировки, які давалися кожному лікареві на 2—3 місяці через 3—4 роки. Земські лікарі знають добре, як підбадьорююче, відсвіжаюче впливають такі курси!

А на місці своєї буденної роботи в провінції слід завше занотовувати цікаві випадки з практики, збирати по даному питанню літературу, освітити на підставі літератури та своїх власних спостережень виникаючі рішення цих питань, ділитися через періодичну літературу з колегами. І це дає найліпше задоволення своєю фаховою працею: почуваш, що може не даром живеш свій вік, а хоч одну цеглинку вкладаєш в будову своєї рідної медичної науки.

Хоча живучи на еміграції в Галичині, я й не мав змоги ознайомитися з літературою, що відноситься до тих двох випадків, які я маю подати до відома товаришів, але й дати голій опис цих випадків, я гадаю, буде не безкорисним.

1. Випадок тяжкого отруєння беладоною.

6/VIII. 1921 р. вранці запрошено було мене до тяжко хорого хлопця п. Г—я в Долині. Розпитавши батьків хорого, я дізнався, що до останніх днів хлопець був цілком здоровий; на своєму віку мав, років 4—5 назад, кір і шкарлятину, які переніс без ускладнень. Два дні назад (14/VIII) під-вечір хлопець став скарги-тись на біль голови; 15/VIII був вялий, де-кілька разів на день спав, боліла голова, але гарячки не було; апетит до їжі мав. Ввечері того дня став говорити нісенітниці, ввижалися йому предмети, яких в дійсності не було. Спати пішов, як завжди бувало, на оіно в отодолі. Ніч опав душе неспокоїно: ворочався, стогнав, балакав. Ранком (16/VIII) хорого застали цілком непри-томним, дивився диким зором в простір, був весь холодний, майже без перерви рухав руками й ногами, в яких помічалися невеликі корчі. В такому стані хорого перенесли до хати, де я й застав його і найшов слідуєче:

Хлопець 12 років, фізично правильно розвинений відповідно своєму віку, середнє відживлений; кінчик носа, губи й кінці пальців на руках синяві й холодні; зіниці сильно поширені, не відповідають на світло, рівномірні в обох очах; рефлексів зі spojки немає; живчик — 112 в 1', не зовсім рівномірний, наповнення ослабленого; межі серця не збільшені; тони чисті. Віддих рівний, досить глибокий, 18 в 1'. Пер-кусія і авскультація легенів не дають нічого ненормального. Живіт за-тягнутий. Печінка й селезінка не промапуються, поперкусії не збільшені. Підчас досліджування хорий де-кілька разів вонітував: вишло небагато слизу й зеленоватої рідини. Намічається opistotonus. Кожа суха. Туж-неві рефлекс на колінах дуже жваві. Симптом Körnig'a ледве поміча-ється, Babinski-ого — немає. Непритомність повна; сонливість. Коли приходилося досліджувати хорого й рухати його, то він стогнав, кри-вився й часами плакав: очевидно почував біль. T⁰ під пахвою 37⁰.

Таким робом був перед нами тяжко хорий з явищами роз-дражнення мовку й мізкових оболонок — meningismus. Але ви-никало питання — на якому ґрунті? Чи запалення, чи отруєння?

Невиразність менінгеяльних симптомів (opistotonus, Körnig, Babinski), а також майже нормальна T⁰, наводили нас на думку, що тут не запалення мізкових оболонок, а отруєння. Коли спи-нилася думка на отруєнні, то треба було вирішити, чи отруєння було викликане продуктами мочі (аземіа?), чи якою-будь отру-тою, що хлопець умісно або ненавмісно вжив. Мочі для досвіду дістати не можна було: перед нашим дослідом він помочився під себе. Але відсутність запаху мочі у віддиху і в блювотинах (а такий запах є одним із найвиразніших симптомів при уремії!) говорила за те, що тут уремії не було. Звернувши увагу на симптоми: ве-

лике поширення зіниць, сухість шкіри, початок хвороби, галюцинації, ми мусіли прийти до висновку про отруєння алкалоїдом *belladonnae*. Запрошений на консіліум д-р К. поділяв наші міркування.

Терапевтичні наші втручання були такі: розтирання рук і ніг; вогрівання всього тіла через підложені під ковдру пляшки з гарячою водою; клізма з теплої води; кров'яні баньки за вуха (випущено крові біля 60.0); *morphii mur.* 0.01 *per supposit.* За діланням серця ми весь час стежили й мали наготові *ol. camph.*, щоб при потребі впорснути під шкіру; але обійшлося без цього. Хорий поволі зігрівався, синюха проходила. Годині о 12 дня хорий почав пітніти; зіниці трохи звузилися. Живчик — 84 уд. в 1', наповнення кращого ніж раніш. Непритомність і спячка як і зранку. Ввечері (8 г.) становище таке: лице рум'яне, зіниці ще вужчі, реакція на світло є, але вяла. Ще раз мочив під себе. Менінгеяльні симптоми — *opisthotonus*, *vomitus*, *Körnig* — зникли. Хорий продовжував спати. Серце ділало правильно, живчик 75 уд. в 1'. Дано ще *supposit. cum morph. mur.* В такому становищі хорий переспав всю ніч, а зранці (17/VIII) проснувся зовсім здоровим і перше всього став просити їсти; ніяких скарг на біль не було; про минуле за вчорашній день нічого не знав; пам'ятав, що він робив і де був лише до половини дня 15/VIII, а далі що було — нічого пригадати не міг.

Виникло тепер питання, яким робом наш хорий отруївся *belladonnae*? На наші допити хлопець нам ровнів, що він на передодні (14/VIII) і в день свого захорювання (15/VIII) зранку курив цигарки, які купив в склені; цигарки були дуже міцні, покурював він крадькома від батьків і раніше, але ніколи навіть голова у нього від цього не боліла. На підставі цих даних ми гадаємо, що хорий отруївся цигарками, в яких листя *belladonnae*, очевидно, були підмішані до тютюну.

2. Випадок пістряка (рака) олегочної.

Управитель школи в Старім Мізуні, Долиньського пов., Лев. Б—ок, 45 років, занедужав в перших днях листопаду 1923 р., появилася кашель, часами гарячкував, але прояви хвороби були такі незначні, що хорий продовжував навчання в школі і лише іноді під-вечір почував слабкість і лягав в ліжко. В половині грудня кашель настільки збільшився, а віддих став настільки тяжкий, що хорий не міг вже ходити, мусів злягти в ліжко і звернувся за поміччю до місцевого лікаря. Стан хорого все погіршувався: з'явилися напади задухи (астми), які робилися все частіше й тяжче. 20/XII 23 р. заболіла ліва нога в литці; ці болі

настільки збільшилися, що хорий приходив до розпуки; а напади астми зі свого боку прибавляли мук хорому, і 24/XII. 23 р., коли я вперше бачив хорого, я застав його в такому стані; на мої короткі запитання хорий заявив, що жадних серйозних захворювань на своєму віку до цієї хвороби він не мав.

St. praesens:

Лице хорого землистого кольору, покрито холодним потом (тільки що був напад кашлю); очі блищать, сльози в очах; на лиці вираз жаху і благання про поміч; лежить нерухомо напів сидячи; говорить зтиха, щоб не викликати нападу задухи і болю в нозі. Живчик — 100 уд. в 1', м'який, зрідна випадає. Віддих — 30 в 1', поверховий. Товчок серця направо від грудини в 5-ому міжреберному проміжку. Сердечна тупість вправо від грудини на два поперечних пальці. При перкусії лівої половини грудей тупість спереду від дужки виша до реберної дуги по II. sternalis, parasternal., axillar.; звиду також тупість на лівому боці від spina scapulae аж до низу; зправа — trigonum Crossa-Rauchus'a. Ліві міжреберні проміжки випинаються. Fremitus pectoralis зліва abest. Оп'яни черева ухилень від нормального не уявляють. Ліва голінка і ступня набрякли; ліва литка при мацанні дуже болюча. Наша діагноза була: Pleuritis exudativa sinistra. Dislocatio cordis. Trombophlebitis cruris sin.

Становище хорого, коли я приїхав до нього, було таке тяжке, що треба було перш за все негайно випускати ексудат з плеври: indicatio vitalis! Було мною випомповано 2¹/₂ літри. Ексудат був ядро офарбований кров'ю. Серце стало майже на своє місце. Хорому стало значно ліпше: напади задухи уступилися, дихати стало легше; хорий почав весело розмовляти з гумором.

Але цю веселість та радість хорого ми поділяти не могли, бо характер ексудату вказував на те, що становище хорого в зле: або туберкульоза олегочної, або, гірше, neoplasma pleurae. А що з боку легенів не було прояв його поразення туберкульозом, а самотійний туберкульозний плеврит трапляється дуже рідко, то ми мусіли зостановитися тут на діагнозі neoplasm'i, resp. cancer'a. І тому ми попередили хорого та його родину, що ексудат знову набереться. Дійсно, через 6 днів знову стан хорого дійшов майже до такого, в якому я бачив його в перший раз. Знову я випомпував біля 2 літрів; крові в ексудаті було ще більше. Ще через 5 днів знову те саме. Випомпувавши ще раз, ми відправили хорого до університетської клініки у Львові, де була встановлена діагноза: Cancer hili pulmonis sin. Pleurit. exud. sin.

4/II. 1924 р. я відвідав хорого в клініці: стан його був дуже тяжкий; випомпували з лівої плевральної порожнини де-кілька раз; наступила ясна кахекоія. Лікування кварцовою лямпою не давало добрих наслідків.

Потім я довідався, що п. Б—ок помер в кінці лютого.

Д-р *ЕВГЕН БУРАЧИНСЬКИЙ*
(Чернівці, Буковина).

Де-що про шкільну гігієну.

Початки наукової шкільної гігієни сягають до XVIII-го століття: загально вважають батьком її знаменитого лікаря Івана Франка, який у 2-му томі свого твору (*System einer vollständigen medicinischen Polizey. Mannheim. 1780*) подає вже нариси шкільної гігієни. Та властивий розквіт її припадає аж на останні 50 літ. Лікарі та спеціалісти почали оглядати в чисто наукового інтересу більшу кількість учнів і стверджували таким способом порушення здоров'я, які могли бути спричинені школою та навчанням. За тим пішли загальні розсліди про стан здоров'я учнів, а потім розсліди над будовою та урядженням шкільних будинків. Релятивно пізно стала предметом наукового розсліду гігієна навчання, а за тим і фізичне виховання вибороло собі право горожанства у загальнім шкільнім вихованні.

Культурні народи присвячують шкільній гігієні багато уваги. Особливо по війні, після величезних страт, які вона принесла цілій Європі, це питання набірає що-раз більшої актуальности.

У нас досі мало цікавилися шкільною гігієною, мало є її ураць в цім напрямі, тому мені здається не буде зайвим подати до ширшого відома де-які мої досліди на цім полі.

По дорученню головного відділу «Народнього Дому» зробив я лікарський перегляд учнів української гімназії в Чернівцях, які приміщені в бурсі товариства. Перегляд переведено протягом місяця лютого і березня ц. р. Відносно кожного учня записувано рік і місце народження, стан родичів (евентуально і слабости родичів) та усі слабости, які хто перебув. Для вібрання повної анамнези треба було запросити й родичів, але це показалося неможливим до переведення. Після міряно ріст, обвід грудей і кожного важено. Потім переглядано у кожного стан відживлення, будову кісток, оглядано очі й зір, ніс, горло, вуха й зуби. Серце й легені оглядано докладніше лише у тих, які виказували які-небудь підозрілі симптоми, по анамнезі яких можна було чогось

сподіватися. Розуміється, що записувано також всякі інші доглядені патологічні зміни.

Усіх вихованців бурса числить 166, з того синів селян 106 (64%), інтелігентів 34 (20%), нижчих урядовців (залізничних, судових) 22 (14%), ремісників лише 4 (2,5%).

Уроджених в горах було 10, останні всі в долин. По роках народження учні поділялися так:

1901 — 1	1906 — 14	1911 — 19
1902 — 2	1907 — 16	1912 — 19
1903 — 6	1908 — 25	1913 — 3
1904 — 7	1909 — 18	1914 — 1.
1905 — 6	1910 — 29	

Зі слабостей найбільше перебуло досі кір — 83, потім шкарлатину — 22, мумпе (запалення привушної слинової залози) — 12, черевний тиф — 11, вітрову віспу — 7, дифтерію — 5, висипний тиф — 4, кашлюк — 3, малярію — 2, запалення легенів — 4, катар легенів — 5, дитячу паралізу — 1, нарешті коросту — 6.

Відживлення дуже добре сконстатовано у 8-ох (4,8%), добре і середнє у 145 (87,4%), впе лише у 13 (7,8%), між останніми було й найбільш недокровних, яких знайдено загалом 5. При розгляді будови тіла знайдено у 12-ох виразні сліди перебутої англійської недуги (кривухи), 2 було покалічених (в наслідок воєнних випадків стратили по одній нозі).

Очі нормальнозорі мали 152, далекозорий був один, короткозорих було 13 (7,8%), а в одного знайдена слабкість сітківки, яка спричинювала те, що учень бачив обома очима неоднаково і тому бачив подвійно. Що до короткозорих, то лише 5 мало легший ступінь короткозорости, так що можуть поки-що обійтись без окулярів. Решта короткозорих потребує окуляри. Цікаво також, що й тут підтверджується правило, що в старших роках відсоток короткозорих зростає: наймолодший короткозорий учень мав років 13, один мав 14, 2 — 15, 1 — 16, 1 — 17, інші були старші. У двох учнів констатовано брак одного ока (в наслідок нещасливих випадків).

Що до вух, то запалення середнього вуха знайдено в одного, а ознаки перебутої хвороби вух у 17-ти учнів (з того у 4 на обох вухах); були це шрами і втягнення бубенної перетинки. Ослаблення слуху були лише малі, і практично це цим учням не заважає в науці. У двох-же знайдено нагромадження більшої кількості вушної сірки.

З віддихових шляхів знайдено хронічний катар носа у 5-ох, а у 4 більше вигнення носової пересічки на один бік. Зі слабостей горла 10 учнів виказало переріст мигдаликів. Усі ті учні, що мали зміни в горлі й носі, виказували також побільшення лім-

фатичних залоз на шиї, та крім того такі-ж залози знайшлися у багато більше учнів, разом у 75 (45%). У самих легенях знайдено крім переходового катару продушок (бронхіту) у двох випадках, сліди перебутих хороб вершків легенів також два рази: це були випадки лише підозрілі на туберкульозу (1,2%), а активної туберкульози не знайдено ні в одному випадку. Аж 3 тижні по скінченні огляду зголосився один учень, який перше ні на що не скаржився, з тим, що на свята вдома «перестудився» і від того часу кашляє. Показалося, що він має виразні об'яви туберкульози правого горішнього плату легенів. Учень не хотів піддатися систематичному лікуванню в шпиталі, родичів його не можна було також до того намовити, і він мусів покинути бурсу. Коли й цей випадок дочислимо до вище згаданих двох підозрілих на туберкульозу, то будемо мати разом три випадки (1,8%).

З органів кровообігу легке поширення серця знайдено у 7 учнів (4,2%), а прискорення живчику (по-над 100 ударів в минуту) без змін у серці у 4. Волю в малім розмірі знайдено у 3 учнів, з них лише один є родом з Вилавча над Черемошом, себ-то з місцевости, де воля виступають ендемічно, інші 2 родом з-за Прута. На Буковині воля виквазує великий відсоток випадків у підгірських повітах: Вижниця, Селятин, Вашківці, а поборювання воля поки-що лише в початках.

З органів руху знайдено, крім згаданої вище англійської слабости, у 4 легке скривлення хребта (scoliosis), у 5 випадках сліди ревматизму суглобів, в одному випадку рештки перебутої дитячої паралізи (слабість рухів пальців ноги), нарешті у одного учня ослаблення рухів ноги в наслідок скалічення.

Шкірних недуг знайдено мало; раз pityriasis versicolor, раз слабість волосся на голові (alopecia areata), 3 рази значні бородавки, а у 8 випадках — шрами на шкірі.

Більшу увагу присвячено розглядові зубів у учнів. Здорові зуби знайдено лише у 58 учнів (34,9%). І знов тут показалося, що чим старші учні, тим менше у них здорових зубів:

Класа:	Число учнів	Число здорових зубів
VIII	8	—
VII	11	2
VI	9	3
V	16	1
IV	26	12
III	28	10
II	28	10
I	40	20

На 44 учні старших клас (V—VIII) цілком здорові зуби мало лише 6 учнів, а на 122 учня молодших клас (I—IV) — 52. Всі інші мали більшу або меншу кількість випсованих зубів, їх нараховано 213, бракувало зубів 43, а пльомбованих зубів знайдено лише кілька у 5 учнів. По-ва тим у багатьох (коло третини учнів) знайдено значну кількість зубного каменя (осаду на зубах), а у 7 учнів неправильну будову зубів. Як бачимо, стан здоровля зубів виказує великі дефекти.

Загально беручи, перегляд виказав добрий стан здоровля учнів, у деяких відношеннях навіть дуже добрий. Для порівняння подамо деякі числа, взяті з лікарського перегляду студентів університету з доступної нам літератури. Так, напр., з 715 студентів університету в Мюнхені, оглянутих Martin'ом і Alexander'ом, добрий стан відживлення знайдено у 42,9% студентів, а ліпший у 7,7%. Kuhn знайшов між студентами високої технічної школи Дрездену 42,5% з недостаточним відживленням. Разом в тим іде й багато більший відсоток поширення активної та латентної туберкульози між студіюючою молоддю Німеччини. Martin і Alexander знайшли в Мюнхені 1,7% активної туберкульози, а коли порахували всі зміни вершків легенів, то знайшли 8,8% усіх студентів, підозрілих на туберкульову. Weitz знайшов в Тюбінгені 2,3% з якими-небудь слідами туберкульози, Kuhn і Fescher в Дрездені на 1528 студентів ствердили у 14 активну туберкульову (0,9%), а у 121 — латентну (7,9%). А розсліди Каур'а, початі в р. 1913 над працюючою молоддю в Мюнхені, виказали серед загального числа 4000 індивідуумів коло 12% змін у легенях.

Вади серця знайшли Martin і Alexander у 1,3% студентів у Мюнхені, а воно в малім степеню у 19%, а у великім — у 4%. Коли в тими числами порівняємо наші числа, то побачимо, що стан здоровля наших бурсаків представляється куди кращим. Правда, тут треба мати на увазі, що на Буковині тепер наукова освіта вважається певного роду люкеусом, який можуть собі доволити лише заможніші верстви населення.

Л і т е р а т у р а:

- 1) Prof. Dr. Martin і Dr. Alexander in München: Antropometrische und ärztliche Untersuchungen an Münchener Studierenden. Münch. Med. Woch. 11. 24.
- 2) Kuhn, Fescher: Notwendigkeit der Gesundheitsüberwachung der deutschen Studentenschaft. Med. Kl. 1923. № 21.
- 3) Weitz: Über die ärztliche Untersuchung der Tübinger Studentenschaft. Klin. Woch. 1923. № 18.
- 4) Каур. I. 1922. Konstitution und Umwelt im Lehrlingsalter. Münch. soc. hyg. Arbeiten № 1.

Доц. д-р ЧАНЧИК і асистент д-р Н. МАЗЕПА.

Вирощування на поживних підложках туберкульозних мікобактерій¹⁾.

(З гігієнічного інституту Карлового Університету в Празі. Професор Д-р Густав Кабрель).

Продовжуючи нашу працю — культивуацію туберкульозних мікобактерій з заразного матеріялу безпосередньо на поживнім підложку, ми користувались тільки нашими поживними підложками. Виявилось, що культури тbc бацілів, вирощених на агарі з яйцем, зостаються живими без пересівання на протязі 4¹/₂ місяців; на агарі з лецитіном при тих-же умовах лише три тижні. Тому ми вживали переважно агар з яйцем²⁾.

Вирощували ми туберкульозні мікобактерії з гною холодних абсцесів при туберкульозі кісток і залоз, де клінічна діагноза цієї слабости була поставлена точно, а також із сечі хорих лише підозрілих на туберкульозне захворювання вирою.

Наперед старанно розглядали бактеріоскопічно досліджуемий матеріял. Коли в нім були тbc баціли, а не було інших бактерій, або коли він видавався стерільним, то сіяли, не оброблюючи матеріял антиформіном. Коли-ж матеріял був забруджений другими бактеріями, то додавали до нього антиформіну з таким розрахунком, щоб получився 10% розчин. Гною брали 3—5 к. с.; сечі 10—50 к. с. Ставили на добу в холодне місце, щоб осів осад, потім зливали верхні шари і лишали на споді також 3—5 к. с. Можна сечу для цієї мети також центрифугувати, але при цім є можливість забруднити її другими бактеріями зовні.

Матеріял з антиформіном добре розмішували і залишали

¹⁾ Див. статтю на цю-ж тему тих-же авторів в ч. 2 «Укр. Мед. Вістн.»

²⁾ 100 куб. сант. м'ясної води, не нейтралізованої, 2⁰/₀ агару, одне куряче яйце. Спочатку ми брали екстракт з печінки, але виявилось, що з таким же успіхом можна вживати екстракт з м'яса. Яйце наперед треба вимити водою з милом, потім 5⁰/₀ фенолом або алкоголем, розбити пропаленим пінцетом, винуть жовток і білок до стерільної колби і в ній добре розбовтати, уникаючи утворення піни. Розмішане яйце вилить до стерільного розпушеного агару, вистуженого до 60⁰. Лить потроху, весь час мішаючи, щоб зробилась гомогенна маса і негайно, поки вона не загусла, розлить до стерільних епруветок чи мисок Petri. Приготовлене підложона ми прогрівали одну годину при 80⁰ в апараті для коагулювання Лефлерівської сироватки.

при 1^о кімнати. Висівали на 8—10 епруветах, починаючи через 15—20 хвилин після добавлення антиформіну, і кінчали через одну годину після цього-ж часу. Сіяли на кожну епрувету по кілька очок платинової петлі (5—6). Вирощували в термостаті при 35°. Розглядали культури, починаючи з 4-го дня по посіві. Коли наслідки були негативні, залишали ще в термостаті до 9—10-го дня і тоді дивились вдруге. Як в гною, так і в сечі туберкульозні мікроби зустрічаються здебільшого в малій кількості, і тому такого короткого часу, як 4 дні, іноді буває не досить, щоб вони значно розмножились на поживнім підложку. Але в більшій частині наших експериментів ми нашли їх вже на 4-ий день.

Вислідки культивування ми мали слідуєчі:

	Загальна кількість авариів	Двак позитивний вислідок при культивуванні	Двак негативний вислідок при культивуванні	Той самий матеріал без позитивний мікрокопично	Той самий матеріал без негативний мікрокопично
Гній ..	22	18	4	6	16
Сеча ..	26	9	17	5	21

З цієї таблиці видно, що культивування має певне значіння, бо при ній маємо значно більше позитивних наслідків, ніж при бактеріоскопічнім досліджуванні підозрілого матеріалу.

Росте на нашім поживнім підложці також *typus bovinus*, який ми виростили з казеозного розпаду з летенів корови.

Пробували ми вирощувати туберкульозні баціли з молока. На жаль, нам не вдалось дістати молока з туберкульозною вимени, тому ми робили свої експерименти зі штучно зараженим молоком. При культивуванні на перешкоді нам стояли спорозосні, пептонізуєчі баціли, яких в молоці дуже багато. Вони не вбиваються ні 10% антиформіном, з яким ми завше працювали, ні 4% Na OH. Молоко від цих реактивів коагулює й при посіві не тільки через одну годину, як завше сіється, а навіть через 5 день (може й довше, але ми пізніше не пробували сіять) пишню розростаються спорозосні бактерії і пептонізуєчі яєчні поживні підложка. Наше поживне підложка, завдяки тому, що в ній є агар, вони не розпускають. Через це нам вдалось виростити туберкульозні баціли з зараженого молока. Треба тільки сіяти дуже рідко. Ми вживали великого розміру миски Конраді, або брали по 3—4 епрувети і висівали на них тільки одно очко платинової петлі. При такім способі висівання виростають окремі колонії, і спорозосні бактерії не можуть заглушити росту туберкульозних мікобактерій.

Прив.-доц. В. РАДЗИМОВСЬКА.

(Київ).

Новий спосіб визначення pH в окремих колоніях бактерій*).

(Із лабораторії фізіологічної хемії Київського Медичного Інституту).

Реакція виживного підложка має важливе значіння для розвитку бактерій, для характеру їх росту, їх виміни.

Через те кожний крок у визначенні концентрації йонів водня є міцно зв'язаний з поступовим рухом в галузі вивчення бактерій.

Одначе питання про визначення pH далеко ще не остаточно розроблено що до пристосовання до різних умов досліду, і такий стан річей часто заважає дослідникові поглиблювати працю в обібраній ним царині.

З'окрема мала придатність методики помічається при визначенні pH в таких густих підложках, як агар-агар, зціпнена плазма і т. ин.

Труднощі побільшуються ще тоді, коли по умовах досліду треба переводити визначення pH , не порушуючи цілості об'єкта, pH якого визначається.

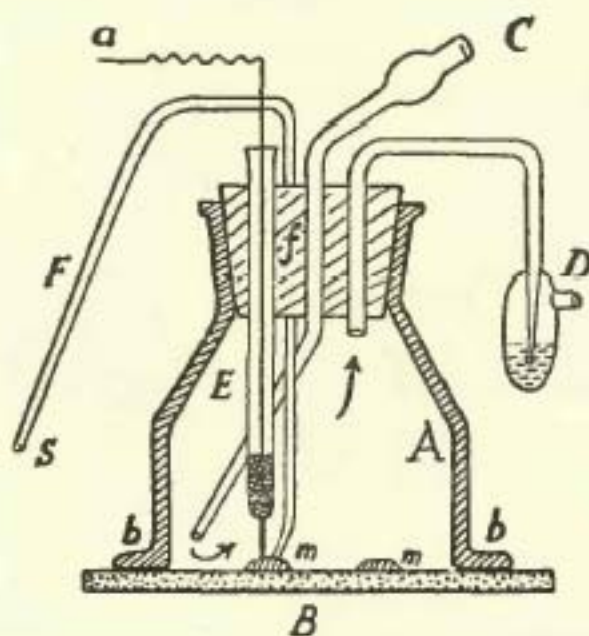
І дійсно, з двох основних способів — колориметричного та електрометричного — перший спосіб колориметричний, розроблений Sørensen'ом, Michaelis'ом, Friedenthal'ом, Clark'ом та Lubs'ом і наприкінці Felton'ом (останнім для невеликої кількості розчину), уявляє значну небезпеку при вищезазначених умовах досліду, бо присутність білковини і солей при досліді об'єкта впливає на певність даних. Крім того, ми маємо в подібних випадках діло з мутним підложком, яке не можна розвести до прояснення, через те що воно уявляє з себе густу масу, а також через те, що при цьому порушилась-би цілість об'єкта, який досліджується.

Другим методом є, як відомо, метод електрометрії, який

*) Реферат на IV Всеукраїнському З'їзді бактеріологів, епідеміологів та санітарних лікарів у м. Києві в квітні 1924 року.

ввели й розробили в біологічній практиці Høber, Michaelis, Haasselbalch, Rona та інші. Уявляючи з себе надвичайно зручний і певний спосіб при визначеннях pH в таких рідинах, як ріди бактеріальні підложка, кров, моча та інші. — електрометрія не знайшла, оскільки мені відомо, ще пристосування до густих підложків там, де потрібно, наприклад, визначити реакцію окремих колоній бактерій, або виміряти активну реакцію підложка при культивуванні тканини по-за організмом.

Приставний електрод, який я пропоную, відповідає поставленому завданню. Найбільш близько по своїй конструкції він підходить до електрода Lehmann'a¹⁾, сконструюваного для вимірювання невеликої кількості розчину. Конструкція приставного



електрода є проста. Електродна посудинка (A, див. малюнок) відкрита з обох боків; вона встановлюється на круглому шклі (B), на котрому знаходиться об'єкт для досліджування. Шліх (b) змазано сумішкою воску з вазеліном. Гумова корка має 4 дірки; через одну з них пропущено шкляну дудочку (E) з впаяним до неї платиновим електродом; через другу — дудочку з агар-агаром (2% розчин агара готується на 40% розчині KCl; заповнення дудочки переводиться з гарячим розчином).

Розподілення дудочок таке, що на об'єкті дослідження складається півелемент. Ток відводиться через a та S. -

Дві других дірочки потрібні для подачі (C) та відведення водня (D).

¹⁾ Lehmann. Biochemisch. Zeitsch. 139, 213. 1923 p.

Операція визначення pH переводиться таким чином, що через закриту знизу кружечком скла електродну посудину пропускається ток водня на протязі 15—20 хвилин. Потім, не припиняючи течії водня, під електрод підводиться, замість вищезазначеного скла, кругле скло. Це скло має шліх, що приходить до шліха електродної посудини, на якій міститься об'єкт, що підлягає досліді. Останній підводять під платиновий електрод і, пересовуючи електрод вниз та вгору, досягають моменту, коли електродний дріт торкнеться поверхні об'єкта, що досліджується. З останнім повинна бути в контакт і з'єднуюча дудочка (F).

За 20—30 хвилин потенціал, який виникає на місці сполучення електрода й об'єкта, що досліджується, досягає постійного значіння і може бути визначений звичайним засобом. Щоб визначити напруження потенціалу компенсаційним методом Поггендорфа мається з одного боку дріт, який спущено в живе срібло платинового електрода, з другого боку — з'єднуюча дудочка з агар-агаром.

Всі інші маніпуляції, як, наприклад, покриття електрода платиною, редуціювання та інше переводяться звичайними способами²⁾.

Для досягнення доцільних результатів потрібно ще звернути увагу на обережне платинування й схоронення електрода. Необхідно піклуватись про те, щоб нижня поверхня електрода була добре платинована й про те, щоб при дальших маніпуляціях електрод не торкався твердих річей, для забезпечення непорушності шару губчатої платини. Невиконання цієї вимоги може повести до того, що при більшому поглибленні електрода в масу підложка будуть одержуватись інші дані, ніж при більш поверховому контакті.

Електрод весь час по-за працею повинен перебувати в децильованій воді. Варто також, щоб усунути можливість швидкого висихання об'єкта, що досліджується, ставити на скло електрода маленьку мисочку з водою і пропускати водень так, щоб в одну хвилю проходило 2—3 бульки газу.

Як що треба визначити реакцію підложка, яке губить своє CO_2 при пропусканні водня, то звичайно в таких випадках провадять виміри так, як і при праці з другими електродами, сконструованими для постійного току водня³⁾.

Цілком ясно, що електрод можна використовувати й тоді,

²⁾ Michaelis. Wasserstoffionenkonzentration. 1914 p. Радзимовская. О влиянии водородных ионов на жизнь тканевых клеток. 1924. Киев.

³⁾ Hasselbalch. Biochem. Zeitsch. 74. 56. 1916 p.

коли потрібно визначити pH якого-небудь розчину. Для цього досить налити розчин в маленьку шклянку мисочку 0,2—0,4 к. с., потім поставити її на круглому шклі під електродну посудину, притерти скло її перевести вимірювання, як зазначено вище. При порівнянні даних вимірювання звичайних регулюючих суміщів (Sørensen'a, Michaelis'a та інших) на приставному електроді з такими-ж даними, що одержуються за допомогою U-видного двохколінного електрода Michaelis'a⁴), відхилення в середньому не перевищують одного мілівольта.

За допомогою цього електрода мною і д-ром Яцимирською пророблено низку определень водневого числа окремих колоній бактерій.

Навожу де-які з отриманих нами даних.

Так, через 24 г. після посіву одна колонія кишкової палочки на агарі Endo дала $pH = 5,26$, друга — 5,20, третя — 5,13. Водневе число колоній кишкової палочки, які 24 години росли на простому агарі, було $pH = 7,72—7,74$. Колонії бактерій тифа при рості на протязі 24 годин на агарі Endo дали водневе число = 7,26—7,28.

Таким чином, за допомогою цього способу є можливим in loco визначити pH в окремих колоніях бактерій і підійти ближче до питання про їх змінливість.

⁴) Michaelis. Praktikum der physikalischen Chemie. 1922.

Д-р ОЛЕКСАНДЕР БАРВІНСЬКИЙ.
(Львів).

Причинок до історії розвитку рентгенології.

В нинішні часи майже кожда людина знає щось про Рентгена та винайдені ним проміні.

Та між українцями знайдеться не один, навіть освічений, котрий нічого не знає про те, які великі заслуги має на цім полі наш земляк, померший в січні 1917 р. в чеській Празі, д-р Іван Пулюй, професор політехніки.

Хочу тут коротко з'ясувати праці та успіхи покійного проф. Пулюя, колись навіть чужинцями гучно оплескувані, а нині й ними, і нами забуті.

Рівночасно з Crookes'ом, Hittorf'ом, Lenard'ом та Herz'ом працював проф. Пулюй над питанням катодових промінів і збудив свого помислу лампу, котру описав перший раз в 1881 р. в «Sitzungsberichte der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften in Wien», т. I. XXXIII, Fig. 2.

Це була подовгаста лампа з двома плятиновими електродами, втопленими в шкло. Між цими електродами була прикріплена до шкла навкіс тоненька плитка з міки, поволочена сірчакком кальція (calcium sulf.). (Див. рис. I.)

В 1883 р. оголосив проф. Пулюй працю під заголовком «Strahlende Elektrodenmaterie und der sogenannte vierte Aggregatzustand». Ця праця була потім надрукована в англійській мові в лондонських Physikal Memoirs в 1889 р., vol. I., part. 2. разом з працею проф. Hittorf'a: «On the Conduction of Electricity in Gases» під заголовком: «Radiant Elektrode Matter and the so-called fourth state», від стор. 233 до 331.

Та проф. Пулюй, як і всі його тогочасні співробітники на цім полі, не знав нічого про ділання промінів своєї лампи на фотографічну плиту. У цім випередив його проф. Wilhelm Conrad Röntgen з Вюрцбургу в грудні 1895 р. відкриттям, повсім випадковим, ділання промінів лампи Crookes'a на фотографічну плиту. Він назвав їх X-проміннями та описав докладно їх властивости.

Вчитавши про це, проф. Пулюй почав гарячково працю-

вати і досягнув гарних успіхів своєю лампою. Він зладив цілий ряд фотографічних знімків своєю лампою, котрі, як найкращі й найвиразніші в тогочасних, були поміщені в різних закордонних часописах.

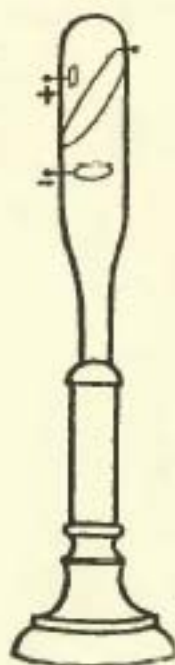


Рис. 1

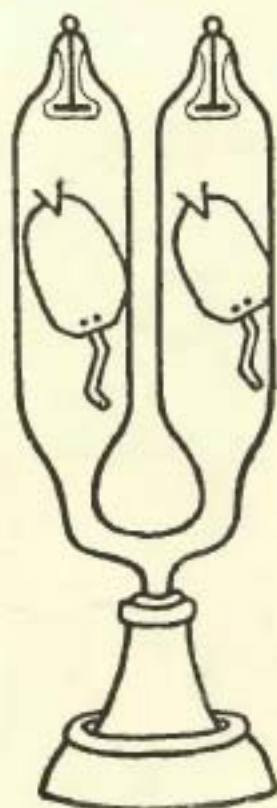


Рис. 3

Французький «Cosmos» з 8 лютого 1896 р. подає на стор. 300 в долученій до фотографічних знімків проф. Пулюя статті, що ще перед Рентгеном знав про ділання X-промінів на фотографічну плиту Lenard: «Il employait un tube, fermé par une fenêtre en aluminium, métal, à travers lequel les rayons cathodiques passent assez facilement, et il obtenait les images photographiques des ombres d'objet à travers des feuilles de carton ou d'aluminium interposées entre la fenêtre du tube et la plaque préparée. C'est à peu près la méthode du D-r Röntgen». («Cosmos» 45-e année, Nouvelle série № 576, 8 février 1896)¹⁾.

Рівнож у французькій «La Nature» з 8 лютого 1896 р. на стор. 157 поміщена розвідка P. Klementitch de Engelmayer'a

¹⁾ «Він (Lenard) вживав трубу, закриту віконцем з алюмінію, металю, через котрий досить легко проходять катодові проміні, і одержував фотографічні знімки тіней предмету через листки картону чи алюмінія, поміщені між віконцем труби і приготованою плитою. Це приблизно метода д-ра Рентгена. («Cosmos», 45-e année, Nouvelle série — 576, 8 février 1896).

під заголовком: «Rayons invisibles (rayons X) de M. Wilhelm Conrad Röntgen. Expériences de M. Puluj de Prague». До цієї розвідки долучені два дуже гарні на ті часи знімки проф. Пулюя. Перший з підписом: «Image d'une main normale d'une jeune fille», а другий: «Image d'une main tuberculeuse».

Одже проф. Пулюй вже тоді був свідомий значіння X-промінів для медицини. Про це свідчить і знімок його (тепер в посіданні родини) з власноручною допискою і підписом: «Herr Paffendorf aus Köln am Rhein. Eine Revolverkugel von 6 mm. Kaliber, vor 10 Jahren durch ungeschicktes Manipuliren mit dem Revolver in die Hand eingedrungen und in der Mitte eines Knochens bei «a» sichtbar. Das Bild wurde mittelst unsichtbarer Kathodenstrahlen (Röntgenschen Strahlen) am 25 Jänner 1896 hervorgerufen, wobei meine in den Sitzungsberichten der kaiserl. Akademie der Wissenschaften in Wien 1881 (Bd. I. XXXIII, Fig. 2) beschriebene Lampe als Lichtquelle diente. Prag am 30 Jänner 1896. Prof. Puluj».

Що знімки проф. Пулюя були дійсно найкращі з тогочасних, та що його вважали у цім напрямі спеціалістом, свідчить витяг зі статті в «Cosmos» з 8 лютого 1896. Він звучить: «M. le professeur J. Puluj à Prague, le physicien bien connu, qui a fait tant pour la théorie et la pratique des appareils électrolumineux, dont il a été question plus haut, et qui, par cela, est, bien mieux que d'autres, à même d'approfondir ces questions neuves et délicates, a déjà obtenu des résultats d'une grande portée scientifique» (стор. 301)²⁾.

«La Nature» подає про проф. Пулюя в зошиті з 8 лютого 1896 р., стор. 158, таку замітку: «Théoricien aussi profond qu'expérimentateur habile, M. Puluj, est, comme nous l'avons dit, particulièrement spécialiste dans les appareils électrolumineux, qui portent son nom et que l'on peut voir à Paris au Conservatoire national des arts et métiers»³⁾.

Про проф. Пулюя заговорили й англійські часописи. Лондонський «The Photogram» в квітня 1896 р., vol. 3, № 28, подає на стор. 106 опис лампи проф. Пулюя з малюнком цієї лампи і фотографічним знімком з підписом: «Human Skeleton. Radiographed by Professor Puluj», додаючи, що це *перший знімок ці-*

²⁾ «Проф. Пулюй в Празі, добре відомий фізик, який зробив так багато для теорії та практики електросвітляних апаратів, про які була мова вище, і який через це, більш ніж багато інших, в стані поглиблювати ці нові й тонкі питання, вже одержав результати великої наукової вартости».

³⁾ «Глибокий теоретик, а також і зручний експериментатор, проф. Пулюй, як ми вже зазначали, є з'окрема спеціаліст що до електросвітляних апаратів, які поств його ім'я і які можна бачити в Парижі в «Conservatoire national des arts et des métiers».

лого людського кістяку: «Our illustration is a reproduction of a seven months human foetus kindly supplied by Professor D-r Puluj, and is the first complete human skeleton ever radiographed» (стор. 108). (Див. рис. 2)

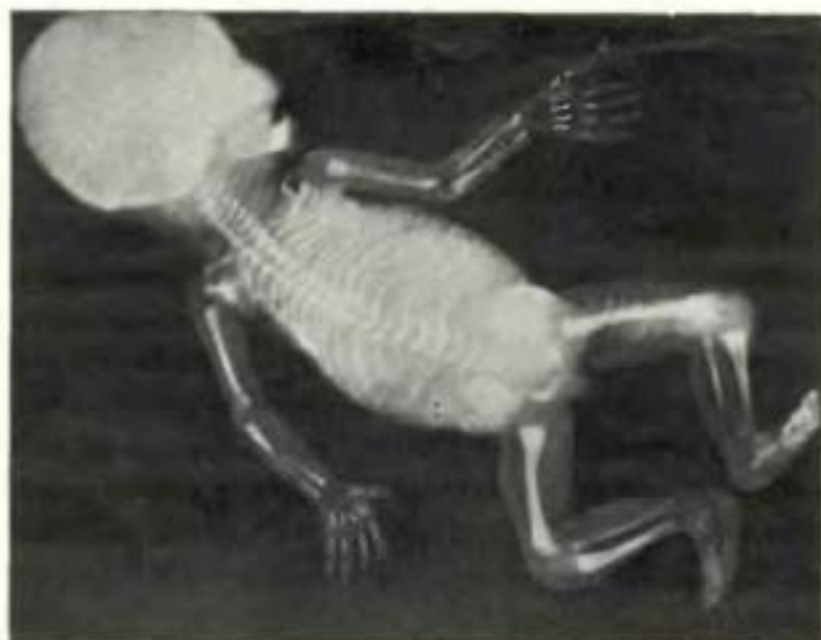


Рис. 2

Коли вільно французам нагадувати про першенство Leopard'a, чому-ж і ми не можемо цього зробити і спростувати твердження німців, що перший знімок цілого людського кістяку зробив Zehnder (див. на зовнішній стіні рентгенівського кабінету в 26 залі Deutsches Museum, München, Maximilianstrasse, 26).

Проф. Пулюї оголосив ще причинок до ділання промінів Röntgen'a 5 березня 1896 р. під заголовком: «Nachtrag zur Abhandlung: über die Entstehung der Röntgenschen Strahlen und ihre photographische Wirkung» в «Sitzungsberichte der kaiserl. Akademie der Wissenschaften in Wien. Mathem.-naturwiss. Klasse; Bd. C. V. Abth. II, a. März 1896.

Проф. Пулюї працював безушино над своєю лямпою. Його останні змодифіковані лямпи давали такі чудові знімки, що негативу зломаного підстегна його жінки зі серпня 1906 р. не поспідався б сучасний першокласний рентенолог (негатив цей тепер в посіданні родини).

Остання змодифікована лампа проф. Пулюя (див. рис. 3) складається з двох подовгастих заокруглених рур, злучених в собою вузькою руркою, від котрої виходить шкляне закінчення, входяче в статив. На однім і другім кінці рур втоплені плиткові електроди. В обох рурах прикріплені навкіє до шкла плитки з міки, поволочені сірчаком кальція. По залученню до лампи іскрового індуктора, даючого іскри коло 5 см. довжини, в акумулятором, повстає в одній рурі селідинове світло від плитки з міки, а в другій червонувате, барви сунці. В цілій лампі видно ще крім того ясно-синє світло, що разом дає чудовий світлянобарвний ефект в темноті. Світло цієї лампи так сильне, що освітлює ясно цілу темну кімнату.

Всі оставші лампи, фотографічні знимки і негативи проф. Пулюя привзначила вдовиця по покійнім для Музею Українського Лікарського Т-ва у Львові. Тепер вони знаходяться в переходанні у родини покійного у Львові.

Проф. Пулюй працював ще й над поліпшенням нових рентгєнівських рур (не своїх). Щоб уникнути вуживання рентгє. рури наслідком зміни напряму електричної струї, винайшов проф. Пулюй вентілеву рурку, котра перепускає електричну струю до другої електроди, втопленої в широкую кулясту рурку, лише в однім напрямі.

Для ліпшого зрозуміння подаю схему залучення вентілевої рури (див. рис. 4).



Рис. 4

Оцим коротким причинком я хотів не тільки дати змогу кождому українцеві познайомитися з заслугами покійного проф. Пулюя, але й заохотити особливо наших фізиків та електротехніків до глибокого опрацьовування всіх дослідів і винаходів проф. Пулюя.

Проф. О. ПУЧКІВСЬКИЙ.
(Київ).

Д. М. Кавунник-Велланський (1774—1847 рр.).

(До 150-х роковин зо дня народження).

До числа нині напів-забутих діячів, але таких, що в свій час грали серед громадянства велику ролью — «світлів думки і слова» по вдатному виразу М. Сумцова — треба зарахувати нашого земляка, борвненця, професора Петербургської Медико-Хірургічної Академії Данила Михайловича Кавунника-Велланського, котрого його сучасники та учні визнавали за «свеличайшого русскаго натурфилософа». Не дивлячись на тяжкі умови часу, коли працював К.-Велланський і коли царат не давав майже нікому висловлювати свої власні думки та персонання, він до самого кінця свого життя не зрадив своїм ідеям і принципам; більш того, він мав величезну здібність увагальнювати «спостерігемі явища з палкою вірою в науку» і викликати у своїх учнів гарячу любов до науки і бажання знання правди. В цім-то криється, за Колосовим, значіння К.-Велланського для розвитку російської медицини, бо він перший в професорів нагадав лікарям бувшої Російської держави про необхідність бути не лікарями-емпіристами, як було досі, але добре розуміти, як і для чого вони вживають той або инший метод лікування і як це впливає на організм хорої людини; він-же перший дав правила лікарської етики. Вплив К.-Велланського на слухачів краще всього малює проф. Я. Чистович; по його словах, К.-Велланський своїм красномовством і здібністю до конкретізації вмів «настільки захоплювати своїх слухачів, що останні дивились на його лекції мов-би на якоесь віщування, якийсь вияв, і захоплювались ним до самовабуття. Лекції його були мов-би неугаваючий нестям, про котрий пригадувалось навіть через 20 років».

По словах другого сучасника, Рованова, слухачі К.-Велланського бували настільки захоплені його читанням і слухали його в такою увагою, що, здавалось, коли-б він раптово припинив лекцію, можна було-б почути щамотиння павутини в повітрі. Не дивно, що слава К.-Велланського, як видатного філософа

і незвичайно талановитого лектора, не обмежувалась на протязі першої чверті XIX сторіччя Медико-Хірургичною Академією і навіть Петербургом, але поширилась майже на всю площу тодішньої Росії; так, наприклад, його нерідко викликали читати публичні лекції до Москви й на провінцію, де він мав такий же величезний успіх як в Петербурзі. Навіть вже старий і сліпий К.-Велланський, як каже Розанов, викладав лекції та промови яскраво і поважно і до самого останнього дня життя висловлювався, як за молодих років, що «наука не в сборникъ свѣдѣній, наблюденій, опытовъ, а в выводъ изъ тѣхъ и другихъ общихъ законовъ. Наука — теорія, слово, доказывающее высокое ея значеніе».

Саме життя К. Велланського цікаво й може бути доказом, що талановита й енергійна людина завше може досягнути своєї мети... Дійсно, Данило Михайлович К.-Велланський народився в місті Борзни на Чернигівщині в бідній родині гарбаря. Де-хто (напр., Зміїв) вважає, що батько його був київський крамар з дворян. Але це зовсім невірно, бо з документів В.-Медичної (колишньої Медико-Хірургичної) академії і архиву Головної В.-Санітарної Управи видно, що батько К.-Велланського — Михайло Кавунник — був гарбарь а селян-козаків, можливо навіть з нащадків козаків, котрі були занесені до реєстру, окладеного при польському королі Яні-Казимирі, і мали право через те на шляхетство. Так саме з архивних джерел зазначених двох інституцій видно, що К.-Велланський народився р. 1774., як це доводять нині всі автори (Чистович, Скориченко-Амбодик, Колосов, Огієнко та ін.), а не р. 1773, як зазначав Зміїв, не р. 1775, як надруковано в «Мѣсяцесловѣ» за 1847 р., не р. 1783, як помилково доводиться в «Русскомъ словарѣ» Березина і не р. 1784, як написано на його портреті, що зберігався в хірургичному музеї М.-Хірург. Академії. Чим з'ясувати таку різнomanітність дат народження К.-Велланського, нині сказати не можна, але по більшості авторів і по певних джерелах з архивів В. Медичної Академії і Главсанупра яскраво видно, що Кавунник-Велланський народився р. 1774, одже виходить, що в цім 1924 році буде 150 років з дня його народження. К.-Велланський дуже швидко втратив свого батька і ріс у свої веньки, що після смерти чоловіка залишилась з дітьми без усяких коштів і годувалась в родиню на прибутки від продажу бубликів. Бажаючи допомагати своїй веньці, братам і сестрам, він, як тільки підріс, побажав вчитись на фершала і з цією метою звернувся до місцевого повітового лікаря. Той, хоч і бачив палке бажання молодого Данила Михайловича вчитись і його здібність до навчання, відмовився вилти його до себе в уні черес

незнання латинської мови, але досяг дозволу одного землевласника, щоб К.-Велланський був присутнім на лекціях латинської мови дітей цього землевласника. Через рік К.-Велланський, коли йому минуло 15 років, настільки добре знав латинську мову, що повітовий лікар порадив йому прямувати до Київської Духовної Академії, а потім вчитись вже просто на лікаря. Так і сталося, бо 1789 р. К.-Велланський був прийнятий до Київської Духовної Академії, де, по тодішньому звичаю, його прізвище було переінакшено, і в Кавунника він став Велланським, від латинського слова *vello, vellans*, що по нашому значить окубати, смикати. Такі випадки переінакшення українського прізвища на нове, переважно вироблене зі слів латинської або грецької мови, в Київській Духовній Академії тоді було звичайним явищем. В цім відношенні не має рації Розанов, по словах котрого прізвище «Велланський» витворилось з французького слова «*vaillant* — храбрець», бо французька мова була тоді досить мало поширена поміж студентів і навіть вчителів Київської Духовної Академії; так само неправдивий висновок Розанова, що зміна прізвища «Кавунню» на «Велланський» була з'ясована тим, що товариші К.-Велланського по Академії дошкуляли йому його українським прізвищем, бо в той час більшість його товаришів мали українські прізвища.

К.-Велланський дуже добре закінчив курс Київської Духовної Академії і, як найкращий студент, був призначений для командірування за кордон. Але через те, що наступник Катерини II, Павло I, через жах перед революцією заборонив усякі командірування за кордон, К.-Велланський поступив до СПб. Медико-хірургічного училища, яке в скорому часі було перетворено в Медико-Хірургічну Академію. 1801 року К.-Велланський скінчив курс цієї Академії, а на другий рік був посланий за кордон для наукового удосконалення, де він зацікавився й цілком віддався вивченню натурфілософії у популярного тоді німецького філософа Шеллінга. Своїми здібностями, своїми високими моральними рисами К.-Велланський звернув на себе особливу увагу Шеллінга і, згідно з одним документом, що зберігся в архіві В.-Медичної Академії, він був один з найвидатніших учнів цього філософа (Колосов). По скінченні терміну командірування, К.-Велланський повернувся до Петербургу і заняв 1805 р. в Медико-Хірургічній Академії катедру фізіології; 1808 р., після реорганізації Академії, він був переведений на катедру фармакології та ботаніки, але слідуєчого року знову повернувся на катедру фізіології та загальної патології. Цю катедру він займав до

1837 р., коли стемнів на очі, і тим цей, за Змієвим, «красноріччівіший у насъ представитель философіи Шеллінга» був примушений залишити професуру і наукову працю. Але й до самого останнього моменту життя він зберіг палкі почуття, гострий розум, живу уяву, які примусили його «выбрать сферу, которая безпредѣльностью своею таинственно манитъ къ себѣ могучій умъ, какъ поднебесье орла»... (Здекауер).

Хоча літературна і наукова праця К.-Велланського почалась ще коли він був студентом, але першими працями його були переклади без усяких власних додатків: а) *Selle*. — Практическая медицина или книга о познаніи и лѣченіи болѣзней (СПБ. 1801 р. 8^о, видання 2-е 1806 р.) і б) *Metzger*. — Начальныя основанія общихъ частей врачебной науки (СПБ. 1799 р. 8^о). Першими оригінальними працями К.-Велланського, що відразу виявили власну природу й незвичайну талановитість автора, були зроблені за кордоном під яскравим впливом Шеллінга: а) *De reformatione medicinae et physicae auspicio philosophiae naturalibus inuenta*. (Diss. СПБ. 1807 р.) і б) *Пролозія къ медицинѣ какъ основательной наукѣ* (СПБ. 1805 р.). Цікаво, що остання праця, і особливо обидва переклади, своєю мовою й виравами нерідко нагадують про українське походження К.-Велланського і про те, що рідна мова його була українська. В пізніших творах ці українізми зникають, і мова його майже не рiзниться від такої-ж інших російських авторів.

В своїй «Пролозіі» К.-Велланський доводить головні тези натурфiлософiї і, навпаки, рішуче відкидає всі інші сучасні погляди на медицину і природничі науки; при цьому він робить, як більшість його сучасників, величезну помилку, зменшуючи значіння експерименту і, навпаки, висовуючи на перший план теоретичні мудровання. «Желающіе узнать что-нибудь», пише К.-Велланський: «посредствомъ однихъ опытовъ силятся изъ смерти вывести жизнь или изъ продукта причину, по которой онъ произошелъ, и которая здѣсь не заключается; но что сіе невозможно, то показываетъ тщетное усиліе всѣхъ предшедшихъ вѣковъ изслѣдовать природу на неизвѣстномъ пути эмпиризма». Закінчує цей свій твір К.-Велланський дуже характерним виразом, в якому добре видно всю щирість його поглядів і певну захопленість ідеями, в котрі він вірив сам і в котрими знаходив потрібним ознайомити своїх сучасників: «О важности и истинѣ сихъ предположеній увѣренъ я не по суетному пристрастію, а внутреннимъ убѣжденіемъ духа и чувственными доказательствами; источникъ смысла сѣтъ абсолютное познаніе природы».

Через 7 років після «Пролозії» появилася нова праця К.-Велланського: «Біологическое изслѣдованіе природы въ творителѣ и творимомъ ея качествѣ, содержащее основныя начертанія всеобщей фізіологіи» (СПБ. 1812 р. 8^о XVI, 464 ст.). В цій праці викладаються з погляду натурфілософії основні тези фізики, порівнюючої анатомії, зоології і фізіології; не дивлячись на колосальну цікавість цієї книги для сучасників, також в більшості випадків бувших під впливом філософії Шеллінга, їй на кожному кроці бракує експериментального досліду, і через це нині вона робить враження якогось штучного скупчення фактів і виразів, правда, дуже цікавого по змісту, але занадто далесного від практичного життя. «Разсматривать и опредѣлять природу въ наружномъ видѣ, наслаждаться благотворными влияніями ея на наше тѣло и удивляться этому великолѣпію не составляетъ еще внутренняго понятія оной, къ которому духъ человѣческій, какъ бы онъ ограниченъ и предубѣжденіями связанъ не былъ, стремится невѣдомо и произвольно». В «Біологическомъ изслѣдованіи...» детально розглядаються самі різнманітні питання: поява загального життя, царина тварин, органічна природа, фізіологія і ембріологія людини, світло, звук, сон, темпераменти і т. д., але всі ці питання з'ясовуються з погляду натурфілософії і мають завданням довести звязок між світом органічним і неорганічним, між царинами рослин і тварин, між тваринами й людиною. «Вся природа», по думці К.-Велланського, «представляетъ изъ себя одно неразрывное цѣлое — проявленіе абсолютнаго универса». Але такі безумовні правдиві по ідеї звязки між всім існуючим на землі К.-Велланський доводить часом дуже темними та незрозумілими порівняннями та доказами: наприклад, він порівнює кров'яні жили тварин з кораллями і поліпами, кістки з металами і т. д., але одночасно відкидає всяку необхідність експериментальної методи досліджування.

«Біологическое изслѣдованіе»... К.-Велланського зробило на сучасні кола інтелігенції де-що менший вплив, порівнюючи з його «Пролозіями къ медицинѣ», бо в цей мент за кордоном і почасти в Росії стали поширюватись думки про безумовну перевагу в науці експериментальної методи перед теоретичною, і почало з'являтися критичне відношення до натурфілософії. Така реакція в поглядах на натурфілософію взагалі і на значіння її для медицини та природничих наук з кожним роком все побільшувалася і стала особливо яскраво виявлена в кінці двадцятих і в тридцятих роках ХІХ століття. Одночасно трапилось переслідування К.-Велланського з боку уряду, котрий обвинувачував його в не-

благонадійності, мов-би К.-Велланський своїми працями порушує релігію і стан уряду; велика роля в цім відношенні належить, за Одоевським і Колосовим, відомим представникам «мракоб'єсіл и обскурантизма печальной памяти Магницкому и Руничу». В кожному разі дякуючи, головне, цим двом добродіям, «Біологическое исследование» К.-Велланського було заборонено цензурою, списки його лекцій відбирались у студентів, а йому самому заказано викладати публичні лекції та знайомити студентів в «Галлевою краніологією» за її антирелігійність. Тільки після довгих турбот і через де-який час К.-Велланському вдалось виправдатись перед урядом, не змінюючи своїх переконань, і досягнути звільнення від заборони цензури своєї праці.

Слідуюча велика праця К.-Велланського була надрукована тільки 1831 р., коли суспільство почало ставитись до натурфілософії вже критично (К. Веселовський), і коли всі стали визнавати, що знання природи й життя людини та тварин неможливе без експерименту. Ця праця: «Опытная, наблюдательная, умозрительная физика» (СПБ. 1831 р.), а також надрукована де-що пізніш — «Основное начертание общей и частичной физиологии или физики органического міра» (СПБ. 1836 р.) і ціла низка дрібних праць: «Обозрѣніе важнѣйшихъ философскихъ системъ» (СПБ. 1814 р.), «Обозрѣніе и общее содержаніе философіи естествознанія» (СПБ. 1815 р.), «О свѣтѣ и теплотѣ, какъ извѣстныхъ составныхъ частяхъ всемірной дѣятельности» (СПБ. 1816 р.), «Теорія зоомагнитическихъ явленій», «Конспектъ главнѣйшаго содержанія общей физики» (СПБ. 1830 р.), «Физиологическая программа лекцій о внѣшнихъ чувствахъ, внутреннемъ дѣйствіи мозга и наружномъ очертаніи головы» (СПБ. 1819 р.), «Животный магнетизмъ и теллуризмъ» (рукопись) — всі вони мали завданнямъ довести превалююче значіння натурфілософії для медицини й природничих наук і взагалі для розвитку людини. Але вони вже не мали того успіху, як попередні праці К.-Велланського, бо натурфілософія все більш відходила до царини історії, і сам К.-Велланський тим, що тримався цієї філософської системи і захищав її все своє життя, мов би пережив себе. Одначе, до кінця свого віку К.-Велланський був вірний самому собі в своїх поглядах на натурфілософію; на напади преси він відповідав закликом-пропозицією заплатити 5000 карб. тому, хто зможе довести йому неправдивість хоча-б єдиної тези натурфілософії. Навіть вже сліпий, він цікавився натурфілософією і філософією взагалі, примушував читати собі всі нові публікації по натурфілософії і вмер 15/III-1847 р., як і жив, вірний заповітам свого улюбленого вчителя — німецького

філософа Шеллінґа. Це особливо видно з листування Данила Михайловича К.-Велланського з князем Одоєвським, його другом і шановником, де в кожному листі відчувається, як щиро ставився К.-Велланський до натурфілософії і Шеллінґа, як поступово оточуючі його люди з кожним роком, на превеликий його жаль, все більш і більш критично ставились до натурфілософії і до його віри в останню, і як через те він все більш почував себе самотнім в своїх переконаннях і світогляді...

Головні джерела про Д. М. Кавуника-Велланського: 1) Журналъ М. Нар. Просв. ч. 54, VII, стр. 13. 2) Мѣсяцесловъ за 1847 р., 3) Аскоченскій. Історія русск. філософій, II, 406, 4) Прозоровъ. Матеріали къ історіи Мед. Хир. академіи, 1853, 5) Скориченко-Амбодикъ. Історія В.-Мед. Академіи, 1898 г., 6) Г. Колосовъ. Медико-хирургическая академія, СПб., 1914 г., 7) Розановъ. Воспоминанія. Русскій вѣстникъ, 1867 г., 8) Геннади. Словарь русскихъ писателей, 1876—80 г., 138, 9) Березинъ. Русскій энциклопедич. словарь, 1833—4 г., 10) Чистовичъ. Русская старина, 1876 г. № 2—3, 11) Энцикл. словарь Брокгауза, півт. 10, 12) Энцикл. словарь Граната. 13) Змѣевъ. Русскіе врачи и писатели, в. I, стр. 45. 14) Огієнко. Історія укр. культури 1918 р., стор. 55—6. 15) П. Граб. «Зап. Науков. Т-ва», Львів, т. XV, 1897 р. 16) П. Милоковъ. Главнѣйшія теченія русск. историч. мысли, т. I, (1896), 17) К. Веселовскій. Русская старина, 1901, кн. I, 18) Callisen. Medizinischer Schriftstellerlexicon, т. XX, 1240, 19) Письма Д. М. К.-Велланскаго къ кн. Одоєвскому. Русск. Архивъ, 1864 г., 80.

Бібліографічні замітки.

Ф. Г. Яновский. Туберкулез легких. 1923. Госиздат. Москва. 240 стр.

Автор, який досягнув 40-літній ювілей своєї наукової діяльності, один з найкращих знавців туберкульозного питання в бувшій Росії, подає в короткій, виразній формі все те, що повинен знати про туберкульозу кожний лікар. Підручник цей, писаний практиком для практика, порушує з незвичайною об'єктивністю найголовніші думки по всіх ділянках туберкульозного питання і цитує велике число дослідників, головню французьких, а також англійських, італійських, німецьких, російських і т. ин., пояснює в найдоступнішій формі і найбільш скомпліковані питання. Автор уникає схематизму, який зустрічаємо головню в німецьких підручниках при класифікації поодиноких форм легеневої туберкульозу. В діагностиці туберкульозу легень уділяє автор дуже багато місця фізикальним ознакам при пальпації, перкусії, а головню авскультації, де звертає особливу увагу на т. зв. шороховатий віддих при початковій тbc верхів легень. Що до біологічних реакцій, то користь з них, по думці автора, невелика; він радить також велику обережність при діагностичних впорскуваннях туберкуліну. Досліджування Рентгеном автор цінить головню при початковій тbc легень, одначе ставить методу авскультації по-над радіоскопією і слушно домагається скінграфічного досліджування, як більше цінного ніж оглядини на екрані. При тbc бронхіальних залоз автор визнає можливість розширення тbc процесу від залоз до периферії легень. Цю думку, по новітніх дослідах Ghon'a, вважається недопустимою. При розпізнаванні міліярної туберкульозу вказує автор головню на непомірно швидкий занепад сил хорого, задуху, ціянову, що має причину в прямому діланню туберкулических токсинів на процес окислення крови. Що до лікування тbc легень специфічною терапією, то автор відноситься до неї дуже обережно. Він признає за туберкуліном специфічне діланє і терапевтичний ефект, але радить лікувати туберкуліном лише ті ранні випадки тbc, де дієтично-гігієнічне лікування не дає бажаного вислідку. Там, де процес поліпшується звичайними способами, він вважає зайвою специфічну терапію. Автор являється великим прихильником кліматотерапії, яку докладно описує. При дієтиці застерігає перед зайвим товстінням хорих. Він надає лікуванню виноградом безсумнівне значіння і подає індивізації і протіндивікації цього лікування. Дуже вихваляє автор лікування кумисом, який, по словах *Постнікова*, «nutrat, roborat, alterat». Автор думає, що тут ділає якийсь досі незваний фактор. Як каже *Рубель*, кумис індикуваний у всіх початкових та в стаціонарних випадках II та III степеню Turban-Gerhard'a. (Реф. мав нагоду стежити за цим лікуванням протягом трьох літ в кумисних заведеннях Самарської губернії, одначе не поділяє цього оптимізму автора що до вислідів лікування). Рибичий жар хвалить автор як відясний і лічничий засіб. Лікуванню світлом він не приписує прямого впливу на поліпшення тbc. При фармакотерапії, по думці

автора, креозот не діє специфічно і не дає навіть у великих дозах доброго вислідку. Він застерігає перед даванням йоду при тbc легенів, бо тут можна пошкодити хорому, але виключає з цього правила хорих на сифіліс. Автор є тієї думки, що арсен в своєму діланню неваче перевищує всі специфічні засоби. Заліза автор при тbc легенів не дає, щоб не викликати кровохаркання. Трохи скупо подані автором поради при haemoptoe. Не вказує він, напр., на інтравенозні ін'єкції гіпертоничних розчинів солей кальція і натрія, або цукру, та на нескладний спосіб підв'язування кінчин.

В кінці автор описує, як західні держави борються з туберкульозою як з соціяльним лихом. На жаль, не згадує автор ані одним словом, якими засобами побороється туберкульоза тепер на території С.С.С.Р. Як додаток до такого підручника бажаний був би спис курортів, кумисних та інших санаторій на території С.С.С.Р.

Загалом беручи, є сподана книжка відрадною появою в убогій лінарській повесній літературі совітських країн і збагатить знання кожного лікаря, який її прочитає.
(Ризло, Прага).

Означування цукру в крові мікрометодою Н. С. Гаґедорна (Dr. Ulrich, Прага. Сав. бєжк. №к. 5. II. 1923).

Всі методи квантитативного означування цукру в крові були будовані на підставі редукційної властивости цукру. Є методи кольорометричні та титраційні, останні точніші. При методі Банґа редукції підлягають соли міді (cuprum sulfuric.), також і в методі Ман Леана. В методі Гаґедорна, яку описує Ульріх, є kalium ferrocyanatum. Вєі методи ділають своїми редукванними сполученнями на субстанції, що мають йод, редукують їх і тим звільняють йод, кількість якого ми означуємо титрацією содним тиосульфатом. Із сказанного видно, що ми означуємо властиво суму всіх редукуючих субстанцій, які є в крові, одже не лише чистий цукор; однак хиба, яка повстає, не є так велика, щоб не можна було цією методою користуватися для кліничних цілей.

Як що порівняти методу Гаґедорна з іншими, то треба признати, що ця метода у багатьох відношеннях є вигіднішою. Гаґедорн вииває для відмірювання крові капілярну піпету на 0,1 ссм. Цей спосіб є простий, не вимагає дорогого урядження і дає до диспозиції значну кількість крові, не перестаючи при тім бути мікрометодою. А ще важливіше є те, що екстракція крові діється тут досконаліше. Метода Банґа і Ман Леана вимагає мірення часу кипіння на секунди, а це примушує нас до означування кожної проби з'окрема. Інакше при методі Гаґедорна. Тут вариться розчин два рази (по 3 і 15 хвил.), і не залежить так на частинах секунди. А це й робить велику вигоду, бо уможливлює нам розсліди в серіях, де всі проби були однаково довго варені.

В своїм приписі автор звертає ще увагу на зміни тїтру розчину тиосульфату і все встановлює той тїтр наперед.

Для методу Гаґедорна потрібуються такі розчини:

- | | |
|---|--|
| 1) $n/10$ розчин natrii hydroxydati, | 5) 3% розчин acidi acetici purissimi |
| 2) 0,45% розчин zinci sulfurici sicci, | |
| 3) розчин: 1,649 g kalii ferrocyanati,
10,6 g natr. carbonici usti
ad 1000,0 ссм води | 6) $n/200$ розчин kalii iodici (KJO ₃) |
| | 7) $n/200$ розчин natrii thiosulfurici |

4) розчин 5 g kalii iodati
 10 g zinci sulfur. sicci
 50 g natrii chlorati
 ad 200 ccm води.

8) 1% розчин крохмалю (amylum soluble) в насиченім розчині кухонної соли.

Розчини ці найліпше приготувати і мати в сильніших концентраціях, а по потреби відповідно розділити. Розчин ч. 3 мусить стояти коло 14 днів, бо тоді лише стає активним; після додається до нього крапля чистої ртуті, щоб не псувався. Всі розчини треба ховати в темнім і холоднім місці.

Метода проводиться так: до пробірки коло 2 см широкої, 8—9 см високої відміримо піпетою 1 ccm розчину ч. 1 і 5 ccm розчину ч. 2. З'явиться осад. До нього додамо 0,1 ccm крові, нассаної до капілярної піпети, струсимо і дамо до кип'ячої води на 3 хвилини. Потім охолодимо та фільтруємо ватним фільтром до малої Ерленмайерової колби. Вата, з якої робимо фільтри, мусить бути перед тим одну годину промивана в текучій воді та висушена. Фільтр краще робити малий, але старатися щоб добре прилягав. Пробірку промиваємо 3 рази по 3 ccm строго стерильною водою. Фільтрат має бути зовсім чистий та прозорий. До нього додаємо 2 ccm розчину ч. 3 і кладемо знову до кип'ячої води на 15—20 минут. Охолодимо посудинку текучою водою і додамо 3 ccm розчину ч. 4; перемішаємо і тоді додамо 2 ccm розчину ч. 5. Додамо 3 краплі розчину крохмалю, від чого рідина забарвиться чорно-сіньо. Після титруємо $n/1000$ тіосульфатом поки рідина зовсім стратить барву. Бюрета має бути обсягу 1—2 ccm в поділах на соті ccm.

Побіч цієї проби, т. зв. повної, робимо ще т. зв. сліпу пробу, себ-то все те саме, лише без крові.

Тітр тіосульфату встановлюємо так: до 2 ccm розчину ч. 6 додамо 10 ccm стерильної води, 3 ccm розчину ч. 4 і 2 ccm розчину ч. 5. За 3—5 хвил. додамо крохмалю і титруємо $n/1000$ тіосульфатом.

Коли ми вживемо при цій пробі на тітр x ccm тіосульфату, то тітровий коефіцієнт рівняється дробові $x/2,00$. Тим дробом множимо кількість зужитого тіосульфату при поєдинкових пробах і так одержимо число, яке-б було, коли-б тітр зужитого тіосульфату дійсно відповідав би 2,00, а дріб рівнявся-б 1.

Розрахунок робиться так: припустимо, що при а) повній пробі (себ-то пробі з кров'ю) ми зужили 1,26 ccm тіосульфату; при б) сліпій пробі (без крові) 1,86 ccm того-ж. При пробі на тітр зужито було 1,90 ccm тіосульфату.

Титраційний коефіцієнт $c = \frac{2,00}{1,90}$. Точно вирахована кількість зужитого тіосульфату c :

$$a) 1,26 \times \frac{2,00}{1,90} = 1,33,$$

$$b) 1,86 \times \frac{2,00}{1,90} = 1,95.$$

Для цих новоодержаних чисел знаходимо в прилученій таблиці ім відповідуючі кількості глюкози:

для а) 1,33 0,119
 „ б) 1,95 0,008.

Коли відрахуємо кількість глюкози при пробі сліпій від кількості

при пробі повній, одержимо кінцеву вартість, себ-то число, яке означає дійсну кількість цукру в крові. В нашому випадку $0,119 - 0,008 = 0,111$ mg.

Метода ця є дуже вигідна, не тяжка і годиться дуже добре для серійних розслідувань, коли заварюємо всі проби одразу.

Методом Гагедорна, яку описує Ульріх, я працюю на клініці вже цілий рік. Маючи повне урядження для методи Банга та Мак Леана, я переконався, що метода Гагедорна точністю результатів нічим не уступає перед названими методами і при тім заощаджує багато часу. Для серійних розслідувань потрібно: 2—4 капілярних піпети по 0,1 см³ в подільною, відмірні піпети à 1, 2, 3, 5 і 10 см³, посудинки обсягом 25 см³ та пробірки обсягом 10—12 см³. Для варення у нас є два емальовані горщики: один величини одного літру, вищий, для першого варення, другий у формі ринки в два літри для варення розслідувальної рідини в посудинках. Для того, щоб не змішати пробірки та посудинки, сконструювані відповідні держачки, які вкладаються до горщиків разом з пробірками чи посудинами. Бюрета на тіосульфат мусить бути дуже точна, а головна умова, щоб впливаючі з неї краплі рідини були дрібні, умова, яка є з рештою самозрозуміла при всіх титраційних мікро-методах.

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
0,0	0,385	0,382	0,379	0,376	0,373	0,370	0,367	0,364	0,361	0,358
0,1	0,355	0,352	0,350	0,348	0,345	0,343	0,341	0,338	0,336	0,333
0,2	0,331	0,329	0,327	0,325	0,323	0,321	0,318	0,316	0,314	0,312
0,3	0,310	0,308	0,306	0,304	0,302	0,300	0,298	0,296	0,294	0,292
0,4	0,290	0,288	0,286	0,284	0,282	0,280	0,278	0,276	0,274	0,272
0,5	0,270	0,268	0,266	0,264	0,262	0,260	0,259	0,257	0,255	0,253
0,6	0,251	0,249	0,247	0,245	0,243	0,241	0,240	0,238	0,236	0,234
0,7	0,232	0,230	0,228	0,226	0,224	0,222	0,221	0,219	0,217	0,215
0,8	0,213	0,211	0,209	0,208	0,206	0,204	0,202	0,200	0,199	0,197
0,9	0,195	0,193	0,191	0,190	0,188	0,186	0,184	0,182	0,181	0,179
1,0	0,177	0,175	0,173	0,172	0,170	0,168	0,166	0,164	0,163	0,161
1,1	0,159	0,157	0,155	0,154	0,152	0,150	0,148	0,146	0,145	0,143
1,2	0,141	0,139	0,138	0,136	0,134	0,132	0,131	0,129	0,127	0,125
1,3	0,124	0,122	0,120	0,119	0,117	0,115	0,113	0,111	0,110	0,108
1,4	0,106	0,104	0,102	0,101	0,099	0,097	0,095	0,093	0,092	0,090
1,5	0,088	0,086	0,084	0,083	0,081	0,079	0,077	0,075	0,074	0,072
1,6	0,070	0,068	0,066	0,065	0,063	0,061	0,059	0,057	0,056	0,054
1,7	0,052	0,050	0,048	0,047	0,045	0,043	0,041	0,039	0,038	0,036
1,8	0,034	0,032	0,031	0,029	0,027	0,025	0,024	0,022	0,020	0,019
1,9	0,017	0,015	0,014	0,012	0,010	0,008	0,007	0,005	0,003	0,002

Література:

H. C. Hagedorn. Undersøgelser vedrørende Blodsukkerregulationen hos Mennesket med særligt henblik paa de kroniske glykosuriens differentialdiagnose. Gyldendalske Boghandel, 1921. (Рубак. Ппара).

(Therapie der Gegenwart. 65 Jahrg. Heft. 3. S. 13).

Основою є на тому, що частою причиною *asthma bronchiale* бувають т. зв. алергени, які викликають в організмі специфічну чутливість, автор обмірковує питання специфічного лікування цієї недуги. Таними алергенами є: луска з кіньської шкіри, тваринне волосся, пір'я, іпекакуана, рівнож яйця, молоко, свинина, а іноді антипірін, саліциль і т. п. Діагнозу одержується звичайною спробою, чи підозріла субстанція не викликає пароксизму, або ж через шкірну реакцію, даючи де-що з цих чинників на скарифіковану шкіру: виникає булька неначе при *urticaria*. В Голландії *asthma bronchiale* в 85% є недугою, звязаною з певним кліматом, де хорий вдихає алергени у виді міязмів (трійливих субстанцій зі збіжжя, спричинених пліснявками або мілью). У цих хорих становить краще при зміні клімату, напр., на клімат гірський. Коли тримали таких хорих в щільно замкненій кімнаті, до якої доходило лише фільтроване повітря, вони не мали пароксизмів. В інших випадках проводиться десенсибілізація супроти алергенів. Напр., при чутливості супроти жовтків дається хорому жовткон *per os* ступнево в дуже малій кількості, до якої він звикає. Часова десенсибілізація можлива при даванні за $\frac{3}{4}$ години перед їною дуже малої кількості алергену. У випадках з чутливістю проти міязмів радить автор перш за все постійну зміну клімату. Хвилива зміна клімату, напр., короткий побут в горах, корисна лише при рівночасному антиалергічному лікуванні. Автор найшов, що майже всі астматики реагують сильно на туберкулін, не будучи хорими на туберкульозу. Він радить для лікування астми туберкулін, починаючи з маленьких доз та переходячи скоро до великих. Лікування продовжувати й тоді, коли прояви недуги щезнуть. При сильній локальній реакції треба зменшити дозу; коли успіху не видно, перестати впорскувати. В 200 випадках автор мав 50%вилікування, 38% поліпшення, 12% без успіху.

Швидче туберкуліну діляють впорскування молока, пептону, вакціни, сірки, *natrii nucleinici*. Молоко впорскувати спершу підшкірно — 0,1ссм. до 1ссм., пізніше 5—10ссм. в м'язи. Сірку дається у формі стерильного розчину 1% *sulfur. praecip.* в прованській олії, трохи огрітого. З початку 1 см³ в м'яз, після продовжувати 0,1—0,15ссм. на ін'єкцію. Пептон дається 1—5ссм. 1—5% розчину підшкірно. Автор остерігає перед якими би то не було інтравенозними ін'єкціями у хорих на *asthma bronchiale*. Що до дісти, то загально треба астматикам давати їжу вільну від пуринів. Буває однак, що їм шкодить молочна або мучна їжа. Можлива також терапія пептоном *per os*, коли хорий звикає за $\frac{3}{4}$ год. перед їною 0,5 гр. пептону. Що до лікування підчас гострого пароксизму, то автор спочатку пароксизму все дає 0,2—0,6ссм. адреналіну підшкірно. (Ризло).

G. Lerebue. Інтравенозні ін'єкції *natrii nitrosi* при гіпертонії.

(Therapie d. Gegw. Ig. 65, N. 3, S. 104.)

Автор бачив у 55% своїх пацієнтів при гіпертонії поліпшення після інтравенозного впорскування 1—2% *Sol. natrii nitrosi steril.* Цей розчин скоро псується, тому треба його завжди приписувати в малій кількості в темній пляшці. Тиснення крові зменшувалося. Це помагало й тоді, коли терапія *natr. nitros. per os* була без висліду. Ця терапія є ліпшою ніж інтравенозне впорскування 1% *Sol. natrii silicici* або сірки, які дають звичайно гарячку. (Ризло)

Про інсулін подають **Mahler** і **Pasterny** на основі клінічних спостережень, що його ділання було у всіх випадках при *diabetes mellitus* надзвичайно точне. При звичайних дозах не треба боятися гіпоглікемії. Рівном можна обійтись без досліджування кров'яного цукру, а навсім вистарчас щогодинне якісне досліджування мочі на цукор. В легких випадках вдається часто звищення толеранції. Інсулін не виказав ефекту в одному випадкові полігландулярного захворювання, що теоретично зовсім оправдується. Цінаво ділає *часник* на кров'яний і мочовий цукор. У випадках легкої гіперглікемії і глікозурії *часник* ці явища понижує, а в тяжких випадках ділає він, адається, лише на глікозурію. В двох випадках по вжиттю *часнику* інсулін не ділав (*Med. Klinik.* 1924, ст. 335.) **Mahler** донавує, що в легких випадках захворювання діабетом можна при помочі інсуліну давати хорим «святочний харч». Досліджуванням можна вирахувати, якої кількості інсуліну треба, щоб зрівнованити певну кількість білого хліба, споншту понад мансімум виносимости хорого. Цей підрахунок є рівночасно доповненням до випробовання виносимости. На основі підрахунку можна таному хорому дозволити деколи з'їсти більше вуглеводів (лише не самого цукру), даючи йому означену кількість інсуліну. Не зважаючи на де-які теоретичні міркування, можна цим способом сміло користатись в практиці, не боячись викликати тим гіпоглікемію, чи то значнішу глікозурію. (*Med. Kl.* 1924, ст. 377).

Функцію *жовчевого міхура* досліджував **Halpert** на кількох сотнях трупів, сотні випадків оперованих хорих та на різних тваринах. Його висновок той, що *ductus cysticus* є лише шляхом допливу жовчі до міхура. В нормальних випадках віддливает жовч з міхура лише насоковими і кров'яними судинами. Нормальний жовчевий міхур повинен всмоктувати всю жовч, яка до нього допливає підчас травлення. При дисгармонії між всмоктуванням жовчевого міхура і жовчю, яка до нього допливає, настає застій жовчі в міхурі і жовчеводах, т. зв. «функціональний застій» **John Berg'a**. По витині жовчевого міхура настає компенсація тим, що жовчеводи і кишка пристосовуються до нового стану, так що організм втрату жовчевого міхура добре переносить (*Med. Kl.* 1924, стор. 406).

Питання лікування осіб, що постійно виділюють *баціли черевного тифу*, обмірковує **K. Slek** (*Med. Kl.* 1924, ст. 435). Носіями *бацілів* стає 3—5% хорих, перебувших тиф. *Баціли* можна часто знайти і в крові вне здорових таких осіб. Виділюються *баціли* головно кишками та мочою, де коли й вустами. В перших зберігаються *баціли* найчастіше в жовчевому міхурі, куди дістаються кров'яним шляхом, иноді в печінці, в кишках в місці доплідника в панкреасу, в сліпій кишці та її відросткові, в хроничних боляках товстої кишки. Двадцятку досліджуємо найліпше зондою. Мочою виділюються *баціли* з нирок, їх лоханей, мочеводу або міхура. Лікування перш за все профілактичне, через поборовання застою жовчі у реконвалесцентів даванням препаратів з м'яти (*Cholaktol* або м'ятний чай). Хемичні препарати, як-то арсен, ртуть, сальварсан, метали, хінін, антисептичні середники, як *urotropin*, *salol*, *tymol* і т. п., всі без бажаного висліду, тому їх можна залишити. Рівном імунотерапія не дала вислідів. Найбільше радикальним є, не зважаючи на серйозність операції, лікування хірургичне, при котрому розкривається заражений орган.

Бацілярну дизентерію в гострому стадію **W. Timemayer** (*Med. Kl.* 1924, ст. 446) лікує спочатку проносним середником (*Ol. ricini*) і великими

клизмами з кухонної солі. Після дає деколи трохи опію. В *Carbo animale*, *Bolus alba* і препарати бісмуту автор не вірить. Харч перших 8 днів строгий, лише суп з вівсу чи бараболі і чай. Пізніше дає, без огляду на стілець, сіану телятину, молоко, яйця, сухарі і т. д. В 30 випадках бачив дуже добрий успіх від лікування сироваткою *Scutosum R. D. R. P.* від фірми *Kalle & Co., Biebrich*. При хроничній дизентерії зроблено в кількох випадках операцію з дуже добрим наслідком, себ-то наложено *anus praeternaturalis*.

Над новим, дуже вихвалюваним реклямами, дорогим середником проти туберкульози *Angiolymph D-ra Roux* з Паризу робив клінічні досліди **I. Рихло** на 10 хорих різних стадій, даючи в більшості випадків аж по 60 ін'єкцій. Спостережено спочатку еuforia, та в деяких хорих прибуття на вазі. Взагалі ж не мало це лікування впливу на самий процес в легенях. Подібні досліди провів пізніше також **Ladeck** (W. Kl. W. 1924.) і також не досягнув жалких позитивних результатів. (Med. Kl. 1924, стор. 447).

При **Morbus Basedowii** **O. Porges** і **O. Adlersberg** дають *Ergotamin*, який є в продажу під назвою *Cynergen*. Вже по першій ін'єкції $\frac{1}{2}$ mg. цього середника хорі почували себе краще. Давано його в 4 випадках протягом 10—14 днів двічі на день по $\frac{1}{4}$ mg., а в 2 випадках в таблетках по 1 mg. 2—3 рази денно. Об'єктивно зменшилася фреквенція серця, зникли шелести серця й судин, *protrusio bulbi* приходить в норму, зникають тремтіння і поти. У жінок з ознамами клімактеричними також наступило поліпшення (Med. Kl. 1924, стор. 466).

F. Glaser досліджує ділення симпатикотомії при *angina pectoris* і *asthma bronchiale*. Виходячи з фактів, що при оперативному витині частин симпатичного нерву, але також і при витині *n. depressor'a*, себ-то частини *vagus'a*, досягнуто добрі терапевтичні вислідки при *angina pectoris*, автор приходить до таких теоретичних висновків: та форма *anginae pectoris*, яка має за причину ваготнічні коронарні спазми, тому поліпшується після симпатикотомії, що при цьому витинаються шляхи, які проводять біль до осередку. При *angin'i pectoris*, спричиненій болем аорти, помагає обочинний витин *n. depressoris*, бо таким чином усувається чуттєва галузка *vagus'a*, яка проводить біль до центру.

Симпатикотомія при *asthma bronchiale* усуває також доосередкові, проводячі біль, нервові шляхи, які все дразнять центр звуження бронхів. Вагин їх успокоює цей центр і тим лікується недуга (Med. Kl. 1924, ст. 475).

Що до оперативного лікування *ulcus ventriculi et duodeni* подає свої критичні уваги інтерніст **Isaac Krieger**. Він наводить описи недуги в 17 випадках, де операція не поліпшила стану хорих: полишилися чи то ті самі прояви (кривавлення), чи то утворилися нові боляки, чи утворився *ulcus peritricum jejunii*, чи були спричинені нові порушення зростами та перешкодами для випорожнення. Автор на тій основі подає такі думки: *ulcus* не є лише виключно місцевим захорунням слизисті шлунку; операція не усуває моменту конституційного, себ-то *болякової недуги*. *Ulcus simplex non complicatum* — це царяна інтерніста. Абсолютною індикацією до операції є: 1) стенози зі значними перешкодами у випорожненні (12-ти годинна релітка), 2) перфорація, 3) підозріння на лихе переродження хроничного боляка. Релятивна індикація до операції буває при: 1) частих сильних, довготриваючих кривавленнях, які не піддаються внутрішньому лікуванню, 2) болях і блювотах з упадком сил хорого і заником працездібности, 3) менших пере-

инодах для випорожнювання, 4) значнішій постійній дигестивній гіперсекреції, 5) небезпеці перфорації. Рішення що до операції повинно наступити аж по довшім внутрішнім лікуванню. Дотеперішня практика свідчить проти хірургічного лікування гострого кривавлення із шлунка (Med. Kl. 1924, ст. 479).

Що **нікотін** може бути причиною об'явів, подібних до *ulcus duodeni*, подає **F. Wagner** на основі трьох випадків. Нікотін діє отруйливо на вегетативний нервовий систем та на кровоносні судини (сосуди) і, за **Ortner**'ом, може бути причиною появи *ulcus duodeni*. Головно бувають атаки сильного болю при *dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis*, на яку найчастіше хворіють курці. Описані випадки виявляли головно спазматичні болі, які зникали, коли хворі перестали курити; після курення болі з'являлися наново (Med. Kl. 1924, ст. 556).

K. Ullmann вилікував значне число хворих на **Lupus erythematodes** інтравенозними ін'єкціями **Krysolgan**'у. Рецидиву не наступило, загоїли гладко. Цим самим ліком досягнені добрі наслідки при **lupus vulgaris** та інших *lbc* захворюваннях шкіри. Дози треба давати малі і строго до вени (Med. Kl. 1924, ст. 804).

Th. Brugsch і **H. Horsters** доказують дослідями на тваринах, що печінка є органом *екскреторним*. Це видно головно в питанні про патологію жовтячки. Між засобами жовчегонними треба відрізнити т. зв. *Choleretica*, себ-то засоби, які збільшують виділювання жовчі, і *Cholagoga*, які усилюють відливи жовчі. Перші засоби уживаємо при холемії, а другі при механічній перешкоді у відливі жовчі. Автори знайшли, що **Atorphan** є визначним *cholereticum*, що до якості, то його можна порівняти з жовчевими кислотами. На основі цих міркувань лікували **K. Grunberg** і **H. Ullmann** хворих на *icterus catarrhalis* інтравенозними ін'єкціями **Atorphan**'у або інтрамускулярними впорскуванням **Ikterosan**'у (препарату **Atorphan**'у). Висліді досягнули надзвичайно гарні. Жовтячка зникла дуже скоро, печінка зменшувалась вже по першій ін'єкції; апетит повертався і переставала свербіти шкіра. Це лікування давало добрі наслідки і при атаках жовчевих камінців (Med. Kl. 1924, ст. 663 і 665).

Одним з найліпших засобів проти *Oxyuris vermicularis* являється, по думці **Weinberger**'а, **Chloramin Heyden**'а. С це білий порошок, який розпускається у воді з сильним запахом хлору. Дається хорому насамперед уранці **Pulv. Liquirit. comp.** Після дається ввечері клізма з $\frac{1}{2}$ літра теплої води з домішкою 1—2 стол. ложок розчину **Chloramin**'у $20,0 : 250,0$. Тому що **Chloramin** не розчиняється зовсім до-чиста, треба розчин перемішати. Цю рідину повинен хворий задержати 10—20 минут. По 5—6 днів щоденного такого лікування щезають *oxyur*'и зовсім (Med. Kl. 1924, ст. 752).

Відношення білокрівців до побудинка плямистого тифу провірював експериментально **Fr. Brelvi** на морських свинках і прийшов до висновку, що лейкоцити в ексудату заражених плямистим тифом тварин є вільні від побудинка плямистого тифу та що білокрівці мають високу вбійчу силу на згаданий вірус *in vitro*. Оскільки ця сила ще збільшиться специфічною імунною сироваткою, покажуть дальші досліди. Є можливим, що білокрівці є в певнім стадію захворювання заразливими, однак не можна їх вважати особливим улюбленим осідком побудинка плямистого тифу (Med. Kl. 1924, ст. 753).

Що *Radix Primulae* є дуже добрим *expectorans* пригадує *O. Kurz*. Корінці ці мають 8—10% сапонінів і ділання їх краще ніж *Senega*, що підтверджують спроби на 50 хорих станиці для серцево-хорих у Відні. В продажу є також таблетки *Primulin «Phiag»*, які містять у собі, крім 0,5 *Radix* на одну табл., ще 20% *natr. benzoic.* та 1,5% *ol. anisi*. Головною доброю прикметою *Radix Primulae* є те, що він дешевший ніж всі інші заморські *Expectorantia* (*Med. Kl.* 1924, ст. 907).

Субакутну і хроничну гарячку кріптогенетичного характеру лікує *O. Kurz* в добрим наслідкам крезолом, а власне препаратом «*Isotol*» фабрики «*Norgine*» в Праги. Автор описує поліпшення при *endokarditis*, в підгарячковому стадію при грипі, ангіні та при ускладненнях мішаної інфекції при туберкульозі. *Isotol* дається підшкірно 1—2 *cm. pro dosi et die*, що відповідає 0,02—0,04 чистого крезолу. Місцева реакція дуже незначна. Автор вважає це лікування абсолютно нешкідливим навіть при довгій вживанні (*Med. Kl.* 1924, ст. 939).

Про активний імунітет при плямистому тифі подає проф. *R. Weigl* у короткому звідомленні про свої дослідіння, які він провадив за матеріальною підмогою Ліги Націй в Женеві. Він подає, що при повторному зараженню морських свиней, побудник, впровадженний до організму вже відпорного проти плямистого тифу, не завжди нищиться, але зостається і розвивається часто в тілі так довго, як і після першого щеплення. Перебіг нового зараження залежить від степеня імунітету, здобутого при першій інфекції. Об'явів захворювання іноді зовсім не буває, а іноді тварина хорус в типовими об'явами. Бувають випадки типової *inapparantної* інфекції, при якій немає видимих проявів захворювання, де, однак, недуга є заразлива для других осіб. Ці дослідіння доказують, що нема повного абсолютного імунітету по перебуттю плямистого тифу. Дослід великих епідемій показав, що й люди не всі набувають повний імунітет по плямистім тифі, бо відомі вже численні повторні захворювання. І у людей проходить нерідко плямистий тиф майже без яких-небудь симптомів. В оклицях, де панус ендемія, нарід хоріє багато легше ніж населення свіжо-заражених околиць. Багато авторів вже поділяє ту думку, що населення ендемічних місцевостей перебуло вже раз в дитячому віці легку форму плям. тифу, що є причиною, що коли захорувус вдруге, то перебіг недуги є багато легший. Автор бачив сам два безсумнівні випадки повторного захворювання, яке наступило наслідком лабораторної інфекції. Досі панувало загальне переконання «що при плям тифі нема носіїв побудників», бо побудник зникає вже в організмі підчас видужування. З огляду на можливість *inapparantної* інфекції і таких осіб, що вже плямистий тиф перебули, може кожний ще раз стати носієм побудників плям. тифу. Людину, яка перехоріла раз на плямистий тиф, вважали абсолютно нешкідливою для здорового оточення, навіть коли ця людина постійно стикалася з хорими. Автор є тієї думки, що така людина є дуже небезпечною для здорового оточення, бо не лише може переносити заражені воші, але може їх сама заражувати. При карантині повинно таку людину держати відокремленою на 14 днів довше ніж інших, себ-то по-за добу можливої *inapparantної* інфекції (*Med. Kl.* 1924, ст. 1057). (*Рисло.*)

J. Charvat (Прага). Причинки до фізіології борлакової залози (*Čes. ěsk. ěk.* 1924 г. ě. 21).

Автор впрорскував людям з нормальними і хорими борлаковими (щитовими) залозами (*Basedow*, дифуз. колоїдна струма і т. ин.) інтравенозно 10%

Natr. jodat. в дозах 1 см на 10 kg ваги тіла і стежив за змінами кількості йоду в крові в короткій часі після впрорскування. При гіпертиреозидизмі зникав йод скоро з крові: по 10 хвилинах було 0,2 mg%, по 20 лише сліди. Люде зі здоровою залозою мали по 10-ти хвил. 0,7 mg% йоду, по 20 — коло 0,1 mg%. Висліди (за Бухгольцем) були дуже неточні. Рівночасно автор стежив за кров'яним цукром: у людей з нормальною залозою рівень цукру після впрорскування *natr. jodat.* застається без зміни або трохи падає, при гіпертиреозидизмі зростається. Не дивлячись на мале число своїх дослідів (20 випадків, з того 11 контрольних), автор схильється до прийняття слідуєчого пояснення цих явищ: впрорскута кількість йоду замала, щоб подразнити здорову залозу. Струма з гіпертиреозидизмом, особливо Базедова, є лябильна, дуже вразлива на йод, і вже навіть мала доза її подразнює. Діланія відбувається такою дорогою: борлакова залоза — симпатичний систем — печінка. Тут наступає виділення печінкового глікогену і зрощення рівня цукру в крові. В однім випадку Базедової хвороби впав рівень цукру тому, що хора вжила перед експериментом хінін, котрий, як відомо, ділає притуплюєче на симпатичний систем та борлакову залозу. Експерименти провадяться далі.

(Рубак)

Holt: Excused from vaccination on account of hemophilia, contracted smallpox.

(Amer. Journ. of Publ. Health, August 1924).

В городі Little Rock, в штаті Arkansas, було звільнено 15-літнього юнака від обовязкового щеплення проти віспи, тому що він походить з родини гемофіліків та сам завжди після найменшого поранення мав профузне кривавлення з рани. В квітні 1924 р. занедужав він на віспу. Помимо цього, що всі, хто стикався з хорим, були щеплені, захоріли ще дві особи в кімнатах лічниці, які навіть не були безпосередньо біля кімнати хворого на віспу гемофіліка. Випадок показує, яку небезпеку для оточення криє в собі людина, з яких-небудь причин нещеплена проти віспи. (Чанкін. Прага)

Herrold and Tuaneiliff: Specific Streptococcus agglutinins in concentrated scarlatinal serum.

(Journ. of Infect. Dis., March 1924).

Тому, що є тяжко доказати в сироватці хорих на шкарлатину аглютиніни для стрептококків, вживають автори для цього таке зліпшення методи: 2 см сироватки змішують з 1,2 см концентрованого розчину сульфату амонія, щоб одержати випад енглобуліну та низьких фракцій псевдоглобуліну із сироватки.

Мішанину цю залишають на $\frac{1}{2}$ години в температурі кімнати, після центрифугують, а седімент розпускають в 0,4 см фізіологічного розчину. Тим способом одержується «концентрована шкарлатинозна сироватка», яка аглютинує шкарлатинозні стрептококки в 25% випадків перед 11 днями хвороби, а в 92% — після 18-го дня хвороби. Зі стрептококками інших родів аглютинація є негатишна.

(Чанкін)

Sears, Garhart and Mueck: A milk borne epidemic of typhoid fever traced to a urinary carrier (Amer. Journ. of Publ. Health, October 1924).

В Portland (Oregon) вибухла епідемія тифу, всього 26 випадків, із них 3 кінчилися смертю. На підставі епідеміологічних даних було встановлено, що 8 випадків хвороби були в родинях, які діставали молоко з одного госпо-

дарства. В господарстві тому ніхто не мав ознак хвороби; було наказано молоку пастеризувати, а всіх осіб, що знаходилися в тому господарстві, було бактеріологічно досліджено. Лише після багатьох дослідів було виявлено, що один з робітників, ваних молочарською працею, виділяє в мочі чисту культуру тифозних бацілів. Культура ця не аглютіновала з лабораторною сироваткою, але сироватка крілька, імунізованого цими тифозними бацілами носія, аглютіновала як цих бацілів, так і лабораторну культуру тифу. Рівно як сироватка носія бацілів аглютіновала його бацілів, культури бацілів ізольованих у кількох пацієнтів тої епідемії, а також лабораторні культури тифу.

Цікаво зауважити, що вишукування носіїв бацілів переводилося у великому місті, що має біля 300.000 мешканців, де 60% всього молока є пастеризовано, а решта одержується від 180 ріжних молочних господарств. Однак дуже ретельним дослідженням вдалося відшукати джерело епідемії.

(Чанік)

Heveroech. Нарколенсія. (Savoris év. Médica é. 41. 1924.)

Цим терміном означається рідка душевна недуга, що характеризується двома симптомами: 1) сонливістю, яка огортає хорого денділька разів (аж 200 разів — Géliveau) на день, 2) безвладністю м'язів шиї, нижньої щелепи, рун та ніг, яка проявляється після душевних емоцій, влоти та головно сміху. Сонливість є поверхова, хорий знає, що навколо нього діється, чує, що говориться, легко можна його збудити, а сам він може перемогти сонливість інтензивнішою працею.

Нарколенсія, як генуїнна хвороба, являється рідко. Перший описав її Géliveau (1880), після нього Westphal. В новітніх часах займався нею між іншими Henneberg, від якого походить назва недуги. Всяка терапія являється безсильною (наркотика, аналентина).

Крім генуїнної нарколенсії, є ще симптоматична, а саме при таких недугах: епілепсія, гістерія, нарости мозку, передовсім гіпофізи, діабет, недуги шлунку та печінки, *obesitas*.

Патологічно-анатомичний субстрат нарколенсії локалізують до сірої субстанції III комори. Зміни не можуть бути сталі, органічні, бо недуга проявляється атаками. Сонливість це психична афункція. Безвладність м'язів, яка являється при емоціях, є наслідком перервання контакту сірої субстанції III комори зі статично-моторичним апаратом. Цей симптом є званий і в нормальнім житті та буває викликаний надмірним сміхом, переляком або радістю.

Автор описує один типовий генуїнний випадок. Крім сонливости, має хорий симптом безвладности м'язів, особливо після щирого сміху. Хорий перемагає атаки сонливости тим, що пригадує собі грізні події з війни.

(А. Т. - Ортинська.)

Kurt Holm. Випадок інфекції тропичною малярією при розтині. (Klinische Wochenschr. 36. 1924.)

З огляду на часте виявлення терапевтичної інфекції малярією, треба мати на увазі, що плязмодії малярії вступають при житті в крові інфікованої людини й по її смерті; теплина 0° не знижує навіть по 28 годинах їх інфекційної здібности. Доказом цього є випадок в заг. лічниці св. Юрія в Гамбурзі. Секційний помічник зранив себе в палець при зашиванні трупа п. Г., який був лікований від прогресивної паралізи при допомозі штучної

інфекції малярією. Через 15 днів після поранення почалася у цього помішника гарячка та пропасниця, яка день-у-день повторювалася. Стан погіршувався, та після дев'яти днів гарячування відведено хорого до лічниці з підозрінням на енцефаліт. В лічниці сконстатовано збільшення селезінки, а препарат крові вияснив ціле захворювання, як тропічну малярію. Випадок цікавий також тим, що в крові маляріна, якою було інфіковано паралітика, найдено при додатковім точнім розсліді крім численних плязмодіїв терціяни один тропічний півмісяць. З цього можна бачити, що малярин мав латентну суперінфекцію тропічною малярією. У паралітика, якому його кров прищеплено, розвинулася латентна тропічна малярія в маніфестну, і секційний помішник, зранивши себе, захорів після 15-ти днів інкубації на тропічну малярію. Інший спосіб інфекції виключений, бо цей помішник ніколи не мав подібних симптомів, не бував по-за Німеччиною, а крім цього інфекція черза укушення була в місяці лютім неможлива. (А. Т. - Оршанська.)

Alfred Brunner. Хірургичне лікування туберкульозу легенів (Tuberkulose Bibliothek Barth, Leipzig, 1924. 375 стор. 99 образів).

Розквіт хірургії в кінці минулого століття викликав спроби лікування туберкульозу легенів шляхом операції. Ті спроби мали головно на меті іммобілізувати хору легеневу тканину та уможливити її скорчення. Засобів тих було оголошено багато, а вислід залежав від оперативної техніки, найголовніше-ж від доброго вибору випадків, які для такого лікування надаються. Випадків туберкульозу легенів, які-б надавалися до такого лікування, не було так багато, тому треба було довшого часу, щоб могла бути вироблена не лише оперативна техніка, але й точні індикації для операції, та щоб можна було докладно пізнати, при яких умовах можна сподіватися доброго наслідку терапії. Багато тому поміг розвиток студій про туберкульозу взагалі, її серологічні прикмети, алергію і т. ин. Досліди можливости успішного хірургичного лікування туберкульозу легенів та їх баліст подає книга Бруннера. Автор її, асистент найбільшого працівника на полі легеневої хірургії туб. Зауербруха, старається подати вартість дотеперішніх вислідів оперативного лікування. Цитує висліди чужих авторів і висліди, які малися на його клініці. В своїм творі вказує на всі важливі моменти, котрі мають рішачий вплив на позитивний вислід терапії, поминаючи деталі, які читач може знайти в підручнику Зауербруха. Автор, розуміючи вагу відповідного вибору випадків, поставив на вступі книжки відділ про діагнозу та прогнозу легеневої туберкульозу. Метою цього було подати, з одного боку, теоретичну необхідність хірург. лікування, з другого — ясність в термінології. Далі описує всі вживані операції, їх техніку та індикації і досягнуті наслідки. До того прилучає велике число докладних описів недуг, щоб читач сам міг витворити переконання про необхідність і вказанність хірург. терапії туберкульозу легенів. Найкращим є розділ про торакоплекстику, творцем техніки котрої є його вчитель Зауербрух, і котра зараз загально вживається. Окремий розділ присвячено штучному пневмотораксу. Цей спосіб лікування часто зустрічає перешкоди, головно якраз у випадках, які дуже до цього надаються, а саме фіброзно-продуктивної фізіи. Тим набуває перевагу екстраплевральна торакоплекстика, котра в руках свого автора стала, здається, найчастішим способом хірург. лікування в комбінації зі штучною парализою черевної перепони, есентуально зі штучним пневмотораксом. Бруннер наводить 117 випадків, лікованих цим способом. В дальших розділах він

обговорює методи екстраплевральної пневмолізи, тампонади та пломби з есентуальним отворенням каверн. Останні два розділи обговорюють хірург. лікування тbc запалень олегочної та спонтанного пневмотораксу. Треба вказати, що автор всюди кладе найбільшу вагу на відповідний вибір випадків і на стале співділення хірурга з терапевтом. Хірург. лікування він радить лише в тих випадках, де всяке внутрішнє лікування не дає добрих наслідків та де при тім з захована здібність до гоєння (форми продуктивні). Книга робить дуже добре враження, особливо її критичне уложення матеріалу з додатком описів недуг. Текст описів недуг доповнений багатьма гарними образами та рентгенограмами (Ulrich. Прага).

Про діагностичне значіння Stierlin'ового явища. Dr A. Sigmund, asistent-roentgenolog. Časop. lékař. českých ч. 13 р. 1924.

Stierlin описав зразкове рентгенологічне явище, котре спостерігав при довготривалих запаленнях і боляково-ствердіваючих хворобах кінця тонкої й сліпої кишок. Феномен спостерігається при хворобах, спричинених горбковицею. Явище полягає в тому, що через 6—8 годин по заживанню контрастної рідини, в часі, коли при звичайному стані бувають наповнені сліпа й підступаюча частини товстої кишки, маса знаходиться в кінцевих кільцях тонкої кишки, і коротше чи довше наповнення в поперечній частині товстої кишки, а стемнення сліпої кишки й підступаючої не помічається зовсім. Причина цього явища знаходиться в функціональних порушеннях діяльності хорої частини кишок. Надзвичайна чутливість подразненої сліпоти не переносить згромадження маси, а живими рухами перевальковує її далі. Таке вияснення цілком задовольняє в тих випадках, де кишкова стінка змінена поверховими болями. Але явище спостерігається й при тутім горбковиннім чи боляковім стужавленню стінки, коли сліпа й підступаюча кишки змінені в твердий валок, залишається нев'ясованим, в який спосіб виникає тут дефект наповнення. По спостереженнях Stierlin'a, маса через те так скоро переходить змінену сліпу кишку, що кишка втратила свою широкість і еластичність, себ-то ті якости, котрі при звичайних обставинах сприяють повільному поступові маси. Але в якій власне причині залишався би цілком порожнім орган, просвіт котрого зменшився, котрий втратив свою рухливість, а перевальковуванням тонкої кишки й протиперевальковуванням товстої мав би бути завше повний? Faulhaber пояснює це явище в той спосіб, що рефлекторні скорчі тонкої кишки над хорою частиною сліпої унеможливають довготривале наповнення. Явище це дає можливість діагностувати горбковицю сліпої кишки, а вразом і локалізує захорування. Дефект наповнення відповідає місцеві захорування. Faulhaber помітив, що не завше при горбковиці сліпої кишки спостерігається цей феномен; при відсутності його все-ж таки можна зауважити звуження сліпої кишки, а також і підступаючої, розпливчате негостре стемнення їх і прискорене випорожнювання хорого відтину. На Празькій хірургичній клініці автор спостерігав досить значну кількість хорувань сліпої кишки на горбковицю, але спостереження його далеко розійшлися з вищенаведеними. Розглянувши свої випадки, автор приходить до таких висновків: 1. Явище є проявом скорченого оборонного перевальковування, котрим хора частина кишки звільняється від контрастної маси. Явище буває позитивним, коли хоч частина кишки адатна до перевальковування. 2. Позитивне явище не завше відповідає довжині хорої кишки. 3. В кишці зі стужавліми стінками маса може за-

лишатись досить довго. 4. Довжина дефекту в різні моменти досліджування може мінятись. 5. Негативне явище не говорить проти горбковиці. 6. Позитивне явище не завжди свідчить про горбковицю сліпої кишки. Новотвори, що знаходяться по-за кишкою, можуть придушувати її та викликати феномен. Не бажаючи обижувати значіння симптому, автор радить бути обережним при оцінці його.
(Наливаїно. Прага)

Діагноза й лікування волосня (Paronychia). Docent Dr. Jan Levit. Prakt. lékař, ч. 3, р. 1923.

На перший погляд волосень здався би дуже незначним захворюванням, але при запізненій чи неадекватній допомозі може статися викривлення або й втрата пальця. Розпізнається: шкірний волосень, підшкірний, тужневий, суглобовий і кістний. З початку підшкірний волосень не показує помітних змін.

Біль і зачервоніння приходять тільки в часом, тоді-ж стає помітним і напухання пальця. Унерухомлення пальця й алкоголевий обклад не допомагає — тільки розтин припиняє розвиток процесу. У виняткових випадках волосень може й сам прорватися. Загноєння тужневої піхви на початку можна розпізнати лише через порівняння зі здоровим пальцем. При дальшій розвитку долонна сторона пальця спухає від початку тужневої піхви аж до границі середньої й кінцевої частин середруччя: цілий палець на долонній стороні спухає. На боках опух зменшується, а на дорзальній стороні майже не помічається. Поперечні зморщини пальця зникають зовсім. Шпичка пальця, через те що піхва до неї не доходить, залишається в звичайному стані. Кістний волосень допроваджує в недовгій часі до неврози фаланги. Інколи гній прорветься сам, але все одно фаланга знекротівується. При кістному волосні палець значно напухає, шкіра на ньому блищить ясно-червоно. Коли опух знаходиться навколо пальця, діагностуємо кістний волосень. При відграниченому опухові думаємо про підшкірний волосень. Коли-ж опух відповідає довжінні тужневої піхви, мислимо про тужневий волосень. Гній звичайно знаходиться на долонній стороні, а в тістоватому опухові на дорзальній стороні його майже ніколи не буває.

Все це дає нам огляд. Коли-ж не витворюється ясна уява про захворювання, дальше досліджування переводимо зондою. Спочатку натискаємо на досить віддалене місце, а потім ступнево доходимо до самого болючого. В місці найбільшого болю й знаходиться гній. Коли знаходимо відграничене скупчення гною, то напевно це підшкірний волосень. При розповсюдженім болю навколо чиколодка — кістний волосень. Де біль відповідає просторові тужневої піхви, є це тужневий волосень.

Лікування тужневого волосня Bardenheuer радить переводити своєчасним розтином при загальнім знечуленню і Esmarch'овім обвкривленню. Розтин найліпше робити трохи збоку — тоді рідше бувають контрантури й зростання тужнів зі шкірою. Розтин мусить бути довгий, поздовжній, а коли волосень розповсюдився на декілька чиколодків, то ліпше зробити декілька невеликих розтинів, залишивши між ними шкіряні місточки.

Bergmann радить при загноєнні тужневої піхви зводити розтин на всю довжину піхви, себ-то розтяти весь палець аж на долоню. На його думку, довший розтин скорше захоронить тужень. Woskenheimer наказує робити розтин на середині пальця й протягнути його через весь палець до кінця піхви.

Desser радить так довгий розтин, щоби було захоплене все, що загноїлось. Розтин треба робити як найскорше, ніколи не зволікати. Müller також радить як найскорше робити розтин волосся; мусить ся протягнути його як найдовше, і це врятує, на його думку, фалангу й тужень від некрози. Rotter каже, що тужень дуже легко некротизується і через те не треба очікувати в розтині і випусканням гною. В це лікування волосся значні зміни запровадив Bier. Він запропонував пасивне перекровлення недужої кінцівки; став уникати великих рєтинів, від котрих ушкоджують ся й висихають тужні, дякуючи чому виникає некроза. Найліпше робити декілька малих рєтинів. Не так давно Klarr запровадив свою методу, котра зараз користується найбільшою увагою. Спочиває вона на тому, що тужнева піхва протинається на бокових сторонах пальця. Шкірний розтин не досягає довжини фаланги, при чому рана розкривається так, що тужневу піхву в цілім розсягу шкірного розрізу можна бачити. Після протину піхви на одній стороні, заводимо в отвір пеня чи держак ножа, просовуємо його поперек пальця на другу сторону й робимо там такий самий розтин — контрінцізію. В такий спосіб переводимо по 3 пари рєтинів на кожному з середніх пальців; на великому пальцеві й мізинкові вистарчає 2-х пар. При допомозі цих рєтинів досягаємо найлегшого витікання гною. Тужнева піхва виполіскується теплим фізіологічним розчином, а на рану даємо борну масть. Руку, поки є гарячка, унерухомлюємо, додавши алкогольний чи з буровської води компрес. Компрес завжди мусить бути вогкий. Перевязка спочатку робиться щодня. При перевязках переводиться конче згинання й розгинання пальців. Kirshner доповнює методу Klarr'а тим, що радить, для ліпшого відтоку гною, робити не лінійні розтини, а кімнчасті, себ-товистригати шкіру на боках розтину в подоби овала. Всю операцію найліпше переводити в загальнім chloroethyl'овім знечуленню. Klarr'ова метода годиться для не дуже запущених випадків. В тяжких випадках, коли хорому загрожує небезпека, не приходиться думати про захоронення тужня, і тоді рана розкривається як найширше.

(Налюватию.)

Як уникнути небезпеки при крижовім знечуленню ? Docent Dr. Rychlik. Časopis Lékařů Českých ч. 5, р. 1926.

Бажання заступити інгаляційне знечулення іншими методами — не нове.

Крім безпосередньої небезпеки при вдиховім знечуленню — параліза серця чи дихального центру — тяжкий стан, або й смерть по перебутій операції заставляють хірургів шукати більш безпечних методів знечулювання.

В останній час збільшується число публікацій про вмірання від хлороформової наркози в причини знесилення серця, жовтачки, альбумінурії чи цілковитого коляпсу. Смерть приходить, звичайно, через 2—5 день по операції. Де знечулення довго триває, а особи, що піддаються операції, бувають виснажені, небезпека буває найбільшою. Не підлягає сумніву, що у дужих та сильних хорих хлороформова наркоза не відіграє великої ролі, але не про таких хорих мова. При хлороформовій наркозі допроваджуємо знечульним до мозку в той спосіб, що заповнюємо цілий організм огрутою, котра може тяжко зашкодити. Через те більшість хірургів покидає хлороформ, вступаючи його естером. Лише техніка етерового знечулення тяжка, а при наглих операціях важко досягнути глибокої наркози.

Маємо багато випробованих метод знечулення, де можна оперувати

без болю й без усипання хворого. Ці методи безбільного оперування ґрунтуються на перериванню знечульником нервових проводів між периферією, органом і мозком. Головними з цих метод є крижове знечулення, де блокуємо стрижкові провідні шляхи, Siegl'ове прихребтне знечулення, де перериваємо провід комунікуючих галузочок і тим знечулюємо як черевну стіну, так і нутровину, і знечулення нутровини за Karris'ом і Braun'ом.

Від доброї й практичної методи знечулювання вимагається: добре знечулення, нескладне переведення її, і щоб вона не вимагала багато часу й не була болюча. Цим вимогам Siegl'ова метода не відповідає через те, що є болюча, а Karris'ова й Braun'ова — досить небезпечні.

Siegl'ове крижове знечулення, при досить нескладній техніці й незначнім болем, дуже скоро доводить до нечутливості. М'язи розвільнюються, стінка черевна стає м'якою, а за яких декілька хвилин уже можна оперувати. Виходить отже, що краще вживати крижове знечулення, ніж давати загальну наркову. Що-ж властиво закидають методи крижового знечулення?

I. Відсутність або недостаточне знечулення.

II. Неприємні ознаки, котрі виникають або зараз по знечуленню, або пізніше:

a) страх від бульбарного подразнення,

b) по 24 годинах так званий meningismus,

c) спізнені ознаки по 7 днях і пізніше: відлежники, паралізи окремих нервів і кінцівок.

I. Відсутність знечулення. При операціях над пупком знечулення або зовсім не настає, або не сягає досить високо. Загальними причинами поганого знечулення бувають: відсутній або недобрий препарат, невдала пункция чи інші хиби техніки. Що торкається препарату, то зараз найбільше вживається 5% розчин новокаїна (скуроккаїн, сінкаїн — французькі синоніми новокаїну). Вживаються тільки свіжі препарати (зіспути виглядають гнідо). Впорскуємо як найменше — нормально 2,2 ссм. 5% розчину. При добрім розчині ще велику роль відіграє техніка змішування препарату з мозко-стрижковою рідиною. Треба знати, що розчин тяжчий від ліквору і осідає. При невідповіднім змішуванню дістануться бульбарні ознаки (блювота, блідість і т. ин.). Щоби досягнути високого знечулення, зараз по впорскуванню треба схилити хворого до Trendelenburg'ового положення. Регулюється висота знечулення: висотою пункциї, кількістю випущеного ліквору і впорскуваного розчину, а також глибоким Trendelenburg'овим схиленням. При черевних операціях провадиться пункция між 12 грудним і I поясним хребтами; при операціях на ногах між 3 і 4 поясними хребтами. При операціях на шлункові береться трохи більше новокаїну: 2,3—2,4 ссм. Змішування новокаїну з ліквором переводиться в такий спосіб: по проколенню опонного мішка, як ліквор витікає прудко, випускається його доти, аж зачне звільня напати; тоді беремо 10 ссм. шприц Record'a з 2,2 ссм. розчину новокаїна й натягуємо обережно ліквор до 10 ссм. З цієї мішанини впорскуємо $\frac{3}{2}$ ссм., а потім натягуємо знов до 10 ссм. Далі впорскується вже 1 ссм. і знов натягується до 10. Змішуючи таким чином розчин з ліквором, ніколи не впорскуємо нерозріджений розчин. По впорскуванню зараз же схилимо хворого до Trendelenburg'ового положення. Коли все це виконати уважно, знечулення мусить бути добрим. При шлункових операціях хорий залишається на весь час операції в Trendelenburg'овім положенню; при інших операціях стіл нарівнюється, коли настане знечулення.

II. Значно важливіші комплікації бувають: а) безпосередньо по знечуленню: знижене тиснення крові, тяжкий віддих і в залежності від них блідість, блювота, піт, страта притомности — всі ці ознаки виникають, коли концентрований розчин вступить до 4 мозкової комори. Щоб застерегтися перед цими комплікаціями, необхідно з годину до знечулення впорскувати хорому під шкіру 0,25—0,5 gr. *coffein'u*. Коли-би всеж таки комплікації настали, радиться негайно випустити хорому 20 ccm. ліквору, а в жилу впорскувати 1 ccm. адреналіну (1 : 1000). б) *Meningismus* (ознаки подразнення мозкових оболон) при сумліннім виконуванню всіх застережень майже ніколи не буває. в) Пізні ознаки: відлежень, паралізи нервів (*incontinentio ani, retentio urinae*) приходять по більшості тільки часово. Ознаки ці раніш бували досить часто, тепер майже не помічаються; залежать вони, видимо, від того, чи домішується до новокаїна адреналін чи ні. Смерть від знечулення спостерігається приблизно в кількості 1 на 3000 випадків. З виднесення виноска: крижове знечулення — при добрій техніці, випусканню 20 ccm. ліквору, совісім перемішуванню, дозі 0,12 новокаїну *maximum*, впорскуванню перед операцією кофеїну — має право заступити інгаляційне знечулювання.

При цім знечуленню не пошкоджуються серце, легені та паренхиматозні органи.

(*Наливайко.*)

A. Ostrův. Про вплив екстірнації жовтого тіла на появу менструації.

(*Čas. lékařů českých. 1924. č. 5.*)

Не так давно *corpus luteum* вважали за продукт регресивний, за рудець після лопнувшого фолікула, хіба лише морфологічно цікавий. В 1898 році I. Prévout висловив гіпотезу, що жовте тіло перешкоджає появі овуляції, чим забезпечує вагітність од порушення. Цю гіпотезу Graenkel розвинув в теорію, згідно з котрою *corpus luteum* постачає матці періодичний позитивний імпульс, хоронить її від передчасної атрофії, викликає і регулює циклічні зміни слизниць матки, котрі, як що яйце не опліднене, мінчаються менструацією, а як опліднене, то *corpus luteum* уможливає утніднення його в матці і дальший розвиток яйця. Таким чином, за Graenkel'ем, *corpus luteum* є залова в внутрішньої секреції, яка періодично витворюється і має дуже складну чинність.

Згідно з цією теорією треба припускати, що овуляція відбувається завжди в певний термін, за Graenkel'ем, на 18—19 день після першого дня менструації. Але дальші дослідження різних авторів і самого Graenkel'а не підтвердили цього.

Leopold, Bischoff, Reichert, Mironoff, Rovano, Delporte говорять, що фолікул лопається або незадовго перед менструацією, або в перебігу її. Delporte констатував з 9 випадків 8 раз свіже *corpus luteum* при *menses*. K. Meyer і Ruge II кажуть, що овуляція настає між 1—14 днями після *menses*, а иноді й в третьому тижні. R. Schroeder відносить овуляцію до 14—16 дня. Graenkel між 43 випадками при ліпоротомії констатував свіже *corpus luteum* на 11—26 день після першого дня *menses*. Автор статті в своїх дослідах з D-g Bittman'ом 18-ти випадків, оперованих в приводу *sterilitas* в наслідок ретрофлексії матки, знайшов, що овуляція може настати у всякий день од початку одної менструації і до кінця другої, а також, що цей термін є випадковий і залежить і від зовнішніх факторів, як *coitus*, сексуальне збудження,

перекровлення полових органів і т. п. Далі Fraenkel каже, що corpus luteum викликає menses. Базується він на 6 випадках із 7, де йому трапилось випаданням жовтого тіла відсунути очікувану менструацію далеко за нормальний її термін. Це твердження викликало цілий ряд студій, що мали на меті встановити, в якій залежності знаходиться поява menses від чинності жовтого тіла. Всі існуючі що до цього думки можна розділити на три групи: I) Fraenkel, Lindenthal і Magnus запевняють, що corpus luteum викликає menses. II) Holbann і Köhler говорять, що жовте тіло задержує menses, і, як доказ, приводять слідуючі факти: а) в 92,5% всіх випадків, де було ексцидовано corpus luteum між першим і 30 днем після menses, незалежно від стадія його розвитку, настала менструація через 2—4 дні після операції, б) між 9 випадками, де ексцидовані с. lutea були реімплантовані інтраперитонеально, menses мали нормальний цикл. По думці вказаних авторів corpus luteum впливає антагонічно на гормони, що виступають причиною перекровлення матки. III) Якесь середнє становище займають Seitz і Wintz. На їх думку кровотеча після гінекологічних операцій не є випадковою, а залежить від чинності яєчника — є менструальною. Це доказано тим, що в 114 із 117 ляпоротомій в менопаузі, де були ексцидовані 1 або 2 яєчники, кровотеча після операції не наступила. Далі, при ексцизії corpus luteum в другій половині міжменструального періоду, в 11 із 12 випадків настала менструація на другий день; навпаки, в 13 із 15 випадків, оперованих в першій половині міжменструального періоду, де були знайдені лише збільшені фолікули і жадне corpus luteum, менструація настала через $3\frac{1}{2}$ тижні. На підставі приведених фактів Seitz і Wintz вважають, що в першій половині міжменструального періоду фолікул і corpus luteum proliferativum викликають передменструальні зміни в слизязі матки та її гіперемію. Тому вони називають corpus luteum proliferativum ліпаміною залозою. Як що витнути цю залозу при операції, або знищити Roentgen'овими проміннями, то ліпамін не перейде до організму, і тому menses повстануть лише тоді, коли слизязь матки буде підготовлена новим назріваючим фолікулом і ліпаміною залозою. В другій половині міжменструального періоду втворюється в жовтому тілі інша субстанція — лютеоліпоїд, котра перешкоджає появі menses. Менструація настає лише тоді, коли corpus luteum зникне, перейшовши до регресивного стадію. Через те що підчас вагітності corpus luteum існує в повному розвитку, як corpus luteum graviditatis, менструація підчас вагітності не може заступити. Як що ми знищимо corpus luteum в повному розвитку, зникає обороняючий вплив зрілого жовтого тіла, і ліпамін, який кружляє в організмі, викличе menses в ближчі дні. З цим незгідні спостереження Sippel'я, котрий усунув в одному випадкові за 3 дні перед menses corpus luteum на висоті розвитку, і menses спізнились на 7 днів, а в другому випадкові за 4 дні перед місячками — свіже corpus luteum і в результаті menses спізнились на 4 тижні. Sippel пояснює запізнення або прискорення menses не результатом усунення жовтого тіла, а душевним і нервовим впливом, і зазначає, що термін menses міняється і без маніпуляцій на геніталіях, як, напр., в одному випадкові після операції в приводу холециститу менструація спізнилась на $7\frac{1}{2}$ тижнів.

Не дивно, що на цій підставі появились голоси проти теорії Fraenkel'я. Так, Наре знайшов, що у малих наступає менструація без втворення жовтого тіла. Aschner зазначає, що у ссавців кровоток в матки виникає перед овуляцією. Нурті знайшов у дівчини, яка померла через 5 днів після menses,

ovulum в яйцеводі, що не виключає можливості овуляції після menses. Далі досліди Mandl'я показали, що для імплантації і дальшого розвитку оплідненого яйця непотрібно жовтого тіла, але для появи вагітності потрібен принаймні один яєчник.

Нарешті Gardlund знаходить, що присутність в жовтому тілі лютеїнових клітин і в них жирових крапельок не говорить ще за те, що corpus luteum є залоза з внутрішньою секрецією. Зазначені випадки втворення лютеїнових клітин і в інших органах (при salpingitis, periappendicitis і инш.), а крім того жирові краплі в них не мусять неодмінно бути секреторним продуктом через те, що: 1) веритка, що фарбуються суданом, можуть бути й не ліпоїдами, а кров'яною фарбуючою субстанцією, 2) може то бути зачатком дегенерації фолікулу, 3) може йти діло про жир, резорбований з вилитої крові. Дивно, що немає жиру в corpus luteum graviditatis, чинність якого мусить бути значно більшою. Процеси в corpus luteum і glandula interstitialis можна пояснити, згідно з Gardlund'ом, як творення грануляційного рубця.

Спостереження Ostrčil'я ґрунтуються на 65 випадках з нормальним менструальним типом в 28 днів і з цілком здоровими аднексами, оперованими з приводу sterilitas при retroversio-flexio uteri. Жовте тіло вирізувалось, другий яєчник оглядався, щоб виключити вплив другого жовтого тіла. В усіх 65 випадках виято жовте тіло або назріваючий фолікул. Вислідки праці до деякої міри згідні з Seitz'овими і Wintz'овими. Констатовано, що відсутення активного фолікула в postmenstruum і в першій половині інтервалу має, як наслідок, появу menses майже в нормальний термін, з запізненням на 1—2 дні, через 3 $\frac{1}{2}$ тижні після ексцизії (Seitz і Wintz). Констатовано також, що ексцизія в praemenstruum од 21 дня викликає кровоток через 2 дні (Seitz і Wintz). Але всупереч твердженням Seitz'a і Wintz'a, ексцизія в 2-й половині інтервалу, тоб-то між 14—19 днем, мала, як наслідок, запізнення menses на 12—28 день, при чому 6 разів при операції був знайдений свіже лопнувший фолікул, 7 разів corpus luteum зріле і 16 разів corpus luteum regressivum.

На підставі цього автор приходить до висновку, що овуляція не відбувається в певний часовий термін між двома menses, а тому не має звязку між ендометрієм і тою чи иншою фазою розвитку жовтого тіла. Ostrčil приєднується до тих авторів, котрі вважають corpus luteum за апарат, який піддержує життя яйця деякий час після овуляції. Після природньої інволюції жовтого тіла, або штучного знищення його, яйце гине. Як що ендометрій в цьому випадкові наближається до змін при вагітності, котрі далі творяться імпульсом лише від оплідненого яйця, то ці зміни не наступають, а виникне кровоток, маючи наслідком деконієстію ендометрія. В періоді між двома менструаціями, починаючи з 1-о дня першої до останнього слідуючої, готується до дозрівання звичайно в одному фолікулі одно яйце. Цей фолікул є активний і знаходиться в яєчнику, як цілком зрілий чи свіже лопнувший, або у формі жовтого тіла. Коло нього десь готується другий фолікул до активації, котра настане після відмірання першого яйця. Яйце в активному фолікулі дає ендометрію шляхом нервовим або через кров імпульс, щоб ендометрій готується до імплантації яйця у випадку його опліднення. Таким чином преґравідальні зміни в матці є початком того процесу, що далі у випадку опліднення яйця продовжується як вагітність. Ці зміни існують, доки яйце живе, незалежно від того, опліднено чи не опліднено

воно. Як що в *postmenstruum* або в першій половині інтервалу витнемо активний фолікул, respective жовте тіло, котре підтримує життя яйця, то слизниця матки зупиниться в своєму розвитку і може наступити інволюція його. Але слідуєчий фолікул, що стоїть на черзі до дозрівання, пошле свої імпульси до матки, в наслідок чого зміни почнуться знову, або будуть продовжуватися. В результаті — спізнення *menses* на де-нілька днів.

Як що витнемо активний фолікул або жовте тіло в *praemenstruum*, коли циклічні зміни матки досягли кульмінаційного пункту, то *menses* настануть негайно після операції. В другій половині інтервалу зміни в матці розвинулись далеко, але не так, щоб виник після смерті яйця кровоток; тому, залежно від степеню розвитку змін, матка або вернеться до первісного стану, і *menses* прийдуть через 28 днів, або під впливом нового активного фолікула зміни будуть поступати, і *menses* настануть раніш, приблизно через 14 днів.

(Васильова. Прага)

З українського медичного життя.

«Спілка укр. лікарів в ЧСР».

За час від появи II числа «Укр. Мед. Вістн.» вступило до «Спілки» 6 нових членів; 6 членів вибуло за виїздом із ЧСР. Дня 1-го грудня ц. р. в «Спілці» рахується 38 звичайних членів і 2 почесних.

Відбулося за цей час кілька товариських сходин з організаційним програмом та 4 засідання з рефератами, а саме:

- 1) Др М. Сисак. Про нові досліди малярії.
- 2) Др І. Ортинський. Випадок цистіцерка, розпізнаний біопсією (з демонстр.). (Реферат опубліковано в Čas. česk. lékařů, č. 31, 1924).
- 3) Др А. Кокодінський. Патологія і терапія зубної пульпи.
- 4) Др І. Ортинський. Хронічне запалення нирок, сполучене з туберкульозною мочеполових органів та нетиповою формою хвороби Аддісона (з демонстр.).

Продовжують весь час свою працю комісія термінологічна і комісія по збиранню коштів на «Народню Лічницю у Львові».

«Спілка» брала офіційну участь в ювілейних святах професорів Укр. Університету С. Дністрянського та Ф. Щербини і особливо активну участь в святкуванні 70-тиліття почесного члена «Спілки» проф. І. Горбачевського. З нагоди ювілея проф. Горбачевського «Спілка» присвятила йому це число свого журналу, передала зібрані серед членів «Спілки» 500 к. ч. «Народній Лічниці у Львові», як початок фонду на ліжню імені проф. Горбачевського в цій лічниці, і подала ювілятові таку адресу:

Високоповажаний Пане Професоре!

В день 70-х роковин Вашого народження Спілка українських лікарів у ЧСР вітає Вас не тільки як свого Почесного Члена, але й як одного з найсвітліших українських громадян.

Доля судила Вам виховати десятки поколінь лікарів не-українців, але Ви ніколи не рвали тісного зв'язку з рідною землею і все жили й живете II численними болями й рідкими радіщами. Своїми цінними науковими працями Ви придбали собі місце в перших рядах працівників світової науки, і ще багато поколінь лікарів усіх країн, знайомлячись з основами хемії, будуть все зустрічати й Ваше імя. Нарешті в останні роки, хоч і в умовах еміграції, Вам пощастило мати перед собою українську аудиторію і викладати їй в своїй рідній мові.

Ваша безсторонність, щирість і спокійне, об'єктивне і добросердечне відношення до всіх і всього примушують стихати біля Вас усі персональні, групові й партійні рахунки та незгоди і роблять авторитет Ваш — не тільки як ученого, але й як людини і громадянина — високим і безсумнівним в найпринципованіших колах нашого суспільства. Кожна добра національна

справа, кожна особиста нужда все зустрічають у Вас жвавий та щирий відгук і Вашу цінну піддержку. Такі люде як Ви, Високоповажаний Пане Професоре, роблять честь кожному народові, навіть і багатому культурними та громадськими силами. Тим більше цінити Вас мусить наш нарід, що багато давав культурних сил иншим, але ще мало має своїх. Ми, українські лінарі, вважаємо особливим щастям і честью рахувати в своїх рядах таку чисту духом людину, як Ви. Най же ще довгі літа йде Ваша невтомна праця на користь нашої науки і культури!

Най більше буде серед українського народу таких світлих громадян, як професор Іван Горбачевський!

15 травня 1924 року, у Празі Чеській.

(Підписи)

Святкування ювілею 70-ліття проф. д-ра І. Горбачевського.

15 травня ц.р. відбулося в переповненій публічною залі Хемичного Інституту Карлового Університету урочисте святкування 70-ліття проф. д-ра І. Горбачевського. На свято прибули професори чеського та українського університетів, представники чеської влади, численні делегати від українських і чеських наукових та громадських установ, представники українських, чеських, грузинських і білоруських студентських організацій та багато українських і чеських громадян.

Свято відкрив короткою промовою проректор укр. університету в Празі проф. д-р С. Дністрянський. Після нього промовляв декан мед. фак. Карл. Унів. проф. д-р Е. Форманек, учень та довголітній ближчий співробітник ювілянта, який у своїй промові дав огляд наукової діяльності ювілянта. Далі промовляв ректор Карлов. Університету проф. д-р Пастриек, який вітав ювілянта як товариша і довголітнього члена професорської колегії Карлового Університету. Після промовляли: від філософ. фак. укр. університету в Празі декан проф. др. О. Колесса; від правничого факультету того-ж університету декан проф. др. О. Ейхельман; від Укр. Госп. Академії в Подєбрадах проф. О. Мицюк; від Педагогічного Інституту в Празі проф. Білецький; від Спільки укр. лінарів в ЧСР проф. др. Б. Матюшенко, який вручив ювілянтові адресу від «Спільки» і повідомив, що «Спілька» присвячує ювілятові близьке число свого часопису та вносить 500 кч. у фонд «Народньої Лічниці у Львові» на ліжко імені ювілянта; від Укр. Громадськ. Комітету — М. Шаловал; від Кубанської Громади проф. Ф. Щербина, від «Селянської Спільки» Н. Григоріів, від т-ва студ. укр. медиків — Слесіюк, від т-ва чеських студ.-медиків — Зеленка, від Центр. Союзу укр. студентства — Федів, від Ліги культури проф. В. Віднов, від т-ва укр. жінок — М. Лозинська, від студ.-грузинів — Глідзе.

З нагоди свята надійшло багато привітних листів і телеграм, а саме: з Канцелярії Президента ЧС Республіки, від міністра-президента Швеґли, від міністра Гірси, від міністра нар. освіти, від президента Чеської Академії Наук, від президента ЧС парламенту Томашека, від голови м. Праги Бакси, від ректоратів всіх чеських високих шкіл, від Наук. Т-ва ім. Шевченка у Львові, від Т-ва укр. правників в ЧСР, від укр. студії плястичного мистецтва, від Білоруської громади та від багатьох окремих осіб, що з різних причин не змогли з'явитися на свято особисто.

З'їзд українських лікарів у Львові.

8—9 Лютого ц.р. відбувся у Львові з'їзд укр. лікарів, в котрому взяло участь 62 лікарі з Галичини, Волині й Буковини. Делегати з інших країн, в тому числі і делегати від «Спілки укр. лікарів в ЧСР», не змогли прибути через різні перешкоди, залежні від нинішніх суспільно-політичних українських обставин. За те на цьому науково-фаховому з'їзді були й непрохані гості — представники польської поліції.

З'їзд відкрив голова укр. Лікарського т-ва у Львові др. Мирон Вахнянин; після привітання з'їзд представники Наук. Т-ва ім. Шевченка, Т-ва Прогресу, Сенату укр. (єтасного) університету у Львові. За тим були відчитані привітання з'їздові від укр. університету в Празі, від Спілки Укр. лікарів в ЧСР, від проф. І. Горбачевського та від окремих укр. лікарів з різних країн.

До Президії з'їзду були обрані: др. Маріяни Долинський, др. Іван Куровець, др. Євмен Лукасевич та др. Ярослав Окуневський; секретарями — др. Олександр Барвінський і др. Максим Музика.

З'їзд заслухав такі реферати:

- 1) Д-р Степан Балей: Досліди над *vagus* і *sympathicus*.
- 2) Д-р Євген Бурчинський: Про *Heus*.
- 3) Д-р Маріяни Долинський: Відношення між запаленням хробакуватого вирістка та інвагінацією.
- 4) Д-р Святослав Балей: Про анестезію.
- 5) Д-р Євмен Лукасевич: Анатомічні і фізіологічні своєрідності немовлят (як приклад термінології).
- 6) Д-р Іван Куровець: Будова шпиталю і санаторію.
- 7) Д-р Євмен Лукасевич: Плани праці для піднесення народньої гігієни.
- 8) Д-р Максим Музика: Організація наукової праці.
- 9) Д-р Маріяни Панчишин: Рентгенотерапія у внутрішній медицині.
- 10) Д-р Маріяни Панчишин і д-р Євген Трешневський: *Lues* шлунка.
- 11) Д-р Володимир Гузар: *Polyarthritis luetica*.
- 12) Д-р Маріяни Долинський: Про нечкування у час вагітності.
- 13) Д-р Олександр Подолінський: Сучасний стан поглядів на причини та лікування неплідності у жінок.

Крім цих рефератів і живого обміну думок з приводу них, з'їзд присвятив багато уваги питанням організаційним і ухвалив такі резолюції:

У справі організації наукової праці І. З'їзд стверджує велике значіння та конечну потребу оснування державного українського медичного факультету та взиває відповідні чинники, щоб у всіх своїх виступах в університетській справі домагалися категорично оснування нового медичного факультету.

II. З'їзд взиває дійсних членів Наукового Товариства ім. Шевченка, щоб:

1. навязали зносини й згуртували до спільної праці всі наші наукові сили;
2. щоб відновлена лікарська комісія вела енергійну та невпинну наукову працю;

3. щоб негайно відновила видавання «Лікарського Збірника» для розміщення наукових праць архівального значіння;

4. щоб подбала про поширення існуючих та влаштування нових наукових медичних інститутів при Н. Т. ім. Шевченка;

III. З'їзд поручає Виділові Українського Лікарського Т-ва у Львові:

1. Зорганізувати всіх лікарів до участі в праці на д. втворенням нового наукового руху;

2. улашувати як найчастіші наукові засідання при як найширшій участі лікарів;

3. дати ініціативу до творення філій лікарського Т-ва та допомагати їм у науковій праці;

4. приступити до видавання періодичного наукового медичного журналу;

5. оснувати «Науковий фонд» при Т-ві, в якого даватимуться позички на студії та наукові праці;

6. при допомозі збірних рефератів дати змогу ширшим колам лікарів в провінції познайомитися з найновішими здобутками в поодиноких ділянках медицини;

7. зорганізувати видавання популярно-медичної літератури в порозумінні з Тов. Просвіта, Т-вом Охорони дітей і опіки над молодіжжю і т. ин;

8. утворити постійну комісію для праці над українською медичною термінологією в порозумінні з іншими нашими науковими установами.

З'їзд виває всіх лікарів до як найбільш енергійної участі в працях над оживленням нашого наукового руху та до як найвидатнішої моральної та матеріальної допомоги йому наших наукових установ, у першій мірі Наукового Т-ва ім. Шевченка у Львові.

У справах суспільної медицини прийнято:

I. З'їзд признає конечну потребу українського шпиталю у Львові з огляду на культурне та національне добро й вимоги народнього здоровля нашого народу і виває всіх лікарів до матеріального та морального поширення цієї акції;

II. З'їзд доручає Українському лікарському Т-ву оснувати гігієничну комісію для справ суспільної гігієни;

III. З'їзд виває всіх лікарів вступати в члени Українського краювого Т-ва охорони дітей і опіки над молодіжжю, до оснсування порадень матерей у цілім краю і до праці в цих порадах;

IV. З'їзд виває всіх лікарів попірати свої купелеві й кліматичні заведення в Зелемянці, Підлютім і Микуличині.

В справі влаштування дальших конгресів вибрано комітет, складений з д-ра Еягена Бурачинського, д-ра Евмена Лукасевича, д-ра Володимира Ковачевича, д-ра Мирона Вахняшина, д-ра Маріина Панчишина та д-ра Максима Музики, в правом кооптації. Комітет має завданням зібрати матеріали та організувати дальші наукові загальні конгреси, а в міру потреби з'їзди спеціалістів. Ухвалено дати комітетові слідуючі директиви:

1. організувати з'їзди що-найменше раз в році;

2. порозумітися з нашими вченими в рівних ділянках природописних наук та спільно з ними скликати природописно-лікарський конгрес;

3. головною лікарською темою найближчого конгресу можуть бути питання із суспільної медицини.

Накінєць порішив з'їзд висловити глибоку пошану сеніорові нашої медичної науки проф. д-рові Іванові Горбачевському з нагоди його ювілею та вислати йому відповідну телеграму.

Праця, переведена з'їздом, найкраще свідчить про високій степені наукового підготовлення учасників з'їзду та про їх цілковиту свідомість тих надзвичайно важливих завдань, які покладає на лікаря сучасне тяжке становище нашого народу. Ініціатива скликання з'їзду, що належала Львівському лікарському товариству, дала дуже гарні наслідки, бо спричинилась до утворення живого контакту та об'єднання укр. лікарів на західних українських землях. З'їзд цей треба вважати й значним кроком наперед на шляху до так потрібного об'єднання праці всіх наших лікарів у всеукраїнському масштабі.