

Ukrainian Medical Review

α U 8191 / 15-17

Український Медичний
Вістник

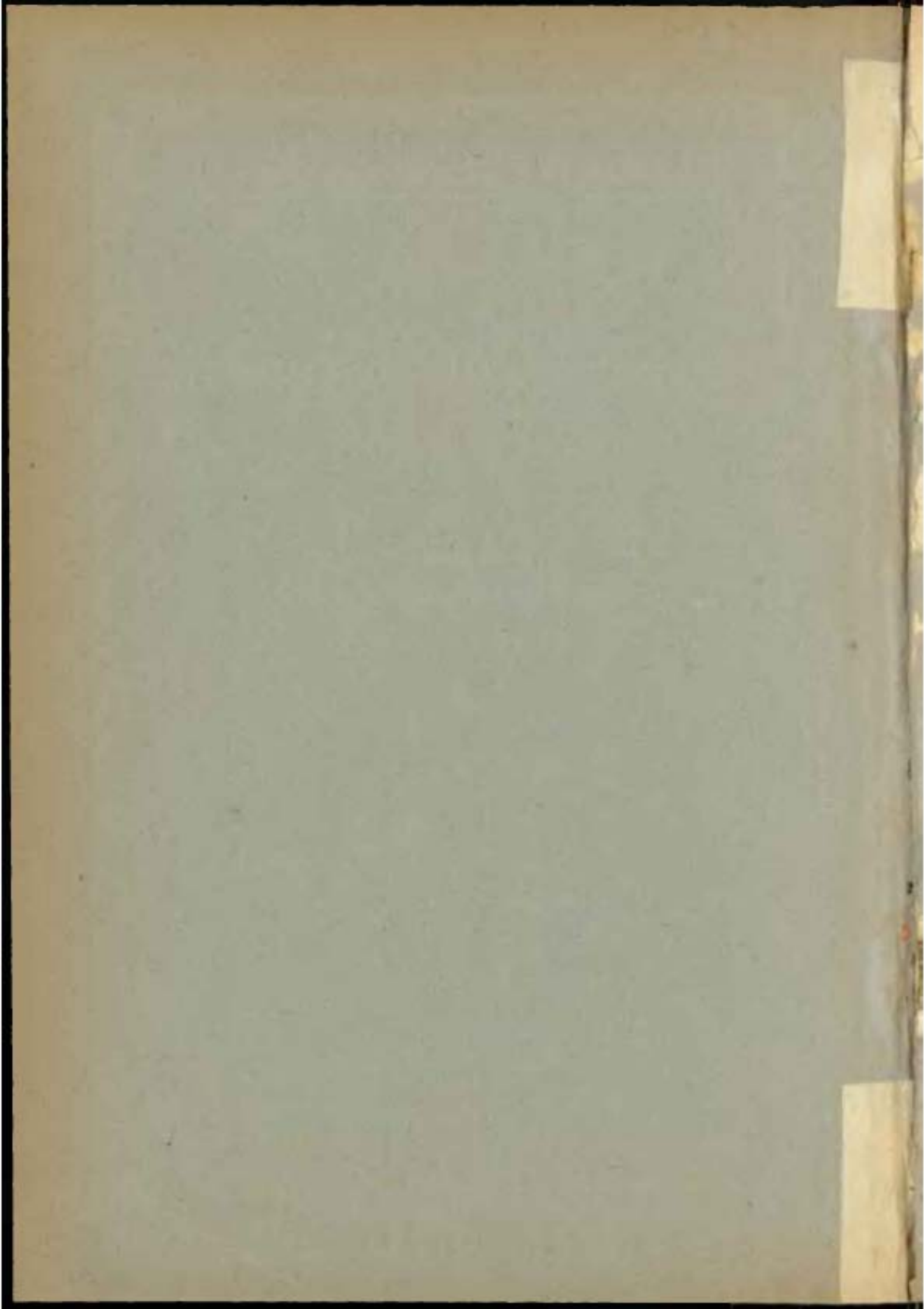
Неперіодичний часопис
клінічної та суспільної медицини

Ч. 5-6

Серпень 1925 р.

Прага

112



З М І С Т :

	СТ.
Проф. М. Вашишко (Київ). До характеристики токсичних експериментальних нефритів	5
Др. М. Сисак (Київ). До казуїстики т. зв. псевдотуберкульозу у дітей ..	21
Др. І. Ортинський (Прага). Хронічне запалення нирок у сполученню з туберкульозною мочево-полових органів та надиркових залоз ..	26
Проф. М. Вашишко та др. С. Ярослав (Київ). Про функції хробакового паростку	47
Проф. В. Маньківський (Київ). До клініки нефритів та полінефритів після отруєння окисом вуглецю	49
Др. Л. Черні (Київ). До питання про клініку та патогенезу hemiatrophiae faciei	63
Проф. О. Пучківський (Київ). Аденоїди у дітей шкільного віку	75
Він-же. Про аномалії зовнішнього вигляду вушної скойки людини ..	86
Др. А. Кекало (Київ). Випадок запалення смочковатого паростку з утворенням вилицевого гнойовика	92
Др. А. Уманська (Київ). Випадок атипичного третичного сифілісу пролику ..	97
Др. Е. Лукасевич (Варшава). Morbus maculosus Werlhofii fulminans ..	100
Проф. Б. Матюшенко (Прага). До питання про розмноження інтелекції	104
Він-же. Сумні підтвердження	110
Др. М. Равич (Позефів, ЧСР). Огляд санітарного стану українського табору в Позефові	115
Др. М. Левицький (Подєбради ЧСР.), Стан здоров'я студентів Укр. Госп. Академії	123
<i>Віжучі питання теоретичної та практичної медицини:</i>	
Др. Е. Лукасевич. Нове в педіятрії	127
Др. В. Наливайко. Фенол-камфора при септичних захворюваннях ..	134
Др. В. Ганьківський. Strychnon— нове haemostaticum	138
Др. І. Ортинський. 25 років існування нім. центр. комітету по дослідженню пієтрика	139
Проф. Б. Матюшенко. Гігієнічна вистава у Відні.	145
<i>Бібліографічні замітки</i>	149
<i>Посмертні згадки</i>	161

CONTENTS:

Prof. <i>M. Vashetko</i> (Kiev). On the toxic experimental nephritis	5
Dr. <i>M. Syssek</i> (Kiev). A case of the so called pseudotuberculosis at children	21
Dr. <i>I. Ortynsky</i> (Prague). The chronic inflammation of kidneys in combination with the tuberculosis of the sexual-urinary organs and suprarenal capsules	26
Prof. <i>Vashetko</i> and Dr. <i>S. Yaroslav</i> (Kiev). On the functions of the appendix	47
Prof. <i>B. Mankivsky</i> (Kiev). The clinic of the neuritis and polyneuritis after poisoning with CO	49
Dr. <i>L. Czerny</i> (Kiev). To the question on clinic and pathogenesis hemiatrophiae faciei	63
Prof. <i>O. Puchkivsky</i> (Kiev). Adenoides at children of school age	75
" " On the anomalies of the exterior form of the auricular conch	86
Dr. <i>A. Kekalo</i> (Kiev). A case of inflammation of the processus mastoideus with the creation of lower jaw abscess	92
Dr. <i>A. Oumanska</i> (Kiev). A case of an atypical tertial lues of the pharynx	97
Dr. <i>E. Lukassievicz</i> (Varsovie). Morbus maculosus Werlhofii fulminans	100
Prof. <i>B. Matushenko</i> (Prague). To the question on increase of intellectuals	104
" " Sad confirmations	110
Dr. <i>M. Ravicz</i> (Josefov, CSR). The sanitary situation in the ukrainian internment camp at Josefov	115
Dr. <i>M. Levitzky</i> (Poděbrady, CSR). State of health of the ukrainian students of the Ucr. Polytechnical University	123
<i>Current questions of the theoretical and practical medicine:</i>	
<i>E. Lukassievicz</i> News in pediatrics	127
<i>V. Nalyvayko</i> . Pherol-camphora at septic diseases.	134
<i>V. Hankivsky</i> . Stryphnon — a new haemostaticum	138
<i>J. Ortynsky</i> . 25-th anniversary of the central German committee on the researches of cancer	139
<i>B. Matushenko</i> The hygienic exhibition at Vienna	145
<i>Book and journal reviews</i>	149
<i>Necrologues</i>	161

63673

УКРАЇНСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ВІСТНИК

НЕПЕРІОДИЧНИЙ ЧАСОПИС КЛІНІЧНОЇ
ТА СУСПІЛЬНОЇ МЕДИЦИНИ

ВИДАЄ «СПІЛКА УКРАЇНСЬКИХ ЛІКАРІВ
В ЧЕХОСЛОВАЧЧИНІ».

РЕДАГУЄ Проф. Б. МАТЮШЕНКО.

ч. 5-6.

СЕРПЕНЬ 1925 р.



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

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

«Spolek ukrajinských lékařů v ČSR.»

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

2 U 8191 V-VI



Проф. д-р М. ВАШЕТКО.
(Київ).

До характеристики токсичних експериментальних нефритів.

Між отрутами, що впливають переважно на нирки, різнять так звані паренхиматозні та судинні, в залежності від того, які тканини уявляють головним чином патолого-анатомічні зміни. До паренхиматозних отрут належать хромова кислота, вініл-амін, різні сполучення важких металів і т. д., до судинних — кантаридін, гас (petroleum), уран та інші.

Про вплив *хромової кислоти* на нирки вперше зазначив *Gergens* р. 1876. Після впрорекнування 15 крапель хромової кислоти в крижову частину спинного мозку собакам, цей автор спостерігав у нирках гіперемію, при чому скоринковий шар нирки мав жовте забарвлення, а мозковий — темночервоне. Мікроскопічний образ доводив товщоре переродження епітелія вилукуватих проводців; інтерстиціальна тканина без помітних видозмін.

A. Meyer при хромових отруйних зазначає більше за норму перекровлення.

Weigert спостерігав при отруйних хромовими сполученнями змертвілість епітелія вилукуватих проводців нирок і перетворення епітеліальних клітин в без'ядерну, темно-зернясту або утворену зі скибочок масу; зернятка інтерстиціальної тканини, прямих мочопроводців і клубочків змін не виявляють.

Kobierski, на підставі своїх дослідів, прийшов до висновку, що патолого-гістологічні зміни в нирках істот, що отруєні хромом та його сполученнями, залежать від довготривалості життя істоти після отруєння й напруженості останнього. В особливо несприятливих випадках буває коагуляційна змертвілість епітелія *tubuli contorti* з утворенням зернястих, склистих вальців, а також вальців червонокривців. Епітелій же Генлевої петлі і прямих мочопроводців змінюється значно менше, зернятка тут зберігаються; в гломерулах іноді спостерігаються зернясті скупчення. В більш ранні доби, або при менш значних отруєннях,

буває мутне набрягання і товщове переродження; те-ж саме бачив також *Recklinghausen*. В дуже легких випадках бувають деякі структурні зміни клітин епітелія.

Neuberg при отруєнні хромовою кислотою калієм знаходив у тварин змертвілість, товщове переродження епітелія мочопроводців і відпад вапневих сполучень у натканцевих вальцях. Праці *Posner*'а, *Kobert*'а, *Шабана* з'ясували правдивість дослідів *Kobierski*'го.

В. Ліндеман впорскував собакам на протязі 4 днів 1% розчин двохромовою кислотою калію — по 0,06 щоденно — і потім робив дослід змін в нирках отруєних тварин: зернятка гломерулів були збережені; в капсулах гломерулів спостерігалось багацько білку; вилукуваті проводці виявляли з себе якісь-то скупчення — зернясті або гіалінові, де не можна було помітити зерняток або меж окремих клітин. Зернятка-ж інтерстиціальної злучної тканини були видні добре. Прямі проводці де-не-де відокремились від своєї *membrana propria* і виглядали в просторонях останніх як натканцеві вальці. В інших проводцях були помітні зернясті вальці й червонокривці. Волосинки та судини проміжного шару були дуже переповнені кров'ю.

Рубцов впорскував голубам 0,005—0,01 хромовою кислотою калію і бачив значне перекровлення нирок, вихід червонокривців в гломерули, дрібноклітинну інфільтрацію і переродження та змертвілість епітелія вилукуватих проводців.

Ebstein же констатував у голубів, що були отруєні хромовою кислотою, відпад в нирках мочокислих сполучень.

Гаєрілов зазначає побільшення розміру нирок собак після впорскування їм під шкіру середнього хромовою кислотою натру, при чому капсула нирок дуже легко відокремлюється; поверхня нирки має жовто-сірий колір з червоними крапками. На розрізі скоринковий шар має сірувато-жовтий колір з радіальною смугавістю. Під мікроскопом ниркові клубочки то уявляються зморщеними, то цілком виповнюють капсулу. Епітелій Бауманової капсули або набряклий, або відлущений; кількість зерняток у судинних клубочках побільшена, волосинки переповнені червонокривцями, провори більшости вилукуватих проводців заповнені зернястими скупченнями змертвілого епітелія. В інших проводцях епітелій де-коли відлущується або є в стані каламутної набряклости. Волосинки та жили (вени) почасти бувають поширені та переповнені червонокривцями.

Weber при отруєннях живих істот хромом спостерігав, головню, захорвання епітелія вилукуватих проводців без одночасового захорвання клубочків

Rauber при великих дозах хрому констатував у тварин змертвілість вилукуватих проводців, Генлевої петлі, набряклість епітелія Бауманової капсулі, а при хронічному отруєнні — зміни інтерстиціальної тканини нирок.

Арінкін, на підставі своїх дослідів з *kalium bichromicum*, робить висновки, що при гострих отруєннях виникає «гострий нефрит з переважним захорунням паренхіми нирок (клубочків і проводців) і з дуже незначними змінами з боку злучної тканини (наявність дрібноклітинної інфільтрації). При хронічному отруєнні дрібними дозами хрому в нирках трусиків (кріликів) являються незначні видозміни епітелія проводців, клубочків та Бауманової капсулі, невеличка дрібноклітинна інфільтрація і невелика кількість доспілої злучної тканини».

Schlayer при хромовому нефриті зустрічав, головню, захорунням епітелія вилукуватих проводців без змін у клубочках, але при значному отруєнні в проводцях спостерігались, хоча й не дуже значні, зміни елементів гломерулів.

Виноградов при отруєнні собак впорскуванням *kalii chromici* під шкіру бачив ось який патолого-гістологічний вигляд нирок: «повну змертвілість епітелія вилукуватих проводців; гломерули цілком нормальні, стінки капсуль не потовщені, епітелій їх фарбується дуже яскраво. Одначе, в де-яких клубочках було помітне невеличке побільшення просторонів їх капсуль. Прямі проводці цілком нормальні, в прозорах їх часто помічались зернисті вальці; епітелій фарбується добре й не уявляє видозмін. Генлеві петлі так само без змін».

Гофман впорскував собакам 1% розчину *kalii chromici* (1 к. с. на 1 кіло ваги тварини) і через 5 діб ці тварини гинули. Нирки завше були побільшені, перекровлені, на розрізі — мозковий шар дуже перекровлений, скоринковий — жовтуватого кольору. Мікроскопічний образ: мутна набряклість і товщове переродження епітелія вилукуватих і прямих проводців, при чому це спостерігається тільки місцями. Яскравих видозмін у гломерулах і злучної тканини не помічалось.

Suzuki підкреслює, що хром більш за все змінює проксимальні і медіальні частини; дистальні-ж межні частини міняються менше, хоча при більш міцному отруєнні всі вони можуть захоплюватись одночасно разом.

Наші досліді з хромовими сполученнями на собаках доводять, що епітелій вилукуватих проводців нирки завмирає, судини проміжного шару перекровлені, а в злучній тканині виникає дрібноклітинна інфільтрація.

Про вплив важких металів на нирку перше вазначив *Сайковський*: ще в 1866 р. він спостеріг патологічні видозміни нирок трусиків, яким він впорскував під шкіру або вводив через ріт водянні розчини каломелю. Після впорскування 0,04—0,06 каломелю під шкіру трусики гинули через 3 дні, після-ж введення через ріт 0,03—0,05 вони вмирили на 12—16 день. В нирках цей автор бачив значне поширення судин, після-ж впорскування під шкіру 0,02—0,04 каломелю через 18—22 години у вилукуватих мочопроводцях скоринкового шару нирок виникав відпад кристалів фосфорнокислого вапна. Шляхом дослідів на собаках *Сайковський* з'ясував, що патологічний процес поширюється на ті-ж відділи нирок, що й при хромовому отруїнні, але має де-що инакший вигляд: після впорскування сулеми захорюють більш-менш яскраво вилукуваті проводці скоринкового шару нирок (в залежності від розміру дози та довгочасности експеримента) — настає товщове переродження епітелія; иноді, замість проводців, залишаються тільки рурочки, виповнені емульсією. Як у трусиків, так і у собак поразка нирки поширюється нерівномірно: змінюються не всі проводці, але частина їх; нирка набірає смугастий вигляд.

Nothnagel і *Roszbach* бачили після впорскування сулеми під шкіру каламутну набряклість ниркового епітелія в прямих проводцях і значний відпад вапнових сполучень.

Schmiedeberg місцем впливу живого срібла вазнає епітелій мочопроводців і клубочків. Залалення нирок, за Рау, супроводиться відпадом вапна в мочопроводцях скоринкового шару нирки — це буває й у людей, і у тварин. У людини відпад вапна починається в епітелії вилукуватих мочопроводців, у трусика-ж в прямих проводцях.

Kaufmann бачив змертвілість епітелія нирок у однієї дівчини, що отруїлась сулемою; нирки її нагадували велику «білу нирку».

Bollinger у випадку отруїння сулемою знайшов каламутну набряклість епітелія проводців і часткову змертвілість з відпадом вапнових сполучень.

Klemperer в своїй коштовній і обґрунтованій праці (1889 р.) переглянув і перевінив досліди *Сайковського*, *Kaufmann*'а, *Roszbach*'а, *Coloman*'а і др. В спробах, що переважно переводились на трусиках, *Klemperer* констатував виникання гострого паренхиматозного нефриту (після впорскування 0,15—0,2 сулеми або де-кількох доз її по 0,01 в кожній) з відпадом вапнових сполучень. У тварин при гострому отруїнні великими дозами дуже швидко настає смерть; при цьому помічається крововилив до ниркової

паренхіми і каламутність епітелія. При повільному отруєнні паренхиматозна поразка нирок стає більш яскравою. Особливо часто у вилукуватих проводячих скоринкового шару де-не-де трапляються огниськова змертвілість клітин і майже в 50% всіх випадків відпад вапна та незначна поразка гломерулів.

При хронічних струїнних паренхиматозна поразка буває виявлена слабше, звапнення не трапляється, і на перший план виступає інтерстиціальна поразка нирок. У собак, за Klempereger'ом, частіш буває не змертвілість, а товщове переродження епітелія мочопроводців.

Liegeois констатує при отруєнні сулемою нирок переважно зміни з боку паренхіми.

З наступних дослідників *Arikkii* ставив експерименти на трусиках, впорскував їм під шкіру 10,0 mg. сулеми; через 2 дні тварини були забиті. «Нирки були де-що побільшені, сірувато-червоного кольору. Скоринковий шар зменшений, жовто-червоного кольору, проміжний темножовтого і мозковий рожево-сірого». Під мікроскопом були констатовані ознаки гострого паренхиматозного нефриту (без дрібно-клітинної інфільтрації). В другому експерименті трусикові впорскувано під шкіру 0,015 сулеми. Через 6 місяців після впорскування трусика забито: нирки зменшені, сірувато-червоного кольору, капсуля відокремлюється легко; скоринковий шар де-не-де виснажений, границя між скоринковим і мозковим шарами місцями непомітна. Коло судин помітний розріст дорослої злучної тканини. Під мікроскопом — розпливний нефрит з незначною кількістю дорослої тканини; капсуля клубочків потовщена, деякі клубочки спорожнілі, але більшість клубочків нормальна. Межі клітин то непомітні, то, навпаки, яскраво виявлені. За *Chauffard*'ом, після впорскування трусика, вагою в 3 кіло, 0,15 сулеми, смерть настає через 3 дні. При гістологічному досліджуванні судинні петлі та капсуля клубочків без змін; частина вилукуватих проводців зберегає нормальний епітелій, в інших починається коагуляційний некроз; епітелій вмирає й відпадає; те-ж саме констатується в Генлевих петлях. *Chauffard* назвав сулеми «poison cellulaire général».

Neuberger з'ясував, що після отруєння сулемою в нирках відпадає багачко вапна.

Prevost і *Frutiger* при впорскуванні під шкіру 1% розчину сулеми знаходили величезні відпади вапна в скоринковій тканині нирок.

Schlager, після введення трусикам 0,01—0,02 сулеми, бачив

розширивну поразку епітелія прямих і вилукуватих проводців, а в клубочках повільне перекровлення; кількість зерняток не побільшена; в капсулах ексудату не було. Grunwald, впливаючи на трусика сірчано-кислим живим сріблом, бачив в його нирках такі видозміни: в клубочках змін дуже мало, ексудату в капсулі не було, кількість зерняток не побільшена, найбільш значні видозміни у вилукуватих проводцях, де епітелій часто відпадає; те-ж саме траплялось в епітелієм вилукуватих проводців другого ряду, а також, але в меншому степені, в Генлевих петлях і прямих проводцях; в ріжних відділах проводців значні відпади вапна.

Mouriquaud і *Policard* труїли білих пацюків, впорскуючи ім під шкіру по 0,75 міцного розчину сулеми; через 30—60 хвилин після цього вони вбивали тварини. В нирках вони знаходили гнійно-некробіозу — зернятка зморхлі й гомогенні. В прозорах проводців в відокремлених клітин утворились клітинні вальці. Генлеві петлі, додаткова частина Schweiger-Seidel'я і прямі проводці змінені в меншому степені; значне перекровлення волосників Мальпігієвих тілець; Бауманові капсулі нормальні; визначна набряклість проміжпетлевих просторонів; поразка має огниський характер.

Castaing і *Rathery*, після гострого отруїння трусиків сулемою, знайшли обмежені зміни нирок — зернятка набряклі або зморхлі і дуже легко фарбуються; яскравих хроматинових мережок і зерен не видно. Генлева петля, частина Швейгер-Зейделя, прямі проводці змінені слабше. В одних клітинах видно цитоліз, в інших слабо помітні границі. В клубочках змін не помітно — іноді було тільки поширення судин і переповнення їх еритроцитами. В деяких місцях інтерстиціальної тканини переповнення судин і відсунення проводців одних від одних.

Alessandro при отруїнні людини живим сріблом бачив змртвілість ниркового епітелія.

Volhard і *Fahr* оголошують випадок смерті на 14 день після прийняття сулеми. При розтині — капсуля легко відокремлюється, скоринковий шар дедве потовщений, цінамоно-жовто-червоного кольору. Яскраво помітні радіальні проміни скоринкового шару; мозкові конуси темноцінамонового кольору, злегенька набряклі й яскраво виявлені; під мікроскопом набряклість злучної тканини, дрібно-клітинна інфільтрація, відпад вапна в проводцях; епітелій проводців уявляє ознаки занепаду й зернястого переродження, місцями епітелій відокремлений; гломерули без змін; в капсулах ексудат, петлі судин переповнені кров'ю; судини без змін.

Наш випадок смерті після отруєння сулемою: при розтині нирки побільшені, капсуля відділяється легко; поверхня її рівна й блискуча; на розрізі скоринковий шар потовщений, напівкаламутний, набряклий; пірамідки темночервоного кольору.

Урановий нефрит. *Gmelin* в 1824 р. перший досліджував вплив уранових сполучень на організм тварин; він давав трусикам солянокислий окис урану (по 2 mgr), після чого швидко наступала смерть; на секції — гостре запалення шлунку і крововилив у багатьох тканинах.

Пізніше в 1851 р. *Lecoute* робив експерименти на собаках, а саме, він давав їм до середини азотнокислий окис урана (по 0,5—1,0), при чому тварини гинули через де-кілька днів. Характерною ознакою отруєння автор визнає появу в мочі великої кількості цукру й зменшення кількості мочі. *Rabuteau* дав собаці за 3 дні 3,75 оцетокислого окису урану; тварина загинула через 10 днів; в мочі автор не бачив цукру або білку; при розтині нирки були трохи перекровлені.

Chittenden та його учні *Whitehouse*, *Hutchinson*, *Lambert* etc. більш детально й досконально в'ясували вплив уранових сполучень на організм. Нирки, по їх дослідах, уявляють яскравий образ гострого паренхиматозного нефриту і гломерулонефриту: у вилукуватих провіднях клітини набрякли й зернясті; розріз епітелія клубочків. Ці автори думали, що сполучення урану викликають гострий паренхиматозний нефрит, подібно до арсену, живого срібла та фосфору, і виявляють «специфічно-негативний вплив на нирковий епітелій, який набрякає та зникає».

Я. Ворошильський, що з початку не знав про праці *Chittenden*'а, в лабораторії *Kobert*'а робив досліди з солями урана на собаках. Отруюючи собак рег ос азотнокислим окисом урану, він спостерігав спочатку побільшення кількості мочі, а потім зменшення, появу цукру й білку, в опаді невелику кількість гіялінових і зернястих вальців. На розтині — типовий образ гострого паренхиматозного нефриту, епітелій багатьох вилукуватих провідців був дуже набряклий, мутний, рівномірно зернястий; він виповнював весь прозір мочопроводців. Клітини де-яких вилукуватих провідців перетворились в гомогенну, безформенну, змертвілу масу. Мальпігієві тільця бували частіше змінені; тільки в де-яких з них епітелій клубочків був набряклий, відокремлений і вільно розложений в капсулевій простороні. Під впливом міцніших доз епітелій Бауманової капсулі був не тільки змінений, але й уявляв з себе якусь-то зернясту масу. Такий-же вплив уран робив на нирки котів та трусиків: нирки

при урановім отруєнні виявляли, окрім паренхиматозних змін, ще зміни в клубочках. Те-ж саме бачив Ворошильський при впорскуванні урану під шкіру.

Heinecke гадає, що під впливом урану в нирках виникає тубулярний нефрит при самих незначних змінах в клубочках.

Schlayer, після введення трусика 0,01 ug $uran$ $nitrici$, через 24 години бачив нирки середнього розміру, скоринковий шар блідий, мозковий трохи перекровлений; під мікроскопом — епітелій *tubuli contorti* де-не-де без зерняток; протопляма мутна й сливається; клубочки нормальні. Через 54 години після впорскування 0,8 ug $uran$ $nitrici$ нирки дуже побільшені в розмірі; епітелій провідців зруйнований, в деяких клубочках скупчення ексудату без тимчасової десквамації.

Georgopoulos гадає, що уран викликає дифузний нефрит з рівною локалізацією. В одних випадках першу роль грають заникові процеси епітелія мочопроводців, при чому бувають рівноманітні переходи від мутного набрякання до повної змертвілости; провір провідців виповнений вальцями, товщово переродженими, або змертвілим епітелієм. В інших же випадках захорувують переважно клубочки, так що можна казати про гломеруло-нефрит; епітелій капсулі й клубочків нерідко цілком перероджений, і весь клубочок уявляє глибкову масу. Просторонь капсулі часто тримає в собі ексудат з відокремленим нормальним або змертвілим епітелієм. Клубочки часто бувають місцем кровотеч. Інтерстіціальна тканина також не буває без змін: тут спостерігається розвиток інтертубулярної та перігломерулярної клітинної інфільтрації.

R. Flecksender у тяжких випадках констатував: епітелій мочопроводців зернистий, товщово змінений або змертвілий; в прозорі провідців вальці, а в простороні капсуль клубочків вихід і сціпнення крові; іноді крововилив до інтерстіціальної тканини.

Гофман впорскував під шкіру собакам по 0,01 азотнокислого урану 1% водянго розчину, але через 2 дні після другого впорскування собаки гинули при ознаках загального виснаження. По *Кінкелю* отруйною дозою для собак, котів і трусиків є 0,5—2,0 mg UO_2 pro kg . Після впорскування 0,005 відразу — з десяти собак у Гофмана залишились живі тільки 2, що на протязі 2-х тижнів методично отруювались. При розтині цих тварин — нирки були майже не побільшені, не дуже перекровлені, пірамідки було видно досить добре; скоринковий шар алегенька жовтуватий. Під мікроскопом: в провідцях злуцнення епітелія слабо

помітно, епітеліальних вальців не помітно, каламутна набряклість епітелія проводців; каламутна набряклість капсулі й клубочків, іноді товщове переродження клітин.

Алоїновий нефрит. Вплив алоїну на тварини по дослідах *Murset* виявляється змертвілістю епітелія мочопроводців та значними змінами скоринкової тканини.

Neuberger констатує, що при отруєнні алоїном в нирках буває відпад вапна.

Rich. Kohn при впорскуванні алоїну під шкіру трусикам знайшов змертвілість епітелія вилукуватих проводців нирок.

Tschirch при впорскуванні алоїну трусикам бачив незвичайну форму нефриту в утворенням численних вальців.

На вплив вініл-аміну на теплокровних тварин вперше звернув увагу *Ehrlich*; він констатував його отруйний вплив на організм; після впорскування у тварин з'являється тяжкий тубулярний нефрит з набряками. Подібні-ж експерименти, але з меншими здобутками, робив ще *Heinecke*.

Вплив вініл-аміну на нирки ретельно з'ясований *B. Ліндеманом*. При гострому отруєнні у собак цей автор бачив: в клубочках перекровлення; відокремлення епітелія і появу білкового трансудату в Баумановій капсулі. У вилукуватих проводцях яскрава вакуолізація і розріднення протоплазми, при чому зернятка зберегаються. При повільних отруєннях гломерулонефрит поширюється ще сильніш. Епітелій вилукуватих проводців перетворюється в мережано-зернясту масу; зернятка зморхлі й пікнотичні; прямі проводці вповнені зернястими вальцями. Хронічне отруєння вініл-аміном викликає утворення великої кількості зернястих та гіялінових вальців, але при цьому зовсім не захоплює алучна тканина.

Schlayer гадає, що при отруєнні вініл-аміном в нирках захоплює одна тільки мозкова тканина.

Арсеновий нефрит. *Saikowski* в 1865 р. давав трусикам на протязі 2—3 днів 0,02 арсенової кислоти і після того знаходив при розтині побільшення нирок, в мочопроводцях крапельки товщу, а також товщове переродження клітин епітелія. *Cornil* і *Brault* при гострому отруєнні As бачили товщове переродження печінки, легенів і нирок.

Оболонський і *Ziegler* в 1888 р. після доз 0,03 As не знаходили змін у нирках трусиків, але більші дози вже викликали зміни: окремі клітини епітелія вилукуватих проводців мали в собі маленькі товщові краплі. Цей образ траплявся не завше; іноді краплі товщу були не тільки в епітелії проводців, але й в епі-

телі клубочків. Частіш же автори констатували краплі товщу тільки в епітелії проводців, особливо при хронічному отруєнні. У собак при довгочасних експериментах (90 доб) епітелії *tubuli contorti* в більшій своїй частині був просякнутий товщовими краплями. Регенеративні процеси не констатувались ані в нирках трусиків, ані у собак.

Hellin і *Spiro* впорскували трусикам *sol. Fowleri* і на розтині знайшли ось-що: експер. ч. I: просторонь між капсулею й жилами мала, значне поширення волосників, головна поразка вилукуватих проводців, мозковий шар майже без змін. Експ. ч. 2: просторонь між капсулею й судинами клубочків досить невеличка, значне поширення волосників, зернятка вилукуватих проводців загубили здібність до фарбування, границі клітин майже непомітні, мозгові (*pulpaе*) проміння й мозковий шар майже без змін. Експер. ч. 3—4: поразка прямих та вилукуватих проводців. Висновки авторів, що просторонь між Баумановою капсулею й петлями клубочків майже завше дуже мала. Волосники дуже поширюються. Захорює опріч того епітелії проводців, переважно вилукуватих. Прямі проводці майже без змін.

Меркулов при гострому отруєнні собак і трусиків *As* спостерігав різні степені білкового переродження, а також повну змртвілість клітин; при хронічному отруєнні *As* — опріч білкового, ще й товщове переродження. *Galeotti* при отруєнні *As* бачив білкове переродження клітин. *Schlayer*, після впорскування трусикам 0,01 ac. arsenicosi до жили, бачив ось-що: експер. ч. I: нирка велика, скоринка її досить значно перекровлена, епітелії *tubuli contorti* каламутний; зернятка фарбуються добре і всюди збереглися; протоплазма ніде не сполучається. Клубочки дуже переповнені кров'ю, цілком переповнюють капсулю; в них багацько зерняток. Більша частина епітелія капсулі набрякла, де-не-де відмежена; ексудату нема ніде. Експер. ч. 2: епітелії *tubuli contorti* уявляє досить значне скаламутнення протоплазми, іноді вона перетворюється в значну масу; зернятка маються всюди. Клубочки дуже переповнені кров'ю, заповнюють капсулю, мають багацько зерняток; в де-яких місцях незначна десквамація епітелія капсулі, незначна набряклість, ексудату нема.

Фосфор своїм впливом на нирки дуже нагадує арсен. *Rokitansky* перший зазначив, що фосфор викликає товщове переродження печінки й нирок людини при отруєнні ним. *Haurt* в 11 випадках бачив те саме, що й *Rokitansky*. *Ehrle* і *Levin* досліджували фосфорове отруєння на трусиках і прийшли до висновку, що при отруєнні фосфором буває товщове просякнення, але не

товщове переродження. E. Wagner оголосив випадок фосфорового отруїння, при котрому під мікроскопом було констатовано товщове просякання в печінці та нирках.

E. Lancereaux доводить факт виникання товщового переродження в органах при фосфоровому отруїнні.

Leisering при отруїнні фосфором курей бачив товщове набрякання ниркового епітелія. Virchow спостерігав при фосфоровому отруїнні поразку стінок судин і паренхіми нирок. На думку C. Benz'a і Schulz'a, при отруїнні фосфором захорюють, головню, ті тканини, що виявляють найбільш енергійний обмін матерії, як то печінкова, ниркова й м'язова. Cornil і Brault зазначили гістологічні видозміни в нирках при фосфоровому отруїнні. E. Ziegler і Оболонський бачили товщову дегенерацію ниркового епітелія у трусиків і собак після хронічного отруїння маленькими дозами фосфору. H. Hammer констатував випадок смерті через 9 годин після прийняття до середини 1,2—2,1 фосфора: в нирках було товщове переродження ниркового епітелія.

D. Amore і Falcone при хронічному отруїнні фосфором підкреслюють значні зміни в тканинах, що виявлялись змертвілістю ниркового епітелія (особливо епітелія вилкуватих проводців); інтерстичіальна ж тканина була незначно набрякла.

Hanseman оголошує випадок отруїння фосфором трьох-річної дитини, при чому під мікроскопом виявилось: весь нирковий епітелій був переповнений дуже ніжними товщовими крапельками, котрі були розложені переважно у підвалин клітин; ці крапельки були щільно притиснуті до зерняток, і тільки зовнішній край клітин був вільний. Не тільки tubuli contorti, але й Генлеві петлі і в незначній кількості проводці мозкової тканини були також переповнені товщовими краплями. Борро, що вводив жабам в спинний пасоковий міх фосфор, бачив у цих амфібій, після їх загину через 4—5 днів після отруїння, товщове переродження нирок і розпад клітин епітелія. За Nothnagel'ем і Rossbach'ом, в нирках епітелій підпадає значному товщовому переродженню. Гофман впорокував під шкіру собакам 0,01 фосфору і бачив такі видозміни нирок: нирки трохи побільшені, зів'ялі, на розрізі досить перекровлені; скоринковий шар жовтуватого обарвлення. При мікроскопічному дослідженні епітелій проводців товщово змінений і виявляє повну деструкцію; в проводцях багацько натканцевих і зернястих вальців. Епітелій капсулі й клубочків також товщово змінений; судини поширені й де-не-де зруйновані; місцями видні цілі клубочки й нормальні проводці.

Кронтовський впорскував собаці по 4,0 ol. phosphorati щоденно, і на 5 день собака загинула; під мікроскопом товщове переродження епітелія ниркових проводців.

Кантарідіновий нефрит. Шахова в 1876 р. робила експерименти на собаках з кантарідіном. Автор давав собакам щоденно по 1,0 кантарідіну на протязі 6 тижнів. На секції були констатовані зміни тільки з боку епітелія мочопроводців; клубочки, судини, злучна тканина завше були нормальні; в проводців заховували переважно вилукуваті. Ці видозміни виявлялись, головню, побільшенням клітин, переинакшенням їх протоплязми в шклоподібну, блискучу масу; зернятка набряклі. Клітини ці, сполучаючись у вальці, заповняли багацько петель нирок.

Cornil в нирках собак, котрих він труїв кантарідіном, бачив ось-що: в клубочках сітчастий ексудат, проміж судинами й капсулею білокрівці й червонокрівці, епітелій капсулі набряклий; вилукуваті проводці поширені; в проворі їх зустрічаються білокрівці; епітелій набряклий, вакуолізований; вдовж артерій значна дрібноклітинна інфільтрація. При гострих отруїннях тварин кантарідіном автор знаходив в нирках вихід еритроцитів і лейкоцитів із судин клубочків, набряклість клітин капсулі, занепад епітелія спочатку вилукуватих, а потім прямих і збіраючих проводців.

Специфічний вплив кантарідіну на гломерули нирок нотують *Ліндеман, Guarnieri, Agostinelli, Burmeister* і інші. Такі-ж зміни в нирках людей бачили *Schroff* і *Heinrich*. *Gallipe* при гострих отруїннях кантарідіном підкреслює значне перекровлення скоринкового шару нирок.

Browicz після впливу кантарідіну спостерігав зміни з боку клубочків і проводців, які виявлялись в тім, що клубочки побільшувались у розмірі, а в проворі їх помічалась дрібнозерниста й гіялінова беззерняткова маса; епітелій вилукуватих проводців набряклий. *Dmitri* робив експерименти над трусиками, при чому цей автор впорскував під шкіру 0,02 кантарідіну з ol. olivar. Смерть наставала через 16 годин. На розтині нирки були перекровлені; скоринковий шар потовщений; клубочки не уявляли значних змін; епітелій як вилукуватих, так і прямих проводців набряклий, де-не-де змертвілий. При підгострому отруїнні тварин епітелій вилукуватих і прямих проводців уявляв майже гомогенну шкловидну масу, при повній відсутности змін з боку сумежної тканини. Експерименти з хронічним отруїнням котів довели, що ширини незначно побільшені в розмірі; поверхня їх рівна; скоринковий шар блідуватий; волосники наповнені слабо,

клубочки нормальні, епітелій місцями в стані переродження, місцями нормальний, інтерстиціальна тканина нормальна. В. *Lhote i Vibert, Coyne i Cavahie*, після впорскування кантарідину тваринам, бачили перекровлення судин; епітелій вилукуватих проводців набряклий, зернистопереинакшений; місцями гіялінові кулі. *Taylor*, що трує котів кантарідіно-кислим натром, знаходив під мікроскопом товщове переродження клітин. *Aufrecht*, впорскуючи щоденно трусикам під шкіру кантарідін, констатував зморхлість нирок, а також набряклість і замутиння епітелія мочопроводців. *Eliaschoff* визнавав, що кантарідін руйнує клубочки й мочопроводці, при чому з останніх залорують переважно вилукуваті.

Арінкін впорскував трусикам відразу 0,04 кантарідину в жєлу; наставало значне перекровлення нирок; нирки злегенька побільшені в розмірі; судини клубочків переповнені кровью, епітелій їх вакуолізований; в простороні капсулі знаходяться зернисті скупчення заникового епітелія, при чому в цих скупченнях трапляються червонокривці та білокривці. Проводці поширені, де-не-де в них зернисті вальці, лейкоцити й червонокривці; епітелій їх десквамований; границі між клітинами зрівняні, самі клітини загнули, при чому абереглись тільки їх зернятка. В колекторних рурах процес виявлений не так яскраво. Судини скоринкового й мозкового шарів переповнені кровью, місцями є крововиливи та скупчення молодих грануляційних елементів. При підгострих експериментах впорскують трусикам по 0,8 mg. щоденно на протязі 14 днів. На секції: нирки темночервоного кольору, середнього перекровлення, побільшені в розмірі; капсуля відокремлюється легко. Під мікроскопом: гіперплазія та деґенерація епітелія Бауманової капсулі. Клубочки, що збереглись, переповнені кровью, в просторонях де-яких капсуль знаходяться червонокривці й лейкоцити. Проміж проводцями та в їх прозорі видно значні крововиливи. Епітелій проводців відокремлений, границі між клітинами малопомітні, в прозорі їх гіялінові та зернисті вальці. Вадомж жил і проміж проводцями де-не-де яскраво помітний розвиток дорослої злучної тканини і великі скупчення молодої грануляційної тканини. При довгочасних експериментах *Арінкін* бачив, що капсуля зрощена зі скоринковою мезгою нирки. Під мікроскопом значний розвиток злучної тканини — молодої та дорослої грануляційної; епітелій проводців незначно змінений, де-не-де нормальні клітини. *Prenant et Antoniou* в експериментах з морськими свинками бачили в нирках після впорскування 2 mg. kalii cantharidinici значну

набряклість епітелія, зникання прозорів і палочок Гайденгайна. В клітинах значна кількість несправно розложених зерен. Щіткоподібний край де-не-де зберігся, гомогенного вигляду. *Schlayer* в 1907 р. зробив 14 експериментів з кантарідіном над трусиками, при чому на секції особливу увагу звертало на себе перекровлення клубочків, іноді геморагії; епітелій вилукуватих проводців тільки рідко не мав зерняток; часто був каламутний. Епітелій клубочків іноді відокремлений, набряклий; в простороні капсулі іноді тряплялось скупчення ексудату. В ранню добу ексудату не було. *Takajasi* на підставі своїх дослідів з кантарідіном над тваринами прийшов до висновку, що в початкову добу клубочок захорює не дуже, і ексудат буває тільки в 2⁰/₆ гломерулів. Надалі багатьох капсуль виповнюється ексудатом; аналогічний процес буває також і в прозорах гломерулярних судин. Побільшення зерняток клубочків виявлено не яскраво, але набрякання їх особливо значне в шийці клубочка, де на нього переходить Бауманова капсуля. *Гофман* впорскував собакам 0,1⁰/₆ водний розчин кантарідіно-кислого калія; під мікроскопом: незначна десквамація й товщове переродження епітелія. Епітелій клубочків і капсулі теж товщово змінений. Порухення цілості судин нема.

Гас (*petroleum*) дуже нагадує по впливу на нирки кантарідін. Наші експерименти на собаках з'ясували, що при безпосередньому введенні гасу в кров тварини гинуть через де-кілька годин; при розтині: нирки яскраво перекровлені; скоринковий шар дуже яскраво межує з мозковим. Під мікроскопом: судини переповнені кров'ю та поширені; зм'якшеність епітелія вилукуватих проводців. При втиранні гасу в шкіру тварини гинули через де-кілька тижнів. Розтин: нирки цілістичні, зернясті на розрізі, трохи побільшені. Під мікроскопом: судини різко поширені й перекровлені. Вилукуваті проводці й Генлеві петлі поширені; в прозорі їх помічається присутність великої кількості дрібнозернястої маси й червонокривці. В прозорі де-кількох проводців помічається присутність гомогенних скупчень, пофарбованих кислими фарбами. Епітелій, переважно вилукуватих проводців, уявляється набряклим. Протоплазма його грубозерняста й почасти вакуолізована; зернятка де-не-де ледве пофарбовані. Бауманові капсулі поширені; в прозорі їх великі скупчення дрібнозернястої маси і окремі відокремлені ендотеліальні клітини. Експерименти з введенням гасу *per os* з'ясовують, що перша порція гасу ніяких змін з боку нирок не викликає. Після-ж наступних порцій в мочі з'являється білок. Тварини живуть

декілька місяців і гинуть від виснаження при ознаках хронічної уремії. На секції: нирки ціанотичні, трівкої консистенції. Під мікроскопом: жили поширені, переповнені кров'ю. В Мальпігієвих клубочках судини менш поширені. Епітелій вилукуватих проводців і Генлевих петель різко набряклий, вакуолізований, зернистий; зернятка його майже не фарбуються; де-не-де зернятка мають вигляд тільки контурів. Бауманові капсули місцями дуже потовщені, і по їх межах розложені дрібні однозернясті клітини. Злучна тканина, особливо та, що розложена вздовж протягу судин, почасти гіалінізована; волокна її віджилені одно від одного, а в щільностях скупилась дрібнозерняста маса, яка фарбується гематоксіліном у слабо-блакитний кольор; в ній розложені дрібні скупчення однозернястих клітин.

Залишаємо осторонь токсичні нефрити, що викликаються ацетоном і скипидаром, бо ці отрути рідко вживаються в лабораторіях для досліджування функцій нирок.

Ацетон по досліді *Albertoni* і *Pizenti* у трусиків викликає значні зміни епітелія вилукуватих проводців, не викликаючи змін в Мальпігієвих тільцях. Скипидар, за *Фойницьким*, при впорскуванні в кров собакам викликає роздратовання ендотелія волосників, особливо в гломерулах, при великих же дозах — геморагічний інфаркт.

В. Ліндсман в 1900 р. відносно токсичних нефритів висловив такий погляд: анатомічні відношення незвичайно одноманітні; з великими труднощами вдається встановити певні групи, баазуючись не на виключному, а тільки на переважному превалюванні того або іншого анатомічного симптому.

Rathery, що досліджував зміни вилукуватих проводців під впливом різних отрут (Pb, Hg, хлороформ, фосфор, кантаридінокислий натр, хромова кислота, ріцин, абрін, токсини дифтерії, тетануса, синього гною), прийшов до висновку, що всі отрути при гострому отруєнні, незалежно від їх природи, викликають однакової якості видозміни. *Prenant et Antoniou*, при порівнюючому досліджуванні впливу різних токсичних рідин на нирки морських свинок, констатували, що ці зміни дуже подібні. *Volhard* і *Fahr* визнають, що при отруєнні сулемою, хромовою кислотою, ураном, міцними кислотами, хоріє виключно нирковий епітелій, і такі видозміни в нирках вони звуть «некротизуючими нефрозами».

З нашого короткого огляду літературних джерел і на підставі наших власних дослідів ми бачимо, що всі ниркові отрути впливають на нирки майже однаково, і зміни залежать не від природи

отрути, а переважно від дози її та довготривалості вживання, а також від протягу життя отруєної тварини; опріч того, всі ниркові отрути є одночасно отрути для всього організму, а через те деякі дослідники, щоб уникнути одночасового впливу на організм, викликають токсичні нефрити шляхом місцевого вживання отрут. Напр., *Battazzi* і *Onorato* впорскували в мочопроводи розчин фторового натру і таким робом руйнували проводці; цією-ж методою користувався *de-Bonis*, але через швидку смерть тварин ця метода не має великого поширення.

Токсичні експериментальні нефрити не можуть бути віднесені ні до жадної з класифікацій, що були запропоновані до цього часу, бо патологічні зміни під впливом отрут в нирках швидко наступають, і через те не буває компенсаторних змін ані в самих нирках, ані в інших органах. Опріч того, при токсичних нефритах захорюють як судини, так і епітелій проводців і клубочків, а також почасти злучна тканина; тому токсичні експериментальні нефрити мусять бути відокремлені до особливої групи «*дифузних експериментальних токсичних нефритів*».

З Київського патолого-анатомічного Інституту.

(Дир. проф. П. Кучеренко).

Д-р М. СИСАК,
асистент Інституту.

До казуїстики так званої псевдотуберкульозу у дітей*).

Міліярні некрози в печінці бувають у дітей не так рідко. Деякі з них тісно зв'язані з адінозною будовою печінки й виступають або в центрі адінуса, або на периферії, або тільки інтермедіарно, як це описав Rocha Lima при жовтій гарячці. Центральні некрози ми бачимо дуже часто при гострій жовтій атрофії печінки, або при хронічному застою. Периферійні при деяких отруїннях—фосфорових та инш. Але, крім цих регулярних некроз, зустрічаємо нерегулярно розкинені по адінусі при інфекційних хворобах, як тиф, сифіліс й инш. Особливу з них групу творять некрози, викликані т. зв. псевдо-туберкульозними бацілами, які в патології тварин відіграють досить велику роль. Перший, хто докладніш описав це захворювання серед тварин, був патолог Eberth (в 1886 році). Це захворювання нищить часами гризунів, як морських свинок, трусиків, мишей, та характеризується появою міліярних і субміліярних горбків у внутрішніх органах тварини, як селезінка, нирки, легені, а головню в печінці. Викликають їх баціли, які невідпорні супроти кислн і тим різняться від кохівського баціла. Викликані ними продукти захворювання гістологічно зовсім не подібні до туберкулів і тільки макроскопічно нагадують своїм міліярним горбкуватим виглядом туберкульозні горбки, і через те можна їх назвати псевдо-туберкульозною. До патології людини переніс цю назву перший Henle, який в 1893 році описав один випадок такого захворювання у немовляти, знаходячи грам-позитивну палочку. Другий випадок, подібний до першого, описав Aschoff 1901 р. Йому вдалося годувати цього побудника на ґрунтах і викликати експериментально у тварин захворювання, впорскуючи ім культуру

*). Доклад на засіданні Медсенці ВУАК, 3 квітня 1925 р.

цього побудника. Докладніший опис побудника цього випадку зробив Wrede. Далі в 1924 році описав 3 випадки Graenkel, а в 1925 р. — 2 випадки Schwarz. Описані авторами випадки відзначаються тим, що вони до себе дуже подібні, як гістологічною будовою, так і побудником; трапляються майже виключно у немовлят, при чому вахорування обмежується звичайно печінкою й тільки де-коли вахоплює ще наднирку й кишки. Що до псевдотуберкульозу дорослих людей, то там знаходили автори грам-негативних побудників, і я на ній спинятись не буду.

За для цікавого гістологічного образу хочу оповісти про сліду-ючий один разтин, який прийшло мені зробити в дитячому клінічному шпиталі (зав. проф. Сковський). 8-місячна дитина жіночого полу поступила в кишковим захоруванням до шпиталю. 2 тижні перед смертю ослабла на вітрову віспу, а в останній день перед смертю дістала пневмонію та в об'явами інтоксикації померла. Pirquet і Wassermann були негативні.

Діагноза розтину: гострий натуральний бронхіт, поодинокі бронхо-пневмонічні огнища в долішній частці й задній частині горішньої частки правого легеня. Гострий лімфаденіт трахео-бронхіальних лімфатичних залоз. Хронічний тумор селезінки в фіброзним періспленітом. Поодинокі жовто-сірі горбки завбільшки прося, нерегулярно розсіяні в печінці. Жирова дегенерація печінки з фіброзним перігенатітом. Набряк мозку та фолікулярний ентероколіт.

Гістологічний дослід поодиноких органів викавав: а) печінка: в де-яких ацинусах, неважливо від їхньої будови, видно в капілярах скупчення з кругло-клітинних елементів, між якими можна розрізнити лімфоцити, мононуклеари, поодинокі полінуклеарні лейкоцити та клітини, подібні до епітельоїдних. В других місцях ці скупчення (округлі або подовжної форми) прибирають инший вигляд: там видно печінкові клітини з пікнозою, або цілком розпавші без ядер, або з розпавшимися ядрами, лімфоцити, купферовські клітини й др. мало означені елементи, частини яких також переходять в некрозу. Жирів у некротичних місцях небагато, поодинокі тільки малі краплини в печінкових клітинах. В цих некротичних скупченнях, як в меншій мірі і в капілярах, знаходяться громадки бактерій, які фарбуються по Граму й мають вигляд коротких палочок; вони в два рази довші, як широкі, деякі на кінцях загострені та в де-яких місцях виглядають, як диплококи. В періпортальній системі досить великі інфільтрати в лімфоцитами й лейкоцитами; середня кількість жирових краплин у здорових печіночних клітинах, при тім жири не зломлюють подвійно світла. Заліза досить багато в зернистій формі в печіночних клітинах і в періпортальній злучній тканині.

б) Кишковий трант: в слизовій оболонці, як рівно-ж під нею, знаходяться досить великі інфільтрати, що складаються з мононуклеарів, лімфоцитів, еовінофільних і де-коли одиодерних клітин з великою кількістю протоплазми (епітельовидні клітини,) і крім цього трапляються в лімфатичних щілинах коло кров'яних судин громадки подібних бактерій, як це було видно в печінці.

в) Селезінка: вона побільшена, досить тверда, з гіперплазією злучно-тканних елементів, головню ретикулома та тих, які оточують кров'яні судини. Фолікули побільшені, в їх центрі великі клітини з міхуркуватими, мало хроматинними ядрами, і ясною широкою протоплазмою, що містить в собі суданофільні субстанції. Заліва в пульсі мало.

г) Надирки: мале пережирення, головню в зона *glomerulosa*, в меншій мірі в зона *fasciculata*.

д) В легенях: малі бронхо-пневмонічні запальні огнища. Серце, підшлункова залоза, щитова і підгрудина залози без змін.

Як бачимо, то тут одним з найголовніших хоробливих проявів являються міліярні некрози в печінці, які або відразу починаються розпадом печінкових клітин і нагромадженням там мононуклеарів, лімфоцитів, купферовських ендотеліальних клітин і епітельоїдних клітин, або спочатку видно округлі, добре ограничені громадки клітин, що своїм виглядом нагадують лімфоцитів, мононуклеарів, й де-коли епітельоїдних, і некрози в них не видно. Грам-позитивні бактерії, знайдені в них, можна вважати за побудників цього захворювання. Ці некрози в нічому не подібні до туберкулів, викликаних палочкою Коха. В протилежність до типової некрози туберкула, де зникають усі рештки ядер, тут ми бачимо в ядрах ріжні стадії дегенерації й нарешті розпад на дрібні частинки, які залишаються ще довго на місцях. Ніде не видно гігантських клітин. По більшій частині в цьому випадкові печінкові клітини творять основну частину розпавших місць. Образ цей нагадує захворювання, яке де-які автори, що його описали, називають псевдо-туберкульозом. Такі випадки описав, як я вже вище згадував, Henle, потім Aschoff, Fraenkel, Schwarz, і де-кому з них вдалося зробити культуру з побудника цього захворювання й викликати такі самі зміни у тварин, заражуючи їх цією культурою. Я не хочу довго спинятися над описанням характерних моментів таких випадків, бо в праці Schwarz'a і Fraenkel'a зроблено це досить докладно, а спинюся над питанням, оскільки мій випадок може це ще досить темне захворювання в той чи инший бік поглибити.

Roger, який до групи псевдо-туберкульозних бактерій зараховує як грам-позитивні, так і неґативні, як рівно ж і стрептококи, що розріджують желатину, говорить, що гістологічний дослід каже відріжкнати 2 ріжні типи: *pseudotuberculose bacillaire* і *tuberculose zoologique*. Місця захворювання першого типу складаються головню з округлих та з де-кількох епітельоїдних клітин, другого типу — з казеозної маси та розпаду печіночних балок. Мій випадок, де в печінці знаходяться як місця з круглими клітинами й подібними до епітельоїдних, так і місця некротичні, вказує на те, що ці 2 типи можна бачити в одному випадкові, та що це нічого

иншого, як одно й те саме захворювання, яке виявляється різною реакцією тканини на побудник.

Що до етіологічного моменту, то тут нема одностайних поглядів; більша часть авторів, як Fraenkel, Wrede й инш., вважають, що мікроскопічно-анатомічні й бактеріологічні досліди доказали, що тут розходиться про добре зхарактеризованого грам-позитивного баціла, який викликає у гризунів подібний образ псевдо-туберкульози, як це робить грам-негативний баціл, знайдений Albrecht'ом, Saisaw'ою. Schwarz однак думає, що по морфологічних і біологічних ознаках його баціл можна скоріще віднести до групи псевдодифтерії; про цю подібність згадує також Aschoff. Joest відносить сюди також захворювання телят, де він знаходив міліарні некрози в печінці й баціли з групи Gaertner'a. Про поділ псевдо-туберкульозних бацілів Roger'ом я вже вище згадував. Цей останній зараховує сюди навіть стрептокока, що розріджує желатину. Отже, як бачимо, до цієї групи кидається все можливе, і я думаю, що треба погодитися з поглядом Fraenkel'я, який каже, що сюди треба віднести тільки грам-позитивних і негативних бацілів, отриманих ним і Wrede в культурі. Я не мав змоги зробити бактеріологічного посіву, через те сказати щось певного не можу. Грам-позитивні бактерії, знайдені в цьому випадкові, як в некрозах, так і в капілярах печінки й кишки, своїм морфологічним виглядом виказують подібність до випадку Aschoff'a.

За те цей випадок говорить де-що про шлях, яким йшла зараза. Як відомо, то тут погляди на цю справу поділяються. Одні автори, як Schwarz, думають, що джерелом зарази являються в першій мірі пологи, бо інфекція наступає в перших днях життя дитини, а де-коли в перших годинах, і то головню у слабких немовлят, недоношених, або близнят. Чи вона йде від шлунка й кишкового тракту, коли дитина нап'ється вагінального слизу, чи може від крові, через ушкодження — на щось певного автор не може рішитися. Другі автори, головню Fraenkel, думають тільки про кишки, як джерело зарази, і то ось чому. Випадки, описані Henle, Aschoff'ом та Schwarz'ом виказують клінічно й анатомічно захворювання кишкового тракту. Захорювання локалізується в тонкій кишці, головню в Reyer'овських бляшках, і буває різного роду, почавши від гіперплазії лімфатичного апарату кишок аж до некротично-мембранозного запалення. Мій випадок виказував вже макроскопічно сильне набрякання як Reyer'овських бляшок, так і солітарних фолікулів. Мікроскопічно, крім побільшення лімфатичних огнищ, знаходились інфільтрати з мононуклеарів, багато соціофільних, лімфатичних і поодиноких великих, багатих на

протоплазму, клітин у слизовій і підслизовій оболонці. Далі, в підслизовій оболонці, в лімфатичних щільностях знаходились поодинокі громадки бактерій, подібних до знайдених у печінці. Це все, як і виключне захворювання печінки, вказує на те, що інфекція йшла, правдоподібно, від кишок через *vena portae* до печінки. Про такий шлях інфекції думав також *Fraenkel*; хоч останній у своїх випадках і не знаходив захворювання кишок, все-ж він припускає такий спосіб зарази, думаючи, що інфекція, входячи кишками, не залишає там ніяких змін. Треба думати, що зараза попадає разом з продуктами їжи, або з водою, а у немовлят — із долішніх частин полових органів матері, коли голівка дитини проходить і довше там задержується.

ЛИТЕРАТУРА.

1. *Aschoff*: Verh. d. d. pathol. Gesellsch. 4 Tag. S.178. Berlin 1902.
2. *Fraenkel*: Zeitschr. f. Infectionskr. Bd. 101. S. 406. 1924.
3. *Joest*: Verh. d. d. pathol. Gesellsch. 17. Tag., S.238. Jena 1914.
4. *Henle*: Arbeiten aus d. Göttinger path. Inst. S 143. 1893.
5. *Roger*: Nouveau Traité de Médecine. Fasc. IV. p. 266. 1922.
6. *Schwarz*: Virchows Archiv. Bd. 254. S. 203. 1925.
7. *Wrede*: Zieglers Beitr. Bd. 32, s. 526.

З інституту Я. Глави в Празі. Патологічно-гістологічний відділ.

(Доц. Др. Г. ШІКЛЬ),

Др. І. Х. ОРТИНСЬКИЙ,
асистент Інституту.

Хронічне запалення нирок у сполученні з туберкульозною мочево-полових органів та надниркових залоз.

(Атиповий синдром Аддісона).

Автопсія приносить нам часто великі несподіванки; вона відкриває та виявляє деколи недуги й хворобливі стани, які за життя або не проявилися зовсім ніякими ознаками, або виявляли тільки невиразні симптоми. Іноді бувають такі випадки дуже компліковані, та щойно точний розслід *post mortem* дає нам змогу пізнати взаємне відношення знайдених змін патологічних та пояснює нам дивний і неясний перебіг недуги. Такі випадки бувають особливо цікаві, і про них можна з повним правом сказати: *mortui vivos docent*. З практично-лікарського боку вони бувають дуже повчальні, з теоретичного боку бувають часто цінними причинками до патологічної морфології та фізіології.

Подібний інтересний випадок, який торкається нашого земляка, був мною розсліджений в інституті Глави. Розходиться про тяжкі зміни в нирках та мочево-половій системі в сполученні з тяжкою туберкульозною надниркових залоз, яка проявилася нетиповим синдромом Аддісонової недуги (*forme fruste*).

Клінічний перебіг недуги подаю згідно з протоколом І чеської клініки внутр. хороб, в якій хорий помер.

Пацієнт 29 років, нежонатий, доктор прав, подає в анамнезі: батько здоровий, мати померла в 40 роках від невідомої хорому гінекологічної недуги, рідні немає; дитячих недуг не пригадує жадних, в шостім році життя мав, здається, плеврит. Підчас війни вживав трохи більше алкоголю, пізніше й перед тим — ні. Венер. інфекцій ніяких не мав. На війні в році 1916 перестріл правого стегна. Потім почував себе все здоровим.

Вночі з 4-го на 5-го X. 1924 р. збудили його болі в правій стороні че-

рева та в країні лямбальній направо від хребного стовпа. Болі були інтензивні та збільшувались при глибокій диханню; ці болі ірадіювали в дистальнім напрямі. Рівночасно мав хорий сильну гарячку зі зміницею доволі інтензивною. 5 жовтня помітив в ночі кусини збіглої крові. Сама моча була мутна. Слабші болі тривали далі.

Після болі й гарячка частинно уступили, тільки під вечір збільшувались. 6 жовтня помічав знову кров в мочі; вночі спав добре, вдень були болі слабші, ввечері сильніші, гарячки не було; 7-го почував себе суб'єктивно добре. 8-го вранці блювота, стан погіршився, моча була дифузно червона, біль в кріжах збільшився. Крім цього почував біль голови і пальпатації серця. На раду лікаря лежав у ліжку. Помітив, що горішні повіки опухли. Вночі спав погано наслідком сильного болю. Біль голови теж триває. 9-го стан той самий, моча дуже інтензивно червона. Значний біль голови. Мав кровотечу в носу. Язик від 8-го сухий. Починаючи від 4-го вперта обстипація. На клініку прийнятий 10-го; почував себе дуже змученим, скаржиться на болі голови та болі в країні нирок, особливо при глибокій диханню та рухах тіла. Подає, що на ниркову хворобу не хорував, помітив тільки, що приблизно від 1 ½ року мочить часто, але мало.

Status praesens: Шкіра бліда, мускулатура добре розвинена, відживлення погане. Набряків нема. Язик сухий, обложений. Рефлекси можна викликати. На голові ніяких змін нема. В легенях ані вистукуванням, ані вислукуванням нічого ненормального не знайдено. Серце: удар серцевого верхка непомітний, можна его намацати в п'ятім міжребровім просторі назовні від медіоклявікулярної лінії. Горішня границя в парастернальній лінії при долішнім краю IV ребра. Ms=8 cm.; Md=3 cm. Серцеві тони чисті. Другий тон над аортою акцентований. Ж и в ч и к п р а в и л ь н и й , п о в н и й , 88. Печінка та селезінка не побільшені. Удар в праву лямбальну країну болючий. Білка в мочі ++.

Descriptio morbi: Дня 10. X. 1924. Температура 37.5 Живчик 90. Тиснення крові: 155 mmg Hg (RR). Моча: білок ++, цукор —, кров + + + +, діязо —, уробілін +, уробілінсфен +.

11. X. Температура 37.7 — 37.8. Живчик 66. Моча: кількість 1400, специфічної ваги 1007, Есбах $3\frac{1}{2}\%$, в седименті дуже багато червонокривців, білокривців і дегенерованого епітелія долішніх мочевих доріг. Вальців ніяких не помітно. Тиснення крові 155 (RR). Живчик після обіду 116. Інші пацієнти помітили вже в полудне, що пацієнт виконує дивні рухи руками, немотивовано сміється, п'є з порожньої посудини та говорить сам до себе. На питання вже не відповідає правильно, сміється та дивиться у далечінь. Після обіду помітний великий неспокій горішніх і долішніх ніччи пацієнта. Махає руками, якби хотів щось вхопити. Хорий значно дезорієнтований що до місця та часу: не знає коли народився, скільки йому років. На запитання відповідає часто, але неслухно. Придивляється до оточення без зацікавлення. Моментами помітно подражнення та різкі немотивовані рухи голови й горішніх ніччи. Не може слідкувати зором за рухами руки, неправильно рахує кількість пальців на руці. Зіниці мідріятичні, реагують на пряме освітлення. Значний гіпноус.

Офтальмоскопічний дослід хорого дав результат: дно ока, наскільки можливо бачити при значнім неспокою хорого, є нормальне (Др. Свобода).

Ввечері: хорий не хоче пити, неспокійний, на питання не відповідає зовсім, або тільки по довшій павзі та по повторенню питання, звичайно дуже коротко й неправильно. Моментами рухи головою та горішніми ніччинами

в ручнім суглобі в напрямку флексії й екстензії. Рухи різкі. Переведена венепункція 325 см³ крові.

Дня 12. X. Температура 37.4, 38.2, 38.5. Живчик 116. Моча: кількість 600, специфічна вага 1010, Есбах 3 ⁰/₁₀₀. Мочив також під себе. Р е з і д у а л ь н и й а з о т в крові 219.45 mg. Вранці хорий значно неспокійний, безнастанно кидається на ліжку та виконує безнастанно рухи руками — флентує та ротує в суглобах ручним та раменним. Долішні кінчини зігнені в колінах. Очі та уста відкриті. Не відповідає й не слухає, коли до нього говорити. Слизниця уст суха, губи засохлі. Часом совається по ліжку — ніби реакція на свербіння. Зіниці реагують на світло. Рефлекс Бабінського негативний. Набряків нема. (Дано Eukos 1 1 cm).

В 11 годин: неспокій все збільшується та переходить моментами в тремтіння цілого тіла. Це тремтіння захоплює то горішню половину тіла, то долішню. Хорий підноситься, встає, лягає знову, руки зтиснені в п'ястуки. Реакція зіниць на світло значно зменшена. Ноги зігнені в колінах. Після випростання знову згинає. Ввечері: венепункція 425 см³ крові. Влило фізіологічного розчину 200 см³. Дано Euphylini 0.48 cm³. 7 ¹/₂ год. вечера: Exitus let.

Клінічна діагноза була: Острє запалення нирок (Glomerulonephritis diffusa acuta). Уремія.

На розтині, переведенім дня 13. X. доц. Др. Шіклем, було знайдено:

Мужчина, приблизно 30-літній, але віджизвлений; кістяк сильний. Шкіра на цілім тілі однотайно ясно-брунатно пігментована; пігментація дифузна і не дуже інтензивна. На тілі непомітно ніде набряків, на повіках також ні. Посмертве одубіння інтензивне. Посмертні плями на задній стороні тіла майже конфлюентні, кольору темно-фіялкового. Крім слідів по інфузіях, ін'єкціях та венепункціях, зовнішня поверхня тіла не виявляє ніяких інших змін.

Череп правильний, мезоцефалічний. Тверда мозкова оболонка доволі напружена, її внутрішня поверхня помітно суха. Розтин мозку переведено Маршандовою метою. На горизонтальнім перерізі черепа й мозку помітно, що мозок заповнює вправді майже зовсім черепову яму, але комори мозку не максимальньо розширені, особливо передні частини бічних комор. Тканина мозку не дуже едематозна, трохи перекровлена, завої мозку незначно плоскі. М'яка оболонка перекровлена, тонка. Артерії мозку нормальні; дно черепа нормальне, в синусах рідка кров.

Підшкірна злучна тканина має дуже незначну верству жиру, інтензивно жовто забареленого; місцями підшкірна тканина едематозна. М'язи доволі сильні, одубілі. Omentum majus приросло до середньої стіни. В ньому є значна кількість вузликів завбільшки проса й сочки, мутножовтого кольору; консистенція цих вузликів відповідає консистенції крейди. Подібні вузлики помітні також в інших місцях очеревної. Печінка приросла до перепна, також між кишками помітні невеликі злучнотканні адгезії. Діафрагма на лівій стороні на висоті 4 ребра, на правій — неможливо сконстатувати через зрощення перепна з печінкою.

Обидва легені значно роздуті, лівий прирослий до перепна, правий виявляє невеликі зрощення над верхком. В перикарді звичайна кількість прозорого трансудату.

Лівий легень великий, релятивно доволі тяжкий. Тканина є еластична, наповнена повітрям, долішня частина значно перекровлена та едематозна. Слизиця бронхів перекровлена; в долішніх частинах бронхи поширені. Тканина смердить подекуди кисло. Плевра згрубіла над долішньою частиною.

При отворенні тіла помітно, що органи смердять урівноважно.

В правім легеню таний самий вигляд тканини, тільки в верхку є цікатризовне огнище, яке радіарно досягає до околицької тканини; в ньому декілька міліярних вуалків. Біля цього огнища є другий шрам, зовсім злучнотканний і дебелий, з малою звапнілою частиною.

Серце нормально велике, тільки ліва комора трохи прибільшена. Епікард гладкий; права комора не велика, зовсім охляла, наповнена рідною кров'ю, її м'яз має нормальні розміри. Ліва комора поширена, наповнена рідною кров'ю. м'яз її не виявляє виразної гіпертрофії в дуні дебелий, трохи крихкий, сіро-брунатного кольору. Заставки серця і ендокард стіни нормальні. Вага серця 340 гр.

Увуля опухла, едематозна, тонзілі не вповні інволювовані. Борлакова (щитова) залоза доволі велика, правильної структури. Слизиця пролика по смертно стравлена.

Селезінка подекуди приросла зрощеннями, тканина червоно-брунатна, м'яка, значно пульозна, структура тканини невизначна.

Ліва нирка мала; капсуля доволі сильно приросла до нирки. Поверхня нирки одностайно гранульована сіро-білими горбками та виявляє декілька дрібних геморагій. При долішнім полюсі є горбок завбільшки як горіх, сіро-білого кольору. На прорізі помітно дуже значну альтерацію макроскопічного рисунку; кора вузька (4 мм.), структура її зовсім затерта, піраміди не гостро відмежовані від кори. Кольор тканини червоно-сірий, піраміди темніці. В пірамідах помітно багато тонесеньких, мутно-жовтих пругів, які своїм перебігом відповідають прямим каналцям. Слизиця миски нормальна. Вага нирки 70 гр.: розміри: $9 \times 4,5 \times 2,5$ см.

Права нирка трохи більша, важить 80 гр., розміри її $8,5 \times 4,5 \times 3$ см, капсуля приросла, поверхня одностайно гранульована. Ниркова миска поширена, її слизиця згрубіла, по більшій часті перекровлена та значно евакульцерована. Горішня частина миски наповнена казеозними масами мутно-сірого кольору, крихкої консістенції. Слизиця в цьому місці зовсім казеїфікована. Сегмент ниркової тканини, який виходить із цієї частини миски, виявляє багато жовто-білих огнищ, негостро відграничених, розмяклих, головню в центрах. Ціла ця змінена частина тканини виступає над поверхнею перерізу.

Ліва надниркова залоза значно збільшена, тканина її майже вповні субституована сухими казеозними огнищами, сіро-жовтими або мутно-біло-жовтими. Розміри залози: $6 \times 4,5 \times 1$ см.

Права надниркова залоза дуже значно гіпоплетична і складається з невеликих частин надниркової тканини, поміщеної серед білявої злучно-тканної маси. Подекуди тканина казеїфікована, подекуди має характер злучно-тканного шраму.

Правий уретер поширений, завгрубшки олівця, його стіна згрубіла, слизиця густо вкрита дрібними плоскими казеозними масами.

Міхур мочовий контрагований, слизиця згрубіла, значно перекровлена і вкрита дуже численними дрібними казеїфікованими виразками. — Лівий уретер тинно сондувати, правий є дилатований, на ній знаходиться дефект слизиці.

Простата збільшена, в тканині мутно-жовті казеозні огнища, не гостро відграничені. Біля лівого сім'яного міхурця численні казеозні огнища. — Шлунок наповнений гавами, слизниця досить сильно посмертно стравлена. Жовчовий міхур і жовчоводці нормальні, також підшлункова залоза. Печінка велика, приросла до перепона; тканина дебіла, кольору червоно-брунатного, значно перекровлена, на споді лівої частки в капсулі казеозне огнище завбільшки гороху.

Періпортальні залози збільшені, не виказують специфічних змін.

В сліпій кишці цікатріозне огнище, завбільшки дитячої долоні, вкрите поліпозними виростками слизниці, доволі багатими на кров'яні судини.

Слизниця кишок незначно пігментована та не виявляє ніяких гострих змін. Апендікс дуже довгий, в ньому, крім фолікулярної пігментації слизниці, ніяких змін нема.

Містиво кишок смердить урізново. Залози періаортальні збільшені, білі, без виразних казеозних огнищ. Аорта нормальна.

Патолого-анатомічна діагноза:

Відкрита туберкульоза правої нирки. Пієлонефрит, уретерит і цистит туберкульозний. Гранулярна атрофія (зморщення) обох нирок.

Інкапсульовані туберкульозні огнища в лівій нирці. *Казеозна туберкульоза лівої надниркової залози, казеозно-цікатрікозна правої (контентально гінопластичної)*. Дисеміновані хронічні казеозні туберкули в очеревній.

Свіжа туберкульоза простати і правого сім'яного міхурця. Старе туберкульозне огнище в правім вершкуні зі свіжою регіонарною ексацерацією. Незначна гіпертрофія лівого серця (вага серця 340 gr.). *Легка дифузна пігментація шкіри. Уремія. набряк і гіперемія легенів.*

Гістологічно були розсліджені нирки, надниркові залози, мочовий міхур і простата.

Нирки. Для гістологічного розсліду були взяті шматочки з правої нирки, а саме з місця, в янім макроскопічно була помітна деструкція туберкульозним процесом. Крім цього були зготовлені зрізи тих частин обох нирок, в яких макроскопічно було тільки зморщення нирки, без туберкульозних змін. У всіх зрізах помітна дуже значна альтерація ниркової тканини. Як в корі, так і в стрижі нирки бачимо маркантне збільшення злучно-тканиної стромы на кошт паренхимы органу, яка виявляє цілу низку важливих та значно розвинених змін структури. Клубочки (Glomeruli) здебільшого зовсім облітеровані та перемінені в злучно-тканинне огнище; більшість з них не виявляє зовсім ніяких ядер та складається виключно із зовсім гіялінізованої злучно-тканиної маси, яка в деяких клубочках починає вапніти (барвиться подекуди гематоксилином темно-синьо). В зрізах, забарвлених на жири шарляхом, знаходимо в багатьох облітерованих клубочках дрібні краплі жиру, які барвляться шарляхом темно-червоно. Тільки після точного роз-

гляду зрізів можна вишукати поодинокі необлітеровані, зовсім або бодай частинно, нормальні клубочки; однак число таких дуже невелике. Деякі з них виразно гіпертрофовані. В капілярах клубочків не знаходимо майже ніде червонокрівців, а тільки де-ни-де білокрівці.

Гістологічний образ в'ясовує нам характер білявих дрібних грануль, які були помітні на зморщеній поверхні нирки. Всі вони складаються з дилатованих та гіпертрофованих каналців. Зміст цих каналців творять здебільшого гранульовані маси, епітелій каналців не виявляє дегенеративних змін. В частинах зрізу, які відповідають заглибленням поміж поодинокими гранулями, описаними в макроскопічному протоколі, знаходимо при мікроскопічному розгляді значне збільшення алучно-тканиного інтерстиція та розсіини в ньому круглоклітинні інфільтрати, складені здебільшого з малих клітин. В цих частинах корової тканини бачимо доволі густо нагромаджені облітеровані клубочки; каналці атрофічні, в більшості колябовані. В препаратах, барвлених шарляхом, бачимо, що в клітинах епітелія цих каналців є багато дрібних крапель жиру, виключно майже анізотропного. Жирові краплі, забарвлені шарляхом червоно, бачимо також в інтерстиції, однак тут вони здебільшого ізотропні. В каналцях Генле та в збірних каналцях знаходимо дуже багато вальців, в більшості гіялінових, дуже компактних. Вони барвляться по методі v. Gieson'a жовто, по Mallor'у синьо, по Masson'у (гематоксилін — еритрозін — шафран) оранжево-жовто, подекуди в зеленуватим відтінком. Канальці, в яких знаходимо ці вальці, виразно поширені, а їхній епітелій значно плоский та атрофічний. Особливо в збірних прямих канальцях велике багатство описаних вальців, і ці зміни були вже помітні макроскопічно у формі мутно-жовтих вузесеньких пругів в пірамідах, які своєю локалізацією відповідають збірним канальцям пірамід.

В багатьох каналцях є червонокрівці, іноді адіплени у вальці. Вальців, зложених з білокрівців, релятивно мало. В інтерстиції, крім описаних круглоклітинних інфільтратів, досить багато дрібних крововиливів.

На кров'яних судинах непомітно маркантих змін. В препаратах забарвлених шарляхом, помітні червоні маси ліпоїдних субстанцій, в інших дрібних артеріяльних розгалужень та vasa afferentia. Ці судини з жировою переміною інтими знаходяться у значно альтерованих частинах кори з облітерованими клубочками; їх дегенерація знаходиться в зв'язку зі змінами тканини, до якої вони належать.

Були переведені мікро-хімічні реакції на амілоїд; вислід негативний.

В зрізах, зготовлених в горішнього полюсу правої нирки, який крім гранулярної атрофії виявляє макроскопічно туберкульозні зміни, помітно при мікроскопічному розгляді, крім вище описаних змін структури, ще два роди патологічних огнищ: типові мікроскопічні вуалики з епітеліоїдними клітинами та вуалики з великими многоядерними клітинами Лангганса. Їх не дуже багато та тільки де-ні-де бачимо спливання їх в більші огнища специфічної туберкульозної грануляційної тканини; в центрі цих більших огнищ починається подекуди казеїфікація. Крім цих огнищ специфічної тканини, помічаємо багато доволі великих огнищ, які займають великі смуги ниркової тканини та зовсім її змінюють. Особливо тканина ниркових пірамід є дуже значно пошкоджена, так що зберіглися невеликі рештки тубулів. В одній із пірамід дійшло до доволі значної некрози тканини. Ці огнища складені переважно з білокрівців, частинно розпавших, а також з фібрину та некротичних частин ниркової тканини. Ці зміни роблять враження

звичайного гнійного запалення нирки (pyelonephritis purulenta abscedens). Однак після детальнішого розгляду бачимо, що більшість цих абсцесів має піогенну мембрану, зложену з типових епітельоїдних клітин. Якраз в цих абсцесах знаходимо, після відповідного барвлення зрізів, багато типових туберкульозних бацілів, а крім цього велику кількість інших мікробів, переважно коків.

Мочовий міхур. Епітелій здебільшого десквамований, слизниця ексульдерована, в ній багато типових епітельоїдних вузликів та доволі масивні круглоклітинні інфільтрати.

Простата. Багато назеозних свіжих огнищ з епітельоїдним пасмом на периферії та невеликою кількістю великих клітин Лянганса. Канальці залози подекуди виповнені білокрівцями.

Права надниркова залоза. Мала ($2 \times 3,5 \times 0,5$ см.). Нормальної надниркової структури нема. Маються тільки невеликі острови надниркової паренхіми, завбільшки проса або малого гороху, поміщені в густій злучно-тканній стромі. Ці острови здебільшого зовсім самостійні та відділені від себе злучною тканиною. Лише подекуди помітна тенденція їх спливатися у більші комплекси. Всі ці острови складаються виключно майже з корової тканини, яка виявляє спроби диференціації в нормальні корові смуги. Спроби ці подекуди дуже виразні. Більші острови мають особливо виразну зона fasciculata а також зона reticularis, складену з клітин дуже багатих на жовтавий пігмент — ліпофусцін. Ця структура взагалі є доволі неправильна, а також не має стрижневої субстанції в тих-то вузликах надниркової тканини. Втрачає гостра границя цих островів, яка особливо виразна в препаратах, забарвлених по Weigert'у на еластичні волокна. Навколо кожного огнища є злучно-тканна капсула з добре розвинутою еластикою, так що огнища ці роблять враження мініюрних надниркових залоз. Клітини описаних островів зовсім подібні взагалі до клітин нормальної надниркової кори та мають в своїй плязмі багато анізотропних ліпоїдів, помітних в зрізах, барвлених шарляхом або сульфатом нільської синьки.

Пігмент у клітинах в центрі огнищ барвиться шарляхом оранжево. Майже в кожному острові надниркової тканини помітні огнища, в яких нема зовсім ніяких ліпоїдних субстанцій. Ці огнища виступають найбільш маркантино в зрізах, забарвлених по методі Smith-Dittrich'a. Ці місця мають здебільшого неправильну структуру та складаються з малих клітин, добре забарвлених. В деяких більших огнищах можна бачити в центрі пігментованої зони малу смугу злучно-тканної стромі, в якій помітно багато круглих клітин, здебільшого з темними ядрами та вузькою протоплазмою, подібних до лімфоцитів. Ці клітини іноді дуже густо нагромаджені, їх огнища доволі гостро обмежені. Подібні клітини маються також поміж трабекулами корових клітин та в злучно-тканній стромі. Всюди виступають вони у формі густих компактних огнищ, круглих або подовгастих. Строма, в якій ці огнища локалізовані, складається з тонких волокон, по v. Gieson'у жовто або червоно забарвлених. Вище описані огнища круглих клітин у всіх зрізах дуже марканти.

Строма надниркової залози має характер густої, фіброзної злучної тканини, іноді виразно цикатрікозної з товстими гіалінізованими волокнами, які нагадують структуру калюду. В стромі багато еластичних волокон, які творять довкола огнищ надниркової тканини безперервні еластичні пасма.

В стромі та в паренхимі поодинокі казеїфіковані епітельоїдні вузлики. Їх взагалі дуже мало та тільки в деяких зрізах можливо їх знайти.

Ліва надниркова залоза. Значно збільшена, майже зовсім субституована гомогенними, некротичними, казеозними масами, які одноставно барвляться кислими барвами (eosin, фуксін-ацід). Тільки де-не-де прибарвлюється казеїфікована маса синяво гематоксиліном. В зрізах, забарвлених на еластику по Вайфєрту, помічаємо, що посеред казеїфікованих мас збереглися подекуди ще еластичні волокна. Вони творять безперервні пасма довкола казеїфікованих островів тканини, що своєю формою та величиною дуже пригадують острови надниркової тканини в правій наднирковій залозі. Надниркова тканина збереглася в лівій залозі тільки на обох полюсах перерізу органу у формі огнищ широких 1—2 мм., довгих 2—7 мм. Крім цього є декілька огнищ надниркової паренхимы посеред казеїфікованої смуги, однаке ці огнища не бувають більші від проса. У всіх цих островах знаходиться головню корова тканина неправильної структури, яка в зовнішніх частинах нагадує zona glomerulosa, у внутрішніх більш zona reticularis. Клітини цієї останньої доволі інтензивно пігментовані. Ліпоїди в корових клітинах досить значно редуковані. Стрижева субстанція репрезентована дуже малими смугами з малими клітинами з пікнотичними ядрами. Великих стрижевих та ганглієвих клітин дуже мало. Хромафіних целюлярних елементів теж мало. Збережена надниркова тканина відмежована від центральної некрози пасмом епітельоїдних клітин з декількома великими клітинами та кругло-клітинним інфільтратом; крім цього в самій цій тканині є поодинокі, зовсім свіжі епітельоїдні вузлики з великими клітинами без казеїфікації. В зрізах, барвлених на туберкульозні бацили, знайдено багато типових ацидорезистентних бацилів. У всіх зрізах помітні *групи малих круглих клітин*, більших ніж малі лімфоцити, з невеликою плязмою та густим, інтензивно забарвленим ядром. Ці клітини творять густі інфільтрати на границі надниркової та специфічно-грануляційної тканини. Крім цього бачимо їх багато в капсулі залози, далі назовні від капсулі в жировій тканині і нарешті в останках надниркової тканини незалежно від специфічної грануляційної тканини. В капсулі залози ці клітини творять довгі, доволі правильні ряди, паралельні з волокнами капсулі. Біля ганглієвих клітин вони де-не-де також помітні в більшій кількості. Иноді можна помітити, як пасма цих клітин безперервно тягнуться від надниркової капсулі до околишньої тканини та досягають краю мікроскопічного зрізу.

На підставі гістологічного розгляду можна сказати, що в обох *нирках* є старе хронічне зааналення (glomerulonephritis diffusa chronica) з дуже значною *деастацією паренхимы* та тяжкою *наступною гранулярною атрофією*. Крім цього в правій нирці знаходимо відкриту туберкульозу, власне релятивно свіжу екзацербацию старого туберкульозного процесу, *компліковану секундарною інфекцією* — гнійним абсцедуючим запаленням нирки (pyelonephritis abscedens).

В лівій наднирковій залозі є хронічна казеозна туберкульоза зі значною *деструкцією паренхимы* та свіжою екзацербацией туберкульозного процесу.

В *правій*, конгенітально гіноплястичній, знаходиться цikatрикозний процес, правдоподібно специфічного походження, а також поодинокі казеїфіковані туберкульозні вузлики. Рештки паренхіми виявляють *регенерацію*, яка виявила себе утворенням *мініяторних надниркових залоз*, зложених майже виключно з корової субстанції.

В обох надниркових залозах дуже помітні *огнища круглих клітин* однакової величини та форми. Цим огнищам треба присвятити більше уваги, тому що вони були описувані в літературі та було висловлено про їх походження та значіння різні погляди, іноді діаметрально протилежні. Так, Schur та Wiesel вважали ці клітини за симпатогонії та пояснювали їх присутність в надниркових залозах гіперплястичними процесами в стрижі залози в наслідок збільшеної функції стрижка. По думці названих авторів, ці огнища клітин (симпатогоніїв) є анатомічним субстратом гіперадrenalінемії — і тому вони старалися доказати, що при хворобах, звязаних з гіпертонією, знаходяться в надниркових залозах гіперплястичні огнища круглих клітин симпатогоніїв. Однак далші досліди не змогли підтвердити поглядів Schur'a та Wiesel'-я. Aschoff і Kohn констатували, що нема ніякої закономірности в дусі теорії Wiesel'-я та що подібні зміни в надниркових залозах можна знайти при різних хворобах та хворобливих станах. Aschoff думає, що круглоклітинні огнища в надниркових залозах бувають або симпатогонії, або гематопоетичні огнища. Обидва ці роди круглоклітинних огнищ зникають в екстраутериннім життю. Крім цих огнищ бувають ще інфільтрати з клітин лімфоцитарних та лімфобластів з домішкою плязмоцитів; ці інфільтрати повстають в наслідок хронічного подразнення надниркової залози якою-небудь ноксою. Деякі автори описали випадки хвороби Аддісона з тяжкою атрофією паренхіми надниркових залоз та помітними круглоклітинними огнищами, доволі густими. В де-яких випадках було знайдено авторами шрами (cicatrices) в тканині залоз та оцінено цілий процес, як запальну дірову з круглоклітинними огнищами, аналогічну дірові печінки (Rössle, Hübschman, Каракашев та др.). Bloch, навпаки, не знайшов у своїм випадку ніяких residua запалення та вважає свій випадок за конгенітальну гіноплязію надниркових залоз з інтензивною регенеративною гіперплизією паренхіми, яка має форму, подібну до ембріонального розвитку надниркової залози. Круглоклітинні огнища вважає Bloch за симпатогонії, які врастають до залози, аналогічно з ембріональним розвитком, та значно розмножені. Є це гіперплизія та регенерація елементів, які перзістують з доби

ембріональної, подібно до лейкемічних інфільтратів в печінці. Lucksch означає круглі клітини в своїм випадку також як симпатогонії, не дивлячись на те, що атрофію залози вважає в своїм випадку змальною та порівнює її з ціровою печінкою.

В новітній добі Raunz досліджував детально круглоклітинніognища в наднирковій залозі на великій матеріалі та дійшов до таких висновків: круглоклітинніognища в наднирковій залозі бувають при різних хворобах, при яких можемо припускати, що хвороба поха пошкоджує паренхіму залози. Ціognища витворюються наслідком буйного розросту елементів «макрофагічної системи» Lubarsch-a або «ретікуло-ендотеліального шпириту» Aschoff-a. Їхній буйний розрост знаходиться в звязку з резорцією білкових продуктів розпаду, які повстають або внаслідок загального пошкодження виміни матерії, або внаслідок локальної резорції розпадових продуктів в самій наднирковій залозі (Furuta) Raunz знайшов в 50% випадків гемосідерин вognищах круглих клітин, інтра — або екстрацелюлярно, переводячи реакцію на гемосідерин все тільки на однім зрізі. Коли він досліджував гемосідерин в трьох зрізах, відсоток позитивних вислідів збільшився до 70%. Клітини, подібні до плязмоцитів, які можна знайти в круглоклітиннихognищах, вважає Raunz теж за дерівати макрофагічного ретікуля, що розростається під впливом хронічного ірритативного пошкодження. Raunz відкидає зовсім запальне походження і характер цих клітин та цілихognищ. Він виступає також проти теорії Wiesel-я про симпатогонії при гіпертонічних станах. Raunz признає, що симпатогонії знаходиться в надниркових залозах в перших роках постембріонального життя, та сам описує подібніognища. Але він думає, що в пізніших роках життя ціognища самих тільки симпатогоній вже не зустрічаються. Круглоклітинніognища, які бачимо в пізнішій віці, складаються з деріватів макрофагічної системи. У свіжішихognищах переважають більші форми клітин, подібні до лімфобластів з блідим ядром та вузькою протоплязмою. Старшіognища складаються з малих клітин з пікнотичними ядрами, подібних до лімфоцитів. Клітинні елементи в плязмою вигляду плязматичних клітин, подекуди гранульованою, попадаються особливо в старшихognищах.

Треба розглянути круглоклітинні інфільтрати в нашій випадку в звязку в обговореною літературою. Маємо тут на думці тільки тіognища, особливо в правій залозі, про які можна твердити, що вони не є частиною специфічної грануляційної тканини. Треба зазначити, що особливо в лівій залозі, де є релятивно багато специфічної грануляційної тканини, знаходимо периферно від епітель-

оїдної зони також круглоклітинні інфільтрати, які своєю локалізацією та виглядом подібні до лімфоцитарних пасмів специфічних гранульом. Ці інфільтрати не йдуть тут в рахунок.

Порівнюючи круглоклітинні огнища нашого випадку з описами авторів, головню Bloch-а та Raupz-а, бачимо, що як локалізацією, так і виглядом ці огнища значно подібні до описаних та малюнками з'ясованих огнищ в праці Bloch-а. Огнища ці не мають звязку зі специфічною грануляційною тканиною та не творять безперервних круглоклітинних валів назовні від епітельоїдної зони, як це буває в специфічних гранульомах. Вони не є запального походження, та треба їх вважати за круглоклітинні огнища, про які ведеться вище описана дискусія. Густі огнища цих клітин знаходимо всюди посеред збережених островів паренхіми, без огляду на неприступність специфічної грануляційної тканини. Отже ці огнища незалежні від грануляційної туберкульозної тканини.

Треба відрізнити в нашій випадку два типи цих гоніщ, які подібні до типів, описаних Raupz-ом. А саме, густі огнища однакових клітин, завбільшки як лімфобласти з ядрами доволі ясними (подібні до свіжих інфільтратів Raupz'а), та огнища малих клітин з темними ядрами з домішкою клітин, подібних до плязмоцитів, які характеристично забарвлені в зрізах, фарбованих метилевою зеленню та піроніном. Ці другі огнища подібні до старших інфільтратів Raupz'а та попадаються, головню, в правій залозі. Треба однак зазначити, що в нашій випадку не знайдено ніяких макрофагічних прикмет у клітин в описаних інфільтратах. Ніде не знайдено гемосідерину, інтра — або екстрацелюлярно, ані ліпоїдних субстанцій, хоча реакція на гемосідерин та різні методи на ліпоїди (шарлях, нільська синька, метод Smith-Dittrich) були переведені на декількох зрізах з різних частин залози. Також не були знайдені в нашій випадку дегенеративні зміни надниркової паренхіми в смугах круглоклітинних огнищ, зміни, які описує Raupz та пояснює як наслідок цього-ж самого пошкодження, яке викликало буйний розріст ретикульо-ендотелія.

Треба сказати, що гістологічний образ в нашій випадку більше подібний до змін, описаних Bloch-ом. Raupz, який круглоклітинні огнища в надниркових залозах вважає здебільшого за вислід проліферації макрофагічної системи, все таки висловлюється з резервою про випадок Bloch-а та не проголошує зміни в його випадку за напевно ідентичні зі змінами, ним самим описаними; Furuta теж не заперечує прямо висновків та поглядів Bloch-а.

Крім негативних реакцій на гемосідерин та ліпоїди в огнищах нашого випадку, треба зазначити також локалізацію цих огнищ,

яка дуже пригадує образи з випадку Bloch-a. Огнища мають подекуди форму пасма клітин, яке безперервно тягнеться від капсулі залози аж до краю зрізу. Bloch бачив в серіях зрізів пряме вrostання подібних клітинних пругів через капсулю до залози та припускає, що тут йде про первісні клітини симпатику (Sympathicusbildungszellen), які вrostають до залози, подібно як це буває в добі ембріонального розвитку. В випадку Bloch-a була первісна гіпоплезія та атрофія надниркових залоз, в нашій випадку йде про гіпоплезію правої залози та хронічну туберкульозну деструкцію обох залоз, яка довго тривала, мабуть ще з раннього хлопнячого віку, та періодично екзацербувала. Про цей періодичний перебіг свідчить гістологічний образ, де в лівій залозі знайдено круги еластичних волокон, зовсім подібних до еластики в капсулях островів регенеруючої паренхіми («мініятурних надниркових залоз») в правій залозі. Дуже правдоподібно, що також в лівій залозі були колись такі регенеруючі острови паренхіми, які при нагоді екзацербції туберкульозного процесу тотально казефікувалися і тільки еластика збереглася. Описані шрами, правої залози, говорять також про те, що процес старий. В нашій випадку є процес, який тягнеться з раннього віку, та конгенітальна гіпоплезія одної залози — цим дана аналогія з випадком Bloch-a. Круглоклітинні огнища неможливо з певністю вважати за регенеративну гіперплезію первісних елементів надниркового стрижка, тому що не маємо особливих мікроскопічних методів, якими можна б доказати, що вони дійсно симпатогонні (Sympathicusbildungszellen). Крім цього в нашій випадку є туберкульозний процес, і цим відрізняється він від випадку Bloch-a.

Треба підкреслити, що в коровій тканині залоз нашого випадку бачимо огнища, які можна зовсім добре означити, як острови регенеративної гіперплезії. Однак питання регенеративного чи макрофагічного значіння круглоклітинних огнищ треба в нашій випадку залишити отвертими і обмежитися тільки описом та порівнянням його з описами та поглядами авторів. Здається, що круглоклітинні огнища в надниркових залозах можуть бути р і ж н о і генези, і неможливо вважати цю справу дефінітивно в'ясненою. Описи огнищ, подібних до наших, знаходимо, головню, в працях про гіпоплезії, атрофії та цірози надниркових залоз, але не зустрічаємо подібних образів в описах туберкульозних процесів в надниркових залозах.

Беручи під увагу клінічний перебіг недуги та вислід автопсії і мікроскопічного розгляду, треба сказати, що в нашій випадку є багато моментів, над якими треба зупинитися. Перш всього вражає нас те, що так довго були функціонально компенсовані тяжкі анатомічні зміни двох для організму дуже важливих органів — нирок та надниркових залоз, які функціонально від себе взаємно залежні. В анамнезі не знаходимо нічого, що вказувало-б на можливість таких тяжких патологічних змін в нирках та надниркових залозах. Обидві головні недуги в нашій випадку — запалення нирок та туберкульозна надниркових залоз — виявляють зовсім латентний клінічний перебіг. Вони довгий час не виявляли себе ніяким помітним порушенням функцій, були функціонально компенсовані, не дивлячись на тяжку деструкцію обох органів, яка напевно вже довго тривала. Для хорого стала фатальною хвороба нирок. В наслідок екзацербачії туберкульозного процесу в нирці, комплікованого секундарною інфекцією, настала раптова декомпенсація ниркової функції в формі тяжкої уремії, яка й звела хорого протягом декількох днів у могилу. Велика девастація ниркової паренхіми виявила себе після довгої латенції скоро перебігаючим смертельним захворюванням. Тут мимохіть пригадується вислів Ф. Міллера, який кінчає свою частину про хвороби нирок в підручнику Krehl-Mehringa, словами: «Die Niere ist ein heimtückisches Organ, welches einmal erlittene oder lange Zeit hindurch wirkende Schädlichkeiten nach Jahrzehnten nachtragen und durch hässliches Siechtum und Tod rächen kann».

В нашій випадку ми зустрічаємо навіть труднощі в ближчій означенні цього пошкоджуючого моменту. Анамнеза не вказує нам на яку-небудь з тих інфекцій, які звичайно грають ролю в етіології нефритів та наступної запальної гранулярної атрофії. Одинокі тільки туберкульозна інфекція могла-б прийти на увагу. Однак гістологічний образ не дає нам на це ніяких доказів: нема тут специфічних змін на судинах, ані інших змін, які прямо свідчили-б про туберкульозне походження зморщення нирки в нашій випадку. Не є правдоподібно, щоб самі тільки токсини туберкульозних бацилів спричинили зморщення нирок, бо нема покищо доказів на те, що самі ці токсини можуть викликати такі глибокі анатомічні зміни. Ці зміни в нашому випадку з'явилися, певно, давно в нирках, правдоподібно при першій гематогенній пропагації після інфекції туберкульозною, але вони zostалися локальними та не могли мати кавзального впливу на розвиток гранулярної атрофії в нирках.

Генеза зморщення нирок в нашій випадку стає для нас децю

яснішою, коли згадаємо про зміни в надниркових залозах та про величезну деструкцію їхньої паренхіми, комбіновану ще до того з конгенітальною гіпоплазією правої залози. Багато праць було посвячено відношенню обох органів — нирки та надниркової залози, і нема сумніву, що між обома є тісні функціональні взаємовідносини та залежність (Wiesel, Goldzieher, Nowicki т. и.) Goldzieher припускає навіть, що хоробливо змінена та функціонально недостаточна надниркова залоза має прямий вплив на повстання та розвиток хоробливих змін в нирках, і покликуюється в цій справі на висліди експериментів на тваринах. Цєю гіпотезою можливо вдалося б в'яснити деякі криптогенні нефрити. Зміни та дисфункція надниркових залоз в нашій випадку без сумніву допомогали генезі та розвиткові процесу в нирках. З другого-ж боку треба завважати, що хронічний нефрит вимагав збільшеної праці надниркових залоз та тим способом погіршував умови для спонтанного вилікування туберкульозного процесу в них (circulus vitiosus).

Цікавим в нашій випадку хронічного нефриту є те, що серце є майже нормальне, не дивлячись на величезні зміни в нирках. Стіна лівої комори зовсім незначно згрубіла, сама комора тільки трохи поширена. Цей помітний стан має свій вислів також в клінічному образі: кров'яне тиснення = 155 (R. R.), між тим як при зморщеній нирці буває і 200—250. Також ж и в ч и н не був характеристичний для зморщеної нирки. (Тому то й тяжко було клініцистові подумати про хронічне запалення нирок). Пояснення цього факту треба шукати в рівночасних змінах надниркових залоз. Бачимо тут туберкульозні зміни, які здебільшого бувають анатомічним субстратом типового синдрому хвороби Аддісона, звязаної зі значним зниженням кров'яного тиснення. Neusser та Wiesel (цітов. за Goldzieher-ом) згадують про те, що хронічний нефрит не в силі викликати гіпертензії, коли одночасно мається захорювання Аддісоною хворобою; це є рівночасно доказом того, що гіпертензія повстає посередньо через надниркову залозу, та для її генези необхідна нормальна функція надниркових залоз. В нашій випадку бачимо якраз антагонізм двох протилежних впливів на кров'яне тиснення (нефрит — хвороба надниркових залоз). Вислідом цього антагонізму є кров'яне тиснення в межах норми.

Подібних спостережень є не багато в літературі. Крім згаданої праці Neusser-Wiesela, треба згадати випадок Furut'и, комбінації хвороби Аддісона з хронічною інсуфіцієнцією аортальних заставок та субакутним нефритом без гіпертонії і без гіпертрофії серця,

та один випадок в праці К а р а к а ш е в а, де була комбінація хвороби Аддісона з гранулярною атрофією нирок і хронічним ендокардітом, при чому про серце сказано в протоколі, що воно помітно мале. Подібні випадки вказують на те, що гіпертрофія та гіпертензія повстають через подразнення надниркових залоз до збільшеної функції.

Комбінація хвороби нирок та надниркових залоз пояснює нам також інші помітні та цікаві моменти в нашій випадку. Це торкається, наприклад, також раптової появи та дуже тяжкої форми уремії з великою кількістю резидуального азоту в крові (219.45)*). Досліди виміни матерії при хворобі Аддісона, наведені в праці Leszcziner-a, повчають нас про виразну ретенцію екзогенних азотних злук в організмі, а заразом про збільшення розпаду ендогенних азотних злук та збільшене виділювання їх з організму (Eiselt, Leszcziner). Виходить, що хвороба надниркових залоз також спричинювалася в нашій випадку до ретенції азоту і, в наслідок комбінації з хронічним нефритом, була в нашій випадку с у м а ц і я причин, які вели до появи та розвитку ретенції. Коли-ж пригадаємо собі, що обидва ці органи, які в нормальних відносинах мають завдання виділяти продукти виміни матерії та нейтралізувати ендогенні токсичні субстанції, працювали в нашій випадку вже тільки рештками своєї паренхіми, то зрозуміємо, що функціональна компенсація, яка так довго тривала, була незвичайно хитка. Екзацербация процесу в нирках та надниркових залозах стала тому причиною нерепарабельного тяжкого пошкодження функції, а раз порушена рівновага не змогла встановитися знову та скінчилася тяжкою ретенцією з уремією, яка привела до скорого летального кінця після довгої зрадливої лятенції. В нашому випадку дивно тільки те, що такі малесенькі частини функціонально здібної нормальної паренхіми були в стані ще такий довгий час удержати компенсацію функції. Зате декомпенсація настала після в дуже тяжкій формі, і хвороба надниркових залоз відіграла в цьому свою велику роль.

З точки погляду вище обговореної с у м а ц і ї причин, яким треба приписати появу ретенції та її тяжкі наслідки, цікаві досліді та погляди Bauer-a. Він думає, що в випадках ретенції азотних субстанцій в організмі надниркова залоза зуживає частинно ці субстанції на збільшення продукції адреналіну. Адреналінемія, яка після настає, підвищує кров'яне тиснення та спричинює збіль-

*) При некомплікованій зморщеній нирці буває 100—200, нормально буває 25—50.

шену секрецію азотових субстанцій нирками; в цей спосіб настає певного роду самочинна регуляція. (Матірною субстанцією адреналіну Ваєг вважає мочову кислоту, спираючись на висліди мікрохімічних реакцій сумнівної специфічності; твердження його треба вважати недоказаним). Коли-ж однак продукція адреналіну не може поступати наслідком деструкції надниркових залоз, тоді ретензовані субстанції не можуть бути зужиті на адреналін, і тим самим відпадає самочинна регуляція кров'яного тиснення та секреції нирок. Не тільки регуляція відпадає, настає ще й збільшення ретенції азотових злук, тому що вони не могли бути зужиті наднирковими залозами. Таким чином настає *circulus vitiosus*, який мусить вести до нещасного закінчення. Можемо сказати, що щось подібного було також в нашій випадку, в якому цікаве ще й те, що блудне коло пошкоджень важливих для організму функцій не виявило себе такий довгий час помітними клінічними ознаками та не звернуло на себе ближчої уваги хворого. Знаємо, що пацієнт аж до часу раптової гострої маніфестації хвороби віддавався все в великою ретельністю науковій праці та своїм обов'язкам, не дивлячись іноді на дуже невідрадні обставини життя.

Треба ще спинитися над питанням, наскільки можемо в нашій випадку говорити про хворобу Аддісона. Під цією назвою треба розуміти клінічний синдром, якого анатомічним субстратом бувають звичайно патологічні процеси різного характеру та генези в наднирковій залозі. По статистиці Levin'a знаємо, що в 12% не було знайдено у синдромі Аддісона анатомічних змін в надниркових залозах; є це однак випадки здебільшого зі старої літератури, без даних про гістологічний розгляд надниркових залоз. Навпаки, в 28% випадків хоробливих змін в надниркових залозах (переважно новотворів) не було *intra vitam* синдрому Аддісона. Для пояснення більшої частини цих випадків треба припускати присутність достатньої кількості функціонально здатної паренхіми в зкцесорних надниркових залозах та поза-наднирковій хромафінній тканині.

Зі симптомів хвороби Аддісона було обговорено в нашій випадку кров'яне тиснення. Чому воно не було знижене — є з цього ясно.

Треба ще зауважити, що є описані типові випадки хвороби Аддісона, в яких кров'яне тиснення держалося цілий час на нормі та тільки *sub finem* в останніх днях знизилося (Fahr-Reiche). Є відомі також випадки, в яких синдром Аддісона появився по довгій лятенції тільки в останніх днях життя (Hübsehman). У випадку Maghanda недуга тривала дуже коротко, смерть

настала раптово, а розтин виявив тотальну казеїфікацію надширкових залоз.

З других симптомів Аддісонової хвороби треба обговорити *melasma supragenale*, відому пігментацію, яку одні вважають за дуже важливий симптом (Lewin), інші за підрядний (Leichtenstern). В нашому випадку сконстатована пігментація на розтині зовсім об'єктивно ще перед тим, як оглянуто надширкові залози та знайдено в них зміни. В клінічній обраві хвороби домінувала тяжка хвороба нирок та уремія, і, самозрозуміло, захопила увагу лікаря так сильно, що годі було додумуватися до комбінації з надширковими залозами та зупинитися над темнішою барвою шкіри, до того-ж і мало помітною*).

Дуже правдоподібно, що пігментація в нашім випадку розвинулася аж в останніх днях хвороби, коли інсуфіцієнція надширкової функції різко себе проявила; такі випадки описані.

Ф р. К р а в с (в підручнику Крель-Мерінга) каже, що існують латентні форми хвороби Аддісона, тривалі *formes frustes*, атипові синдроми, у яких пігментації аж до смерті нема, та що також і такі випадки треба рахувати хворобою Аддісона.

Шкірна пігментація є, по думці авторів, в звязку з тонусом симпатику, а Goldzieher пише в своїй монографії, що при станах, звязаних з гіпертонією симпатику, буває редукція шкірного пігменту, гіпопігментація. В нашому випадку діло йде теж про подібний хворобливий стан, а саме хворобу нирок, яка мусіла вимагати підвищення тонусу симпатику, — розуміється, наскільки це було можливо при одночасній хворобі надширкових залоз, няз зі свого боку збільшувала тенденцію до гіперпігментації. Ми маємо отже можливість припускати в справі пігментації в нашім випадку такий самий антагонізм двох собі протилежних причин, як це було нами прийнято відносно кров'яного тиснення. Маємо тут до діла з конкуренцією двох патологічних процесів та їхніх наслідків, а саме зморщеної нирки та туберкульозно деструованої надширкової залози; наслідком цих двох різних причин пігментація була невелика, а тонус симпатику та кров'яне тиснення в межах норми.

Питання пігментації при хворобі Аддісона розбирає також

*) Перед відходом хворого на клініку оглядали його укр. лікарі Д-р Рибак та д-р Рихло. Вони констатували гематурію та значну альбумінурію і післали хворого на клініку. Вони помітили трохи незвичайну барву шкіри, але з різних причин було неможливо витягти з цього якісь висновки (Подаю вгідно дискусійної замітки при нагоді демонстрації випадку в «Спільці Укр. Лікарів в ЧСР» 23 жовтня 1924).

В а ц е г у вище цитованій праці. Він думає, що при хоробі Аддісона настає ретенція дериватів мочної кислоти, які не могли бути перероблені пошкодженою наднирковою залозою на адреналін. Ці субстанції накопичуються в шкірі та являються якраз матеріалом, з якого витворюється шкірний пігмент в надмірній кількості. При хронічних хоробах нирок, зв'язаних з ретенцією азотистих азук, настає також накопичення цих дериватів в шкірі; однак ці субстанції зістаються в цих випадках і надалі безбарвними пропігментами, які не оксидуються в пігмент. Їх присутність доказує Вацер реакцією Meigowski-го: шматочки шкіри, піддані при температурі 56° оксидації на повітрі, стають протягом 24—48 годин інтензивно чорно-брунатно пігментовані. В нашій випадку не було можливості перевести цю реакцію. Зате перевів я реакцію Meigowski-го в 12-ти різних інших випадках. В двох випадках дуже значної атрофії нирок, одній васкулярній та одній гідронефротичній, була реакція дуже інтензивно позитивна. У випадку ліпоїдної нефрози з величезними едемами була реакція цілком негативна. У других випадках була негативна, або зовсім незначно позитивна; були це випадки пістряків внутрішніх органів з тяжкою кахексією, ціроза печінки, сенільна атрофія, прогресивна параліза, інаніція та тяжкі септичні процеси. Сильно позитивна реакція була в одному випадку з правдоподібною клінічною діагнозою хороби Аддісона. Надниркові залози були в цьому випадку малі, з помітно широкою пігментованою зоною, редукцією ліпоїдів в корі та численними круглоклітинними огнищами. Одночасно був тяжкий люетичний аортит в комбінації зісклерозом аорти, кахексія та пігментація шкіри невеликої інтензивності. Неможливо зробити висновок з цієї малої кількості випадків. Однак помітно те, що у випадку нефрози реакція зовсім негативна, а у випадках нефроцирози з ретенцією — цілком позитивна. Питання є, чому ретенваті азотисті субстанції остаються при нефроцирозах безбарвними пропігментами в шкірі, між тим як у випадках типового синдрому Аддісона перемінюються в пігмент? В нашому останньому випадку, де зміни надниркових залоз були релятивно невеликі, а клінічно висловлено підозріння на хоробу Аддісона, була реакція Мейровського позитивна, пігментація шкіри за життя однак невелика. Здається, що для появи гіперпігментації треба, крім накопичення матеріалу (безбарвного пропігменту), ще другого фактору, а саме — нервового моменту, можливо гіпотонії симпатіку в змісті цитованих поглядів Goldzieher-а. Тоді була-б нам ясна також гіпопігментація шкіри при гіпертонічних нефроцирозах, не дивлячись на значне накопичення пропігментів

в шкірі при цих хворобах. Треба зазначити, що висліди наші з реакцією Мейровського погоджуються з відповідними вислідами праці Бауера, які не були підтвержені та про які висловлені сумніви Bittorf-ом та Neuburger-ом.

Вертаючи до симптоматології нашого випадку треба сказати, що з інших симптомів, описаних при хворобі Аддісона, помітні в нашому випадку: але відживлення організму, ослаблення, загальна астения, порушення з боку шлунково-кишкового тракту та анемія.

З образу патологічно-анатомічного мусимо у відношенні до хвороби Аддісона взяти під увагу ще такі моменти: гіперплазію щитової залози та гіпоплазію одної надниркової залози. В літературі знаходимо відомости про комплікації хвороби Аддісона з афекціями інших залоз внутрішньої секреції. Kahn та інші описали *status thymico lymphaticus* при хворобі Аддісона, а Rössle мав випадок хвороби Аддісона, комбінований з *morbis Basedoni* та *status thymico-lymphaticus*. Гіпертрофія щитової залози при деструкції надниркових залоз в нашій випадку відповідає знаному корелятивному відношенню обох цих органів (підпирають себе взаємно).

Відносно гіпоплазії одної надниркової залози треба сказати, що автори погоджуються на тому, що первісна гіпоплазія надниркових залоз буває звичайно базою, на якій розвиваються інші хворобливі зміни з наступним синдромом Аддісона. Дуже правдоподібно, що також в нашій випадку гіпоплазією надниркових залоз було дано *punctum minoris resistentiae* для появи туберкульозного процесу.

Треба ще спинитися над самою *туберкульозною інфекцією*, яка являється головним та основним захорунням нашого випадку. Все свідчить про те, що вона дуже старого походження. Особливо процес в надниркових залозах, який є дуже давній, свідчить про довге тривання специфічної афекції та про те, що генералізація туберкульозу після інфекції настала вже дуже давно. В деяких органах тоді усталився туберкульозний процес надовго та ніколи вже не вгасав, в інших — зісталися тільки сліди після нього. Про *porta invasionis* туберкульозної інфекції в нашій випадку неможливо висловитися з абсолютною певністю. Elsässer обговорив в своїй праці більш як 500 випадків туберкульозу надниркових залоз, з літератури та власного матеріалу, і констатував, що в 17% був туберкульозний процес локалізований виключно в надниркових залозах. Він припускає можливість інтраутеринної інфекції в ранній добі ембріональній та таким чином пояснює

появу ізольованого, симетрично в обох надниркових залозах локалізованого, процесу. Kahn схиляється до цьогож погляду та підкреслює, що більшість випадків туберкульози надниркових залоз зустрічається в молодім віці. В нашім випадку нема потреби припускати інтраутеринну туберкульозну інфекцію. В протоколі розтину знаходимо, крім специфічної афекції легенів, ще й опис цінатрікозного огнища в сосисах дуже старої дати та, правдоподібно, туберкульозної етіології. (Подібну зміну з казеїфікованою регіонарною лімфатичною залозою при туберкульозі надниркових залоз знаходимо в однім випадку в студії *Каракашева*).

Перебіг туберкульозної інфекції в нашім випадку можемо реконструювати приблизно так: інфекція, правдоподібно аерогенна-насталала в ранньому дитячому віці. Підчас гематогенної генералізації утворився процес головно в надниркових залозах, а також в нирках (замкнене огнище tbc в лівій нирці). Ульцерація в кишці, правдоподібно специфічна, могла бути джерелом пропаганди туберкульозного процесу в очеревній, мабуть, також в нирках та надниркових залозах. Екзацерація процесу в нирках привела до пропаганди в урогенітальнім тракті, в яким знайдено свіжий туберкульозний процес. До цього приєдналася секундарна інфекція, неспецифічний пієлонефрит.

На підставі обговорених клінічних та патолого-анатомічних даних треба сказати, що в нашім випадку діло йде про *лятентну форму хвороби Аддісона (атиповий синдром), компліковану одночасним хронічним нефритом.*

Лятентний перебіг треба пояснити релятивно добрим станом незначних в дійсності останків надниркової паренхіми, особливо корової субстанції, та неясністю клінічних симптомів хвороби по причині комбінації з хронічним нефритом. В надниркових залозах нашого випадку знаходимо зовсім свіжі туберкули в рештках корової субстанції; мабуть, якраз ця остання редукція корової паренхіми новою екзацерацією tbc процесу була причиною погіршення обох недуг (нирок та надниркових залоз) і частинного виявлення синдрому Аддісона. Багато авторів висловилося в останній час про значіння інтактної кори для функції надниркових залоз; ці автори схиляються до вчення про корову генезу хвороби Аддісона (*Benda, Ghon, Hansemann, Oberndorfer, Fahr-Reiche, Hübschmann*)*). Тим більш неможливо занедбувати пи-

*) Vide Verhandl. d. d. path. Gesellschaft. 1912—1914.

тання співпраці та кореляції обох частин надниркової залози та неможливо також знайти для кожного гіпосупраренального симптому певні квалітативні анатомічні зміни в корі або стрижі. Треба брати під увагу також квантитативні порушення функції пошкодженої залози та кореляції обох частин.

Важко в'яяснити в нашій випадку лятенцію хвороби нирок при дуже глибокій девастації їхньої паренхіми, особливо коли зв'язимо, що *компенсаторне* ділання гіпертонії та гіпертрофії серця не могло як слід розвинутися та виявити себе вповні з огляду на одночасну хворобу надниркових залоз, яка утруднювала ще більше секреторну чинність нирок. Можна це пояснити тільки тим, що спеціально молодий організм *є в силі* врятувати якимсь чином необхідний мінімум секреторної здібности уропоестичної паренхіми, навіть при дуже тяжкій її *девастації* та при невідрадіім стані відомих нам *компенсаційних механізмів* (гіпертонії та гіпертрофії серця) — через хворобу надниркових залоз.

Анатомічний образ нашого випадку говорить про *довгий повільний* розвиток хвороб обох органів. Правдоподібно, це й дало змогу організмові *присотуватися* та вдержати довготривалу компенсацію функції.

Кінчаючи статтю, висловлюю подяку управі інституту за дозвіл публікувати цей цікавий, а заразом і сумний, випадок в «Українськiм Мед. Вістнику». Дякую також проф. Силибі, шефові внутрішньої клініки, за дозвіл користуватися історією недуги, складеною асистентом Др. Пароульком.

Цитована література.

- Aschoff. Verhandlungen d. deutschen path. Ges. 1908. — Bauer, Virchows Arch. 225. — Bloch, Ziegler's Beiträge 67. — Bittorf. 1) Die Pathologie der Nebennieren 1908. — 2) Münchener med. Woch. 1923. 8. (пірментация). — Elsässer, Arbeiten aus d. path. Institute Tübingen 1904. V. — Fahr-Reiche, Frankt. Zeitschr. f. Pathologie 22. — Furuta, V. A. 251. — Goldzieher 1) Die Nebennieren 1911. — 2) Verhandl. d. d. path. Ges. 1912. — Hübschmann, Z. B. 69. — Kahn, V. A. 200. — Karakaschew, Z. B. 36 i 39. — (ibid Lewin). — Krehl-Mehring, Lehrbuch der inneren Medizin. — Leszcziner, V. A. 221. — Lucksch, Z. B. 62. — Marchand, Verhandl. d. d. path. Ges. 1910. — Neubürger, Münch. med. Wochenschr. 1920. 26. (пірментация). — Nowicki, V. A. 202. — Paunz, V. A. 242. — Rössle, Verhandl. d. d. path. Ges. 1914.

Проф. М. ВАШЕТКО та д-р С. ЯРОСЛАВ

(Київ)

Про функції хробакового паростку.

Попереднє повідомлення.

Питання про функції хробакового паростку ще до цього часу не може визнаватись за остаточно з'ясоване, не дивлячись на величезну кількість праць та публікацій, що трактують цю справу. У відповідній літературі в сучасний момент переважають два цілком протилежні погляди відносно функцій хробакового паростку, які ніби нищать один одного. За думкою одних авторів, хробаковий паросток є рудиментарний прилад, що не має ніякого функціонального значіння, а тому може бути усунутий без шкоди для організму. Навпаки, за думкою інших авторів, хробаковий паросток виконує певну функцію в організмі, але функція ця не з'ясована остаточно.

Так вазначають, що хробаковий паросток виділяє слизоту, що потрібна для змащування та ослизу калових мас. Звертаючи увагу на гістологічну будову цього паростку, надають йому функцію всмоктування або виділення антитоксичних ферментів. Визнають величезне значіння хробакового паростку для травлення: за Соболевим, слизниця паростку виробляє фермент — ентеровімазу, за Павловим же — ентерокіназу. Дьяконов, на підставі своїх дослідів, визнає хробаковий паросток за орган внутрішньої секреції, при чому гормони, що виділяє слизниця, побуджують тенесу до перістальтичних рухів. Мордвінкін гадає, що хробаковий паросток ніби виділяє з крові в провір тенеси дрібноживців і тим самим звільняє від них кров.

Щоб розв'язати питання про функції хробакового паростку нами робились досліді на голубах (*collumba domestica*). Ці птахи при кінці тонкої кишки — на обох боках її — мають два недовгі виростки — *intestinum coecum*; виростки ці гомологічні хробаковим паросткам інших тварин.

Методика першої серії наших дослідів, що нині вже може ви-

знаватись закінченою, була така: голуби (в кількості 21) на протязі двох тижнів годувались в клітках ішоном. У 7 з цих птахів через розріз черевної стінки, довжиною приблизно до двох сантиметрів, на $\frac{1}{2}$ пальця вище тенеси, були усунуті обидва вищезазначені кишкові вирости; рана потім остаточно зашивалась. Операція проходила без усяких ускладнень рег ргішам. Голуби, котрих було оперовано, сакались в старі клітки, де мешкали раніш, з контрольними голубами й одержували їжу однаково з останніми. Перші 2—3 тижні після операції голуби спорожнялись значно частіш за контрольних птахів, при чому спорожнення були дуже рідкі; в часом спорожнення починали виділятись не так часто й набірали густішої, більш дебетой консістенції. Але до норми все-ж таки не доходило: спорожнення у оперованих птахів бували частіш і були рідшої консістенції, порівнюючи з контрольними птахами. З оперованих птахів 1 загинув через 6 тижнів, 1 — через 2 місяця, 2 — через 3 місяця, та по одному через 6, 8 та 10 місяців. Таким чином через 10 місяців загинули всі оперовані голуби при ознаках загального різкого виснаження та загальної млявості. При розтині дослідних птахів, що загинули, не вдалося констатувати яких-небудь інших патолого-анатомічних змін, окріч різкої схудлості. З 14 контрольних голубів 2 підчас досліду загинули від випадкових причин; інші-ж почували себе весь час добре.

На підставі цієї першої серії наших дослідів можна припустити, що *intestinum caecum* у голуба (*appendix* у інших тварин) має значіння як орган, що виділює якісь-то гормони, котрі керують перістальтикою тенеси, а можливо ще й всмоктующею функцією останньої.

Проф. Б. МАНЬКІВСЬКИЙ
(Київ).

До клініки невритів та поліневритів після отруєння окисом вуглеця.

Отруєння окисом вуглеця (учадіння) трапляється досить часто. Погано влаштовані грубки, несправне користування ними, розколини в димарях, жаровні — все це приводи до вчадіння. Світляний газ, що витікає з рур, окис вугля, який утворюється при різних промислах — здобування соди, коксу — дають професійні, іноді хронічні отруєння. Вибухи мин, пожежі й тому подібні катастрофи дають також багато здобичі цієї сильній отруї. При цих отруєннях надавичайно гостро виявлені й домінують поразки функцій нервової системи. Останні розвиваються або підчас самого вчадіння, або з'являються зараз після нього, а іноді вони розвиваються значно пізніше. Ці поразки нервової системи можуть триматися дуже невеликий час, або минають дуже важко, іноді образ хвороби, зростаючи, прогресує. Не завжди важкість нервового порушення йде рівнобіжно з важкістю отруєння: іноді після порівнюючи легенького вчадіння помічаються сталі паралізи й навпаки. Ці ускладнення з боку нервової системи, такі часті та характерні для впливу на людський організм окису вуглеця (СО), були вже давно помічені авторами (особливо судовими медиками), що описували їх як паралізи, корчі, контрактири, пухірясті висипки, некрози шкіри й т. п. Тільки значно пізніше почали класифікувати ці явища, відносячи одні з них до поразки головного мозку, інші до стрижку й навіть периферійної нервової системи.

Механізм впливу окису вуглеця на нервову систему взагалі тепер ще не з'ясований остаточно. З багатьох суперечних поглядів ми наведемо тільки головні. За одним поглядом СО зв'язується не тільки з гемоглобіном крові, але й з протоплазмою клітин організму взагалі, а особливо з нервовою тканиною. Це стверджується начеб-то тими спостереженнями, що люде реагують надзвичайно різноманітно на отруєння окисом вуглеця й однома-

нітно на позбавлення їх кисню. Lamie, визначаючи кількість цього газу в крові тварин, намагався показати, що нервова система зв'язує CO; за Kobert'ом це саме підтверджує й швидкість впливу отруї. Того ж погляду тримаються й Pitres et Vailard (*Nouveau traité de médecine*). Ця теорія легко пояснює всі ті явища з боку нервової системи в різних її відділах, які нам доводиться спостерігати у вчаділих. Однак низка авторитетних фармакологів висловлюється рішуче проти неї. Особливо гострим її супротивником є Levin, який докладно розбирає це питання в своїй монографії «*Die Kohlenoxydvergiftung*». Він вважає, що вплив окису вуглецю на організм полягає у відібранні від кров'яних тілець та від тканин організму кисню, тобто в асфіксії тканин організму. Всі явища з боку нервової системи є тільки наслідок порушення живлення цієї тканини, такої чужої до постачання її киснем. Зміни стінок судин, пареза вазомоторів і наступне поширення судин, утворення тромбів і т. п. можуть вести до таких самих гіпобіотичних та некробіотичних процесів у нервовій системі. Цими змінами судин більшість авторів і намагається пояснити характер поразки центральної нервової системи (розм'якшення) та локалізацію процесу, що іноді дуже елективно вражає певні відділи центральної нервової системи (так, напр., за Pölchen'ом та іншими, частою є поразка п. lenticularis). Те, що спостерігаються захворювання центральної нервової системи, які розвинулися значно пізніше після отруєння, не заперечує цьому поясненню, бо можна думати про патологічні процеси, що поволі зростають і тільки пізніше виявляють себе клінічно. Цей погляд, представником якого є Levin, панує тепер у фармакологічній літературі, і всі явища з боку центральної нервової системи взагалі на підставі його, так чи інакше, можуть бути пояснені.

Інакше стоїть справа, коли ми звернемося до тих захворювань нервової системи, що локалізуються в периферійній нервовій системі — себто до невритів. Знаючи умови життя нерву та його відношення до кровообігу, ми не можемо уявити собі, щоб короточасне позбавлення допливу кисня могло-б викликати в ньому ті важкі зміни, які дають клінічні явища цілковитої його перерви, навіть з реакцією переродження. Це те, що завжди утруднювало пояснення механізму виникання невритів та поліневритів після отруєння окисом вуглецю. Тому деякі дослідники пробували пояснити паралізи після вчадіння (периферійного типу) безпосереднім впливом отруї на м'язову тканину та її судини. Ця гіпотеза нічим не доведена, але все-таки ще недавно Salomon-

sen (в Handbuch der Neurologie Levandovsky) схилився до її припущення. Ми побачимо далі, як це утруднення в поясненні механізму впливу окису вуглеця на нервову тканину відбилося на утворенні теорії впливу механічних факторів (стискання нерву при лежванні й т. п.).

Р. 1843 Bourdon вперше описав випадок паралізи периферійного типу (n. radialis) після отруїння окисом вуглеця; але тільки класична праця Leudet (1865) освітила питання про існування невритів після отруїння окисом вуглеця. Leudet рішуче тримається погляду невритичного походження всіх тих явищ, що виявляються паралізом з атрофією м'язів, порушенням чутлості та т. п. Треба визнати за особливу заслугу Leudet те, що він звів на невритичну основу всі вазомоторні й трофічні явища, так часті при цій інтоксикації. Всі ті пухірясті висипки, герпетоподібні висипки, набряски, навіть некрози дистальних частин він пояснив поразкою вазомоторних функцій в периферійній нервовій системі. Слідом за Leudet з'явилася низка описів невритів цього самого походження. Були описані поразки окремих нервів, комбінації кількох нервів та нервових сплетінь (n. ulnaris, n. radialis, n. ischiadicus, n. facialis, plex. brachialis та інші). Все таки продовжувала триматися тенденція пояснити ці явища не впливом на нерви окису вуглеця або порушенням в ньому кровообігу, а різними випадковими, суто механічними умовами, що супроводили їх. Зазначали можливість травми нервів при витяганні вчаділих з помещання, або при тому, як їм робили штучне дихання і т. п. Такий погляд особливо рішуче висловлював Schweigin. Але існування таких форм, як неврит рухових нервів ока (випадок Кларр'а), троїстого нерву (Lancereau), n-vi facialis (Leudet) та інші говорять рішуче проти такого простого механічного пояснення.

Більшість авторів з огляду на це визнають існування невритів після отруїння окисом вуглеця наслідком безпосереднього впливу інтоксикації, а не механічних умов. Так Wertheim Salomonsen, Remak рішуче висловлюються на користь такого погляду. Однак вже Remak звернув увагу на де-які особливості, перш за все в механізмі виникання цих невритів, з якими ми при інших токсичних невритах звичайно не зустрічаємося. Власне в дуже багатьох описах помічається (як ми вже зазначали) де-які механічні моменти, що сприяють, як здається, виниканню невритів. Напр., часто страждає та кінцівка, яка була придушена підчас коми, або яка звисала додолю з ліжка підчас непритомності хворого. Так у випадкові Bugmann'а постраждала та рука,

на якій лежала померша подруга вчаділої; те саме у випадкові Klebs'a та Schwerin'a постраждав n. axillaris при закинутій назад руці; n. radialis у випадкові Bourdon'a. Так само й патолого-анатомічні дані (проте думка нечисленні) дають трохи незвичайну для невритів картину. Leudet знайшов у випадкові поразки n-vi ischiadici різке його потовщення, з сильною ін'єкцією нервових оболонок, з потовщенням та потвердшенням усього нервового стрижня; нижче потовщення нерв був нормальний. Alberti у випадкові невриті n-vi ischiadici після отруїння окисом вуглеця знайшов потовщення та геморагічну інфільтрацію в обсягу хворого нерва.

Резюмуючи ці клінічні дані, а також дані патолого-анатомічні, Remak припускає, що в придушених або звислих частинах тіла настають порушення кровообігу, які або утворюють нерву несприятливі до життя умови, роблять його приступнішим для ушкоджень, або ті самі судини є підставою страждання нервового стрижня. Він зазначає утворення тут періневритичних геморагічних інфільтрацій.

Ще далі пішли в цьому напрямку французькі автори. Р. 1913 Henri Claude ставить питання: «Existe-t-il une polyneurite par intoxication oxycarbonique?» — і відповідає на це питання негативно. Він вважає, що поразки функції нервів не залежать од змін самих нервних волоконць, а бувають наслідком геморагій в нервовому стрижні; отже це неврити від стискання й від місцевої ішемії. За це говорять в клінічному образі: потовщення по ходу нервових стрижнів та в м'язах, а також обмежені набряски; вазомоторно-трофічні порушення, що часто висуваються на перший план, чого не буває при інших токсичних невритах; також характерна невиразно виявлена реакція переродження й порівнюючи гарний кінець. До цього самого погляду приєднуються Pitres et Vaillard (Nouveau traité de médecine).

Повідомляючи про неврити після вчадіння в Київському фізико-медичному товаристві р. 1912 з приводу випадку невриті плечевого сплетіння, ми зазначили так само ці особливості в клінічному образі нашого випадку.

Отже ми бачимо, що клініка невритів після отруїння окисом вуглеця ще повинна бути старанно розроблена, щоб ми могли дати відповідь, чи існують взагалі такі неврити. Коли ми визнаємо їх існування, то які їх клінічні властивості, що саме для них характерне? На всі ці питання ще нема остаточної відповіді, може бути через те, що ці неврити при вчадінні зустрічаються

досить рідко. Інакше було-б зовсім незрозуміло, як наслідки такого частого явища, як вчадіння, так мало вивчені.

Ми мали можливість протягом останніх років бачити низку хорих з явищами з боку нервової системи, що розвинулися після вчадіння. У де-яких серед них явища свідчили про поразку головного мозку або спинного (стрижку), але поруч з ними ми бачили також кілька вчаділих, у яких страждала периферійна нервова система (виключно або переважно). Частина цих хорих ми й опишемо тут. Ми наведемо спершу їх історії хвороби, після чого вже спробуємо робити висновки й підкреслити де-які семіологічні властивості цієї хвороби, оскільки це зробить нам дасть можливість наш матеріал.

Історія хвороби: Хорий Д., 23 років, селянин, хлібороб, не алкоголік, скріпліс заперечує, на тиф не хорів, про свої хвороби в дитинстві нічого не знає. В березні 1920 року він учадів в одному помешканні з матір'ю, через грубку, яку несправно палили. Мати померла, він опритомнів через 10-12 годин. Тоді він помітив, що його права рука зовсім нерухома, сильно набрикла, синє-багрового кольору. Хорий зазначає, що жадного насильства, коли приводили до притомності, йому не зробили, жадного садна, синяків не помітив; єдине, на що треба звернути увагу: він опритомнів з правою рукою, що занесла додолу з лави, на яку він ліг спати. Яких-небудь явищ з боку другої руки, ніг, а також з боку внутрішніх органів він не помітив. Набряк руки поволі зменшався на протязі двох тижнів, в руці були неприємні почуття: бігала мурашка й т. п.; при натисканні на руку помічався біль, що віддавав у пальці. Тоді ж таки (через кілька днів після вчадіння) зробилися кілька пухирців біля нижнього краю тужня *m-li pectoralis* в сильним набряском навкруги них; через 10—15 день ці пухирці присохли й на їхньому місці зробилися шрами. Коли через 2—3 тижні набряк на руці зник, хорий помітив, що рука худне. Через 3—4 тижні у нього почали поновлятися рухи в плечевому поясі, потім з'явилися кволі рухи в локтєвому суглобі, але в кетязі (кясті) та пальцях рухів не було. В такому стані він і понав під наш догляд до клініки через 2 місяці після вчадіння. Об'єктивне дослідження дало: гостра атрофія м'язів кетягу, передплеччя та плеча; кетяг плоскятий («лапа малю»), пальці в контрактурі згинання, м'язи *thenar'у* та *hypothear'у*, а також *m-li interossei* гостро атрофовані, менше м'язи передплеччя, на плечі — в д. *m. biceps* — тільки невеликі рештки пружної м'язової тканини; в місці *sulci bicipitalis interni* промацуються 2—3 твердих утворення з кнасолю завбільшки, хрястовато-еластичних, малю рухливих, наче-б-то зрощених зі змупом судин та нервів.

M. deltoideus, а також *m-li supra- et infraspinati* не гостро атрофовані. Відповідно постраждала й функція м'язів: пальці та кетяги тільки трохи згинаються, ледве помітно кетяги розгинаються, розгинання пальців відсутнє. Надзвичайно мало згинається лікоть, переважно за рахунок *m-li supinatoris longi*. Підняття руки до поземної лінії по обміру нормальне, але сила його помітно ослабла. Всі види чутливості постраждали дуже сильно на кетягу та пальцях, де помічається майже цілковита анестезія, на передплеччі чутливість також зменшена, особливо в обсягу *p-vi cutanei medialis* et *p-vi musculo-cutanei*. Рефлекси тужнів відсутні, м'язи кетягу та перед-

плеччя на фарадичну течію не відповідають, на гальванічну формула не перекручена. З m-лі triceps, deltoideus, pectoralis — скорочення маютьс я й на фарадичну течію, але дуже мляві. Зіниці рівномірні, реакція їх на світло жвава; черепово-мозкові нерви — в нормі, дно ока без змін; тунієві та шкірні рефлекси (крім хорої руки) — нормальні. Wasserman з крові — негативний. Пульс — 78 на хвил., трохи гірше промацується на хорій руці; систолічне тиснення на здоровій руці — 105, на хорій — 92. Тони серця чисті, мені в норі. Моча — в нормі. Під впливом терапії (термотерапія, гальванізація, масаж) — через 3 місяці настало величезне покращання, і хорій пишався тільки з парезою кетягу та пальців правої руки.

Історія хвороби II. Хорій П., 35 років, селянин, одружений, має 3 здорових дітей; ішеє заперечує, алкоголь вживає мало. Перед 2¹/₂ місяцями (в січні 1948 р.) він учадів вдома в хаті разом з усією родиною. Дружина його та одна дітина померли, 2-х дітей очуняли й одужали безслідно. У нашого хорого, після того як він опритомнів, з'явилася кволість лівого кетягу та пальців; ліве передплеччя було дуже набрякле, особливо його задня поверхня. Набряк був твердуватий, трохи болючий, шкіра була червона. Поволі набряк на руці зменшився, але кволість кетягу та пальців, особливо при розгинанні — залишилася. З цими скаргами він прийшов до клініки. При об'єктивному дослідженні знайдено: сильно впливлена пареза екстензорів лівого кетягу та параліза розгиначів пальців; кетяг та пальці зависають додоу. Шкіра кетягу та пальців холодна наболап, синюшна. Помічається гіпостезія до вколу, термічна, а також тактильна на задній поверхні кетягу та пальців в обсягу n-vi radialis. Сгинання пальців тільки трохи ослаблено, рефлекс з supinator'у дуже ослаблений, з biceps'у та triceps'у — есть. На задній поверхні передплеччя, в обсягу його горішньої третини, обіймаючи обсяг m-лі supinatoris longi та екстензорів пальців, помітний дуже випнутий новотвір. Новотвір цей твердувато-еластичної консістенції, завдовжки в 3—4 поперечних пальця, завтовшки в 2 поперечних пальці, він не дуже промацується, а робить враження зрощеного, злитого з м'язами. Запалення в шкірі по-над ним немає. Шкіра не болюча, кольор її звичайний, цілком рухлива. Помічається значне зменшення електродражливості з n-vi radialis, але без реакції переродження. Пульс в a. radialis виразно промацується й однаковий з обох боків, наповнення його задовольняюче, 80 на хвилину. Дальший дослід дав такі цікаві дані: виразне западіння правого ока, виразне звуження правої зіниці та очної щілини при невеликому звисанні правого горішнього повіка. Реакція зіниць на світло жвава. Хорій сам помічає, що з того часу, як він захорів, права половина обличчя або зовсім не пітніє, або коли й пітніє, то менше ніж ліва. Це ствердилось, коли хорого вмістили в скриню з гарячим повітрям: на лівій щоці та половині чола ми помічали профузне потіння, на правому боці з'явилось тільки кілька крапель поту. Впорскування пілонарпіну майже не дало потіння на правій половині обличчя, а ліворуч дало велике потовиділення. Коли вкапували 3% розчин кокаїну в око, права зіниця поширилася менше ніж ліва; коли після кокаїну в кон'юнктиву ввели адреналін (за Levy), то це дало ліворуч виразне поширення, деяку деформацію правої зіниці й жадного впливу на ліву. На правій руці в обсягу 5—4 пальців та відповідній їм смугі кетягу — помічається глибока гіпестезія навколо й терманестезія, при цілості м'язово-суглобової та тактильної чутливості. Інших змін в боку нервової системи ми не помітили; реакція Wassermann'a з крові —; моча —

N. Дно ока — N. Для вияснення новоутвору лівого передплеччя по-над ним була розрізана шкіра та фасція, краї її розсунуто. Під ними лежала змішена м'язова тканина; вона була гвердувата, бурого кольору, наче вся інфільтрована старим крововиливом; окремі м'язи не ізолювалися, наче зрослися та злилися в одну масу. Був вирізаний невеликий шматочок цієї тканини; при мікроскопічному досліді виявилось, що це була м'язова тканина, набрякла, гіалінізована, яка втратила поперечну та подовжню пасмуватість, щільні між окремими м'язовими волоконцями заповнені бураво-новим пігментом. Цей пігмент, близький до гемоглобіну — очевидно, решта крововиливу, що був тут і просочив всю м'язову тканину цього місця.

III історія хвороби. Хорий К., 42 років, селянин-хлібороб, крім дитячих хвороб та черевного тифу, що переніс коли був молодим — ні на-що не хорів; сифіліс заперечує, алкоголю не вживав; має п'ятеро дітей. Перед 4-ма місяцями він учадів разом з своєю родиною; учаділо їх восьмеро, один з них, його батько, 60 років, помер не очунивши, решта одужали безслідно. Наш хорий, опритомнівши, зараз помітив, що не може рухати ногами, став почувати в них біль, паління й помітив, що вони дуже набрякли. Мочевиділення та стілець були в нормі, рухи рук — нормальні. Наш хорий сам звернув особливу увагу на сильний набряк на обох ногах, він помітив, що на лівій нозі була висипка пухірців завбільшки з вишню, ці пухірці йшли по задній поверхні стегна й переходили на горішній край голінки та ступні. За 3 тижні набряк ніг та пухірі зникли, після останніх залишилися шрами. Рухи в ногах не поновлялися, в них був біль та почуття, наче бігас мурашка; коли мінялося положення ніг, біль збільшувався; найзручніше для нього положення було зігнуте, коли стегна були пригнуті до живота й зігнуті коліна; в таке положення й укладали його родичі, які ходили коло його.

При об'єктивному дослідженні: черепово-мозкові нерви та зіниці в нормі, з боку рук жадних ухилів од норми не було. Ноги в стані ясно виявленої контрактури згинання, вони зігнуті в кульшовому та колінному суглобах, пригнуті до живота, а голінки до стеген. Пасивні рухи в цих суглобах виразно обмежені та болючі, випростати в кульшовому суглобі можна до простого куту, але це супроводиться гострим болем в обсягу паха, стеген та живота; розгинання колінного суглобу можливо до 30°. М'язи стеген, а особливо голінок, виразно атрофовані, тверді наполап, особливо м'язи задньої поверхні стегна тверді, як дерево. Сступні набрякли, звисають додола, трохи фіксовані в положенні *res equinus*, шкіра ступнів гаряча наполап, вони синюшно-багрові, шкіра на ступнях та голінках вилискує, витончена, вкрита лускою й лущиться; на задній поверхні стегна та на зовнішній поверхні голінки — невеликі пігментовані шрами. Пульс в *a. dorsalis pedis* та в *tibialis postica* промацується погано, ліворуч гірше. Активні рухи в ступнях та пальцях відсутні, в колінах та кульбах можливі в тих межах, як і пасивні. Чутливість навколо, термічна й особливо тактильна, ослаблена в дистальних частинах кінцівок, особливо в ступнях. Туманні рефлекси, як колінні так і ахиллові, відсутні, підшольові також не викликаються. Помітна гостра болючість при натисканні на стегнові та сідальні нерви; болючий обсяг паха та близьких частин живота при глибокому натисканні (*m-II psoas?*), де промацуються якісь гвердуваті утворення. Пульс 76 на хвилину; тони серця глуховаті, межі в нормі. *Wassermann* з крові —; моча без особливих ухилів од норми. На фарадичну течію гостре зменшення дранливості, але

нема реакції переродження. При вживанні термотерапії (ванни, сухоповітряні скрині, світло), масажу та Гальванізації настало значне покращання. За 2 місяці пасивна рухливість ніг досягла норми, болючість нервових стрижнів зменшилася, явища психої минули, вазомоторно-трофічні явища на ногах зникли. За $3\frac{1}{2}$ місяці хорий міг ходити, трохи згинаючись в кульшовому суглобі й спираючись на милиці; пульс в а. tibialis pedis і а. dorsalis pedis поновився до норми. В такому стані хорий виписався з поновленою моторною та сенсорною функцією, але без тужливих рефлексів.

Історія хвороби IV. Хора — дівчина 18 років, селянка, звернулася за порадом в 4-у радянську санаторію р. 1922 зі скаргами на кволість лівої руки. З анамнези виявилось, що хора, крім хороб дитинства, не хоріла ні нащо, а сучасна хвороба розвинулася у неї перед 3 місяцями зараз після вчадіння. Вона лягла спати в кімнаті, де була погано зачинена грубка, і тільки через 20 годин її було приведено до приємності. Вона тоді-ж помітила що передплеччя та кетяг лівої руки синюшні, дуже набрякли, холодні. Рухів у всій руці не було, за винятком невеликих рухів в плечевому суглобі. Вона почувала біль та бігання мурашки в кетязі та пальцях. Чи лежала на хорій руці, згадати не може. Поволі рухи трохи збільшилися в обмірі, рука стала тепла, синюха та набряск кетягу зменшилися. Але все-ж рухи в пальцях та кетязі не повернулися; вся рука, особливо передплеччя, дуже схудла. При об'єктивному дослідженні: зіниці рівномірні, реакція їх на світло жвава, черепномозкові нерви без особливих змін. Мочевидлення та стілець в нормі, очне дно — норма; слух — норма; в правій руці жадних ухилів од норми нема, те саме в боку нижніх кінцівок. На лівій руці помічається: кетяг холодний, синюшний, шкіра вилискує, тонка, м'язи thenar'у, hypothenar'у, міжкістні м'язи — гостро атрофовані, виразно атрофовані й м'язи передплеччя. М'язи плеча також постраждали, але значно менше; найбільше атрофованій m. biceps. В масі цього м'яза, а також в sulcus bicipitalis inter. промацуються потвердження еластично-хрястної консистенції, рухливі й наче зрощені зі жмутом судин та нервів; натискання на де-які з них викликає біль та бігання мурашки, що відкликуються в пальцях. Рухи в плечевому суглобі нормальні що до обміру, трохи ослаблені в силі; рухи в локтевому суглобі обмежені як в силі, так і що до обміру; рухи в кетязі та пальцях відсутні. Чутливість шкіро-болева, тактильна й термічна ослаблені на кетязі та пальцях, без виразної межі. Рефлекси з supinator'у, biceps'у та triceps'у відсутні. На фарадичну течію м'язи кетягу не відповідають, але цілювитої реакції переродження ми не мали. Пульс в а. radialis на хорій руці меншого наповнення, ніж на здоровій, промацується погано. Пульс 78 на хвилину, серце та легені без помітних ухилів од норми. Моча — в нормі, реакція Wassermann'a з крові негативна.

Під впливом термотерапії, масажу та Гальванізації настало виразне покращання, яке виявилось ось у чому: кетяг став теплий, набряск його зменшився, рухи в передплеччі стали наблизитися до норми, з'явилися рухи в кетязі та невелике згинання пальців. Чутливість наблизилася до норми, пульс в а. radialis став промачуватися виразніше, тверді утворення в sulcus bicipitalis int. ст ли менші та мякші.

Резюмуючи дані наведених чотирьох історій хороб, ми можемо зазначити такі моменти. В першому випадкові ми мали, очевидно, поразку plexus brachialis. Розпливна пареза, особливо

дистальних частин руки що супроводилася атрофією, з порушенням чутливості, з реакцією переродження з нервів та м'язів, відсутність яких-небудь спінальних явищ — все це говорить рішуче проти гематомієлії, а саме за периферійний процес — неврит. Зазначимо тепер характерні особливості в образі та перебігу цього невриту. Гострий набряк руки в обсягу *m-li pectoralis*, помічений в самому початку хвороби — вказує на гостру участь в процесі вазомоторно-трофічного апарату. Потвердження, що промацувалися, як вузли, в обсягу *sulci bicipitalis int.* в безпосередній близькості зі жмутом нервів та судин, а також кволість пульсу в *a. radialis* на хорій руці — вказує на страждання судин. Можливе припущення, що ми маємо крововиливи в обсяг *sulci bicipitalis int.*, а може й вище. Наслідком останніх було стискання частин жмуту судин та нервів, і через це — неврит та зміни течії крові, пульсу. В звязку з цим можемо зазначити й те, що хора рука підчас інтоксикації звисала додолу — це й могло бути однією з умов порушення в неї кровообігу. Характерне й досить швидке покращання.

Четвертий випадок — дуже близький до того, що ми розібрали. Тут також ми маємо виразний образ поразки периферійного типу, а саме поразку *n-vi mediani, ulnaris et radialis* в обсягу плеча (рухи плечового суглобу вільні). Так само ми мали набряк та синюшний кетяг, шкіра кетягу та пальців витончена, вилиску, (*glossy-skin*) — симптоми, що говорять про значну участь вазомоторно-трофічного апарату. Надзвичайно характерні й дуже нагадують перший випадок — потвердження, що промацуються в масі *m. biceps*, також зрочені зі жмутом судин та нервів; так само й мале наповнення пульсу на хорій руці. Тут не залишається місця для сумніву в тому, що ми мали крововиливи в обсяг двоголового м'язу, а також в тканину жмуту нервів та судин. Що ці утворення душили нервові стрижні, ясно з тієї болючості та відбиття її в пальці, які ми мали при надушуванні на ці шрами. Покращання функції нервів і краще наповнення *a. radialis* йшли разом з розмякшенням та частковим розсмоктуванням цих утворень під впливом термотерапії. Отже все це утворює своєрідний образ, дуже характерний для невритів після отруєння окисом вуглеця й зовсім не подібний до інших токсичних невритів.

Третій випадок дуже цікавий клінічно. Ми маємо *polyneuritis ragnarlegica*. — Атрофічна параліза ніг, відсутність рефлексів, порушення чутливості, зміни електродражливості, інтактність функцій мочеvidілення та кишок — говорять рішуче за периферійну поразку в даному випадкові. При детальнішому роз-

гляді семіотики нашого хорого, кидаються в вічі де-які властивості, не характерні для поліневритів. Конtrakтури особливо гострі в кульшових суглобах, що дуже швидко розвинулися після вчадіння, гостра болючість нижнього черевного обсягу при спробах випростовання суглобів й при надушуванні на обсяг *m-li psoas* — все це більше нагадувало явища псоїту. Конtrakтури при поліневритах, звичайно, обмежуються дистальними голінко-ступневими суглобами й не розвиваються так швидко. Звертають на себе увагу також промацання якихсь твердуватих утворень в обсягу *m-li psoas* та кволі пульси в *a. tibialis et dorsalis pedis*. Також дивне дуже швидке покращання у нашого хорого. Об'єднуючи всі ці дані, ми можемо найкраще пояснити весь образ його хвороби й патогенезу останньої так: у хорого є двобічний неврит поясно-крижового сплетіння, що розвинувся як наслідок стискання його крововиливом в обсягу ніздри миски (*m-li psoas*). Це припущення пояснить всі властивості нашого випадку — і явища псоїту з конtrakтурою, і потвердження, що промацувалися в цьому обсягу, і кволість пульсів, і неврити — все це наслідок цього крововиливу й наступного утворення шрамкової тканини, стискання судин та нервів. Ми бачили, таким чином, що патогенеза наших перших двох випадків цілком відповідає даним. Цікаво зазначити в клінічному образі численні вазомоторні симптоми: шкіра ступнів та голінок витончена, вилискує, вкрита лускою. І це нагадує нам те, що ми бачили у двох перших хорих. Швидке покращання при вживанні термотерапії більше говорило-б за стискання нервових стрижнів крововиливами в якомуньбудь місці, ніж за їх розпливне переродження. Ми бачили, що як патогенеза, так і клінічний образ, і хід невритів, який ми вивчали, дуже характерні.

Друге наше спостереження торкається випадку, який важче в'ясувати клінічно; але він дуже цікавий що до його образу, дуже навчального для патогенези невритів після отруєння окисом вуглеця.

Ми маємо парезу екстензорів кетягу та пальців лівої руки периферійного походження (поразка *n-vi radialis*); праворуч є енофтальмус, звуження зіниці, очної щілини й легеньке звисання горішнього повіка, тоб-то синдром Claude-Bernard-Horner'a. Цей симптом указує на поразку шийного симпатичного нерву де-небудь по його ходу від спінального *centrum ciliare* та *n-vi ciliares longi*. На поразку симпатичних волоконців вказує й гіпідроза — порушення потіння на правій половині обличчя, помічене самим хорим та перевірене нами експериментально (тепло-

ва скриня, пілокарпін). Позитивна (але не різко) реакція Levy також говорить за поразку *n-vi sympathici cervicalis*, не вказуючи однак місце його поразки. Річ в тому, що такий самий симптом Сі. Bernard'a може бути при стражданні клітин бокових рогів спинного мозку, що дають початок симпатичним волоконцям, при поразці самого шийно-симпатичного нерву та його горішнього шийного вузла. Не завжди щастить легко розв'язати питання, на якому місці ходу його волоконців постраждав шийний симпатичний нерв. В даному випадкові нерізка реакція Levy може говорити за спінальну поразку симпатичних волоконців; за це саме говорило-б і те своєрідне порушення чутливості на правому кетязі, що описане нами в історії хвороби. Ми нагадаємо це: була анестезія, що захопила 4—5 пальці та смугу кетягу, яка їм відповідала; важливо підкреслити, що ця анестезія була дисоційована: було пригнічення болевої та термічної чутливості при збереженні тактильної. Цей образ порушення чутливості ми могли-б пояснити тільки порушенням сірої субстанції спинного мозку в обсягу 7—8 шийних сегментів. Коли ми пригадаємо, що ми вже встановили поразку *centrum cilio-spinale*, яка локалізується в бокових рогах спинного мозку на рівні 8-го шийного та 1-ого грудного сегментів, то поразка ядер симпатичного нерву й порушення чутливості можуть бути зведені до одного невеликого гнізда розмякшення в сірій субстанції спинного мозку праворуч на зазначеному рівні.

З цього аналізу ми бачимо, що отруєння CO дало в даному разі комбінацію спинно-мозкової поразки з поразкою периферійної нервової системи. Перша спінальна поразка дала цікавий синдром, вже вище нами розібраний. Характерним для поразки спинного мозку при отруєнні окисом вуглеця треба вважати огнискові його розмякшення на місці некробіотичних гнізд; сіра субстанція спинного мозку вражається переважно.

Переходимо тепер до поразки *n. radialis* на лівій руці. Нашу увагу тут звертає новотвір на затильї передплеччя; його локалізація вказувала на зв'язок з явищами з боку *n. radialis*. Біопсія, яку ми зробили вирізуванням частини цього новоутвору, ствердила наші думки й освітила патогенезу страждання нервових стрижнів у таких випадках. Ми знайшли м'язові маси зрощені й просочені гематоґенним пігментом. Після цього нам став цілком ясний механізм виникання невриту. Очевидячки, ми маємо дифузний крововилив, що просочив м'язову тканину, міжм'язові проміжки й епі-та періневрій *n. radialis*. Через те що хвороба була досить недавня, ми знайшли ще чимало пігменту,

що й допомогло нам пояснити походження цього «новотвору». Отже, в даному випадкові ми можемо з'ясувати патогенезу невриту з точністю експерименту. Те, що в перших трьох наших випадках могло бути з меншою або більшою ймовірністю, тут набуває характеру цілковитої певності.

Таким чином ми можемо зробити такі висновки що до патогенези невритів після вчадіння, властивостей їх клінічного образу та перебігу на підставі зроблених нами спостережень.

Неврити, що виникли як наслідок отруєння окисом вуглеця, залежать од стискання нервових стрижнів крововиливами, від просочення кров'ю, яка вилілася в епі- та періневріум, від наступного утворення шрамів та від ішемії нервових стрижнів. Такий процес може розвинути в стрижневі кожного нерву, в нервових сплетіннях та в церебральних нервах (n-vi facialis, trigemini та інших). Поліневрити — найчастіше комбінація кількох невритів, або невритів сплетінь (наш третій випадок). Зрозуміло, що положення кінцівки, її звисання, натискання на неї та інше, всі ці механічні фактори сприяють порушенню кровообігу в ній та утворенню крововиливів. Наш перший випадок стверджує деякі інші спостереження, подібні до цього. Крім цих властивостей їх патогенези, звертає на себе увагу їх клінічний образ. Ми вже кілька разів підкреслювали багатство вазомоторно-трофічних явищ при таких невритах. Висипки пухирців, набряск шкіри, холод та жар в ній, червоність та синюха, glossy-skin, витончення шкіри, утворення луски та інше — ось з чим ми зустрічаємося в наших випадках. В літературі, особливо у Leudet, ми маємо ще виразніше виявлені явища. Ми знаємо, що такі трофічні порушення особливо характерні для невритів од стискання, травматичних невритів, де часто утворюється так звана causalgia. Болючість при наддуванні на шраміві утворення після крововиливів у колонервову ніздру, з відбиттям по ходу нерва, не дуже сильні зміни електродражливості — так само нехарактерні для токсичних невритів. Це зазначав також і H. Claude.

Отже й ця клінічна характеристика говорить за стискання нервів, тоб-то на користь прийнятої нами патогенези. Зазначемо й участь в процесі судин, їх стискання й т. ин. Хід цих невритів теж своєрідний. Вони минають порівнюючи сприятливо, на них гарно впливає термотерапія.

Поновлення функцій нервових стрижнів за $2\frac{1}{2}$ —3 місяці (наш третій випадок) вогсім невичайне для інших токсичних невритів і дуже нагадує ті неврити, що спостерігаються при стисканні

нервів. Паралелізм в покрацанні явищ з боку нервів і в розсмоктуванні шрамів — також дуже показний.

Кінчаючи розгляд цієї форми невритів, ми бачимо, що існування невритів після отруїння CO — є безумовно доведеним. Але ці неврити мають особливості в своїй патогенезі, з якими ми не зустрічаємося в інших такоїчних невритах. Зміни в нервових стрижнях залежать од напущання на них крововиливами, від просочування нервових оболонок.

Ці наші дані, що говорять про первісну поразку системи судин і тільки про наступне втягнення в процес нервової системи, погоджуються з поглядом Ремак'а та Н. Claude. Іритацією нервових стрижнів й пояснюється надзвичайне багатство вазомоторно-трофічних явищ при цих невритах (це кинулося в вічі Leudet), цим самим пояснюється й їх сприятливий перебіг. Можливо, що рідкість цих невритів та їх мала зрозумілість пояснюються тим, що їх легенькі форми не помічаються. Може бути, що це наше повідомлення примусить звернути більше уваги на це своєрідне ускладнення досить частого отруїння окисом вуглеця.

Л і т е р а т у р а :

- 1) K o b e r t. Lehrbuch d. Intoxicationen.
- 2) B u m k e. Die exogenen Vergiftungen d. Nervensystems. (Levandovsky. Handbuch d. Neurologie. Bd. III).
- 3) W u r t z. Intoxications. Nouveau traité de médecine. (Gilbert et Carnot. 1920).
- 4) L e v i n. Die Kohlenoxydvergiftung. Ein Handbuch für Mediziner. 1920.
- 5) W e r t h e i m S a l o m o n s e n. (Handbuch Levandovsky).
- 6) R e m a k. Neuritis u. Polyneuritis.
- 7) P i t r e s e t V a i l l a r d. Maladies des nerfs périphériques et du sympathique (Nouv. traité de médecine. Gilbert et Carnot. 1924).
- 8) L a m i c. Contribution à l'étude de l'intoxication oxycarbonée.
- 9) K l e b s. Über die Wirkung CO. Arch. f. path. Anat. Bd. 32.
- 10) A l b e r t i. Deutsch. Zeitschr. f. Chirurgie. XX. 1884.
- 11) B o u r d o n. Des paralysies consécutives à l'asphyxie par la vapeur de charbon. These. Paris. 1843.
- 12) B r e g m a n n u. G r u s e v s k y. Über die Lähmungen nach CO. Jahresberichte über die Leistungen auf d. Gebiet d. Neurologie. 1897.
- 13) L e u d e t. Sur les troubles des nerfs périphériques et surtout des nerfs vasomoteurs. Archives générales de Médecine. 1865. № 5.
- 14) P o e l c h e n. Zur Etiologie d. Gehirnerweichung nach Kohlendunstvergiftung. Virchow's Archiv. Bd. CXII.
- 15) R e n d u. Troubles trophiques liés à l'asphyxie par la vapeur de charbon. Union médic. 1891.
- 16) S c h w e r i n. Über nervöse Nacherkrankungen nach Kohlenoxydvergiftung. Berlin. Klin. Wochenschr. 1891.

- 17) S i b e l i u s. Zur Kenntniss d. Gehirnerkrankungen nach Kohlenoxydvergiftung. Zeitschr. f. Klin. Med. Bd. 49.
- 18) L i t t e n. Ein seltener Fall von Kohlenoxydvergiftung. Deutsch. med. Wochenschr. 1889.
- 19) K n a p p. Ein Fall v. Paresis d. Augenmuskeln durch Kohlenoxydvergiftung. Arch. f. Augenheilkunde Bd. IX.
- 20) B o u l l o c h e. Archives de Neurologie. V. XX.
- 21) H e n r i C l a u d e. Le progrès médical. 1913.

З Клініки нервових недуг Київського Мед. Інституту
Дир. проф. Б. Мацьківський.

Д-р Л. ЧЕРНІ

До питання про клініку та патогенезу *hemiatrophiae faciei*.

(Випадок *hemiatrophiae faciei*, зв'язаний з поразкою шийного співчуйного нерву.)

Захорювання *hemiatrophia facialis progressiva*, описане Romberg'ом у 1846 р., крім того, що трапляється зрідка, ще й тим цікаве, що етіологія, патогенеза його невідомі остаточно й досі. Безумовно, цікавість, з якою ставляться до нього невропатологи — в наші часи особливо — пояснюється в значній мірі тим, що це захорювання уявляє собою найяскравіший зразок трофічного впливу нервової системи на всі тканини живого організму. Тут ми маємо діло ніби з експериментом, проробленим самою природою. Питання про трофічні функції нервової системи, про їх локалізацію, про вегетативну нервову систему, яко чинника цих функцій, є питаннями черговими, не розв'язаними ще в невропатології. І от ці міркування спонукують нас дати опис випадку геміатрофії обличчя, що знаходився під нашим спостереженням, і який, крім деяких цікавих особливостей клінічних, має значний інтерес патогенетичний. Але спершу ми дозволимо собі подати кілька коротких відомостей про цю хворобу, особливо нагадати вчення про її патогенезу та етіологію.

Характерним для геміатрофії симптомом є атрофія шкіри, яка, почавшись непомітно, розвивається потім у супроводі чи то побільшеної пігментації, чи повного обезбарвлення шкіри. Звичайно шкіра не стає шрамуватою і, залишаючись м'якою, зберігає свою рухливість; вона тоншає, так що іноді з-під неї просвічують ясно жили. Рівночасно починають танути підшкірна нідра й товщований шар, але останні явища, охоплюючи все ширші межі, не обов'язково йдуть разом з атрофією шкіри. Зникання

товщу й дає характерні ями на щоках та підборідді. Майже завжди помічається атрофія м'язевої тканини — в звичайних випадках за рахунок розростання злучної тканини; при тяжкій формі тоншають самі м'язеві волокна. Випадів функції (парези) не спостережено, рівно-ж не змінюється електродражливість. Найбільше страждають м'язи жувальні, також відомі випадки половинної атрофії язика й піднебіння. Захорування захоплює й хрястну тканину, відбиваючись найбільш інтензивно на хрясті носа, вуха, рідше — горлянки. Кістяк у тяжких випадках також зазнає глибоких змін, що констатується рентгенографічно; улюбленими місцями кістяної атрофії є скулова кістка, щелепи; часом їй підпадають чоло, скроні, дужки. Ще Вірхов зауважив, що атрофічний процес у кістках виявляється більш різко в дитинстві ніж в дорослім віці.

Що до шкіряних придатків, то волосся иноді випадає, на віях та на бровах найчастіше, часом тратить пігмент. Зрідка порушується потовиділення, дуже рідко спостерігається комбінація геміатрофії в мігреною та окулопупілярними симптомами.

Часом зазначались болі на обличчі, які з'являються то в початковій стадії хвороби, то в період її зміцнення, при чому ці болі мають невралгічний характер і локалізуються в сфері трійчатого нерву. Болючість його точок виявлялась при натисненні. Дальші досліді встановлювали здебільшого гіперестезію відповідної частини обличчя, рідше — гіпестезію. Особливого інтересу заслуговують ознаки, які вказують на захорування шийного співчуйного нерву. Вони можуть полягати в його роздражненості, або в його пригніченості.

Спостерігались ще *exophthalmus*, розширення зіниці, або навпаки — міоза й западання очного яблука; нерівне наповнення судин, нерівномірність потовиділення; болючість при натисненні на шийний співчуйний нерв. Копп виділив з 189 описаних випадків *hemiatrophiae facialis* 10%, коли характерні явища з боку *sympathicus'a* ясно позначались.

Дуже рідко атрофія не обмежувалась тільки обличчям і головою, а охоплювала всю половину тіла. Цей атрофічний процес проступає на тілі або у вигляді шкіряних пігментних плям (випадок Volhard'a), або-ж виявляється у формі атрофії тканин тулуба й кінцівок. Luntz згадує випадок перехрестної геміатрофії (обличчя з лівого, кінцівки — з правого боку).

Хорують на геміатрофію звичайно в молодих літах; випадки захорування після 30 років сумнівні. Stier звернув увагу

на факт частішої поразки цим процесом лівої половини тіла й на нім будув деякі патогенетичні висновки.

Hemiatrophia facialis має тенденцію прогресувати, але здебільшого в певний час дальший розвиток захворювання спинється, і воно набирає стаціонарної форми.

Так виглядає загальний образ хвороби.

Приступаємо до її патогенези.

Про патогенезу можна сказати, що вона не може бути з'ясована якоюсь однією теорією (як говорилося спочатку), і в сучасну добу різні теорії існують поруч. Спадковість, як видно з більшості описів, не грає жадної ролі. Ряд фактів, що мають підкреслити етіологічний момент, швидче можна віднести до категорії чинників викликаючих ніж причинових. Сюди стосуються інфекції — дитячі особливо, але також і тиф, інфлюенца, пропасниця, горбковиця; дивно, що *lues* тільки зрідка трапляється в антецедентах. Особливо цікаві місцеві інфекції — бешиха обличчя, ангіна. Захорювання зубів, щелепів, випадання зубів, травма цієї частини — часто згадувались в літературі.

Яка сфера нервової системи страждає при цім захворюванні? Патологічна анатомія, що могла-б, звичайно, дати рішучу відповідь на це питання, на жаль, не може в данім разі чимсь поосбити. Нам відомі 3 випадки розтину геміатрофії. В першім — *Mendel-Virchow*'а — виявилась атрофія лівого спінального корінця *n-vi trigemini*, а в стеблі самого нерву — проліферуючий, проміжний неврит, особливо в 2-й галузці. Те-ж саме приблизно маємо й у другім випадкові *Löbl*'я і *Wiesel*'я, де стовбур мозку був інтактним, і проміжний процес охопив вузол Гасера й інші периферійні вузли *n-vi trigemini* та моторну його галузь. У випадкові *Grahs*'а особливих змін в боку нервової системи не знайдено. На підставі 1-го спостереження *Mendel* визнав можливим збудувати теорію тригемінальної патогенези *hemiatrophiae*, вважаючи, що в її основі лежить хронічний, проліферуючий, прогресивний неврит трійчатого нерву. За це говорили-б, крім даних анатомії, розстрій чутливості, болі на місці атрофії. Заперечити цю теорію може той факт, що далеко не всі точні спостереження *hemiatrophiae* дають щось клінічне з боку *n-vi trigemini*, і що, навпаки, невралгія трійчатого нерву, поразка Гасерового вузла навіть операція на ньому не призводять до половинної атрофії обличчя. *Möbius*, розвиваючи погляди *Bitot-Landes*'а, вважає, що якийсь токсін проходить в шкіру й викликає в ній повільну прогресивну атрофію. Але, звичайно, й ця гіпотеза не може бути прийатою нами; баазуючись на якійсь

отруті, вона ніяк не пояснює багатого образу нервових ливщ. Stier (про що згадувалось вище) вказує на факт локалізації атрофії здебільшого в лівій половині тіла і, поширюючи свої спостереження, вважає, що всі гіпобіотичні процеси відбуваються частіше в цій лівій половині. Стараючись пояснити свою думку, він посилається на те, що ця половина тіла залежить від правої гемісфери, яка взагалі менш активна й повновартісна ніж ліва. Зрозуміло, що міркування Stier'a, коли припустити навіть їх слушність і правдоподібність, зовсім не з'ясовують тих випадків (все-ж значних по кількості), де атрофія в'осереджувалась на правім боці (при чому спостереження проводились не над лівцями), і взагалі Stier мало говорить про саму патогенезу процесу. Переходимо тепер до співчуйної теорії.

Seeligmüller та Eulenburg (у 1872—3 р. р.) запропонували теорію, яка розвиток половинної атрофії обличчя ставить в залежність од поразки шийного співчуйного нерву. У випадкові Seeligmüller'a мова йшла про стрільне поранення стебла шийного співчуйного нерву. Jaquet констатував у своїм випадкові зрощення в сфері *gangl. cervical. infer.* з олегеневими потовщаннями. Подібні спостереження над сполученнями геміатрофії з горбковими верхівковими процесами мали місце також в практиці Bouveuton'a та Souques'a. Цікаве в цім розумінні спостереження Minog'a, в яким атрофічний процес розвинувся після екстирпації залоз на шиї. В новітній літературі ми можемо вказати на пильні спостереження Siebert'a (1917 р.), який найшов пошкодження правого шийного співчуйного нерву, набуте ще в дитинстві, та на особливо цікаве повідомлення Weinberg'a та Hirsch'a (1920 р.), в яким автори описують 4 випадки геміатрофії обличчя, коли це захворювання сполучувалось з плеврїтичними зрощеннями в межах легеневої верхівки. В усіх випадках помічались окулопупілярні ознаки, в одному в наслідок подразненности *p-vi sympathici* (поширення зіниці й очної щілини), в 3-х інших мала місце пареза (вужчання зіниці й западання ока); іноді позначалась різниця в потінні. Всі ці факти примушують, напр., Oppenheim'a, не висловлюючись остаточно за цю теорію, не усувати все-ж її цілком.

Щоб помирити теорію з випадками, коли виявлялись тригемінальні симптоми, Sainton-Baufle та Korn припускають можливість порушення вазомоторно-трофічних волокон у рїжних місцях нервової системи (в *sympathicus'i*, *trigeminus'i*, можливо в центрі). Jendrassik також обстоює факт поразки трофоневротичним процесом того відділу, де співчуйні волокна зближуються з волокна-

ми трійчатого нерву. Marburg у своїй монографії про hemiatrophie, не покладаючись на якусь одну теорію, вказує на ймовірність помноженої патогенези цього захворювання, — думка, до речі, висловлена Поповим ще раніше. Наближується до цієї теорії й гіпотеза Brissaud, який припускає поразку перпендикулярної сірої субстанції в подовжнім мозкові, мості — тобто процес, подібний до сирингомелії. Таким чином тут справа йде про поразку центрів трофічних нервів голови й обличчя. Це міркування, ще зовсім не підтверджене патолого-анатомічно, не підперте клінічними даними, мусимо визнати чистою гіпотезою. Очевидно, приводом для цього стали спостереження тієї геміатрофії, яку Marburg означає симптоматичною. Щось подібне буває при сирингомелії, як свідчать описи Dégérine'a, Miraillet та Schlesinger'a; Муратов мав нагоду бачити аналогічні з'явища, коли ехінокок в задній черепній ямі вразив gangl. Gasseri. Але ті випадки, де була сирингомелія, можна пояснити тільки поразкою співчуйних центрів у шийному та грудному відділах хребетного мозку; останні-ж спостереження надто складні, щоб можна було цілий образ звести до порушень якоїсь однієї, обмеженої анатомічної частки.

Ми спостерігали один цікавий випадок сирингомелії (хорий — юнак 18 років), яка розвинулась в шийно-груднім відділі хребетного мозку й давала різку атрофію правого кетягу, гострі окулопупілярні ознаки з правого боку, аномалію потовиділення. Разом з цим у хорого в значній мірі атрофувалась права половина обличчя, потоншала шкіра, зникли м'язи на обличчі. Не знайдено нічого, що вказувало-б на поразку trigemini чи n. facialis. Цей випадок стверджує скоріш ймовірність теорії sympathicus'a, ніж гіпотези Brissaud. Так само ця теорія стверджується й фактом збігу геміатрофії з такими захворюваннями, як гемікранія, присутністю при ній незначних окулопупілярних чи вазомоторних явищ, сполученістю її зі склеродермією. Ми можемо побіжно навести 3 відповідних спостереження. В одного парубка, 19 років, повільно розвинулись побільшене потіння з одного тільки правого боку, сильні мігрени на тій-же половині голови, а наш дослід встановив вужчання зіниці й щілини з того-ж боку та гостру схудлість половини обличчя. Взагалі хорий був дійсним невропатом. У 2-м випадкові — у жінки з climax incip. — розвинулись жорстока мігрена й невральгія трійчатого нерву; на тому-ж боці нами знайдено гіпергідрозу, западання очного яблука та міозу; там же помічалась ясно атрофія м'язевої та підшкірної тканини. Нарешті, 3-й випадок (з хорою) дав геміатро-

фію лівої частини обличчя з поразкою язика; захворювання охопило відповідні кінцівки й груди, викликавши гостру різницю в реакції обох половин на пілокарпін (інтензивне потіння з одного боку, відсутність його — з другого). Розвинулись склеродерматичні зміни шкіри з пігментацією, локалізовані на відповідному боці. Ці три випадки стверджують теорію співчуйної патогенези геміатрофії. Пізніше ми ще раз поклинемося на них, зразу-ж скажемо, що наш 3-й випадок пояснює, чому саме Cassiger у своїй теорії патогенези hemiatrophiae вважає її одною з відмін склеродермії, зі своєрідною тільки локалізацією. Правда, й ця теорія скоро виявляє свою безсилість при більш-менш критичнім її розгляді. Насамперед можна закинути їй клінічну неподібність обох процесів у деяких випадках і вказати, далі, на поширений факт участі в склеродермії ендокринних розладів, що, як правило, не трапляються при hemiatroph'ii. Головний дефект теорії полягає в тім, що вона одно невідоме явище зводить до другого, не більш відомого. Адже-ж про патогенезу склеродермії також немає ще загально визнаного вчення; у всякім разі, здавшись на правдоподібність поглядів Cassiger'a, ми повинні прийти до того-ж висновку, який знаходить причину розвитку геміатрофії в порушеннях вегетативного апарату (з'окрема — sympathicus'a). Після цього стає зрозумілим, чому ми надаємо значної ваги нижче наведеному спостереженню, яке, сподіваємось, все таки чимсь допоможе вияснити патогенезу трофоневрози.

Історія хвороби. Хорій Г. Ф., 22-х років, родом з Київщини, вступив до нервової клініки 8./V. 1924 р. зі скаргами на кашель, леткі болі в усім тілі, нічний піт, загальну недужість.

Особливо-ж скаржився він на те, що недавно, на правій щоці, а саме на нижній щелепі та біля кутків рота, з'явилась у нього темна пігментна пляма. Нежонатий; з боку спадковості не вдається знайти чогось патологічного.

Мати слаба на серце, батько, хоч і квола людина, та не хорував ще на яку-небудь певну недугу. Наш пацієнт також не слабував ні на що до 20 років, коли він упав у канаву, після чого стали часто боліти в нього зуби. Рік тому помітив він уперше барвну пляму на шкірі обличчя з правого боку, на нижній щелепі. Вона все збільшувалась. Пізніше подібна плямка з'явилась під оком, а з 1/2 року тому він побачив, що права щока худне, особливо в обсягові барвної плями. Спить але, скаржиться на підвищену чутливість до холоду (найбільше — обличчя й кінцівки), на запамороки, уїдливі думки й т. п.

Statu s. Хорій — середнього зросту, астеник, з вузьким, пласкатым огруддям, з вузьким обличчям. З правого боку кольор шкіри на обличчі змінений: проступають окремі плями на нижній щелепі й під оком на скулі. Плями рудого кольору. Права щока, особливо в межах нижньої

щелепи (менше — в межах скулової кістки), запала; зник підшкірний товстий та м'язевий шар; шкіра тонка, збирається в зморшки; сама кістяна тканина нижньої щелепи та скулової кістки зменшена в розмірах, ніби вона розмонтувалась та ущербилась місцями. Волосся на правім боці обличчя росте бідніше ніж на лівім: на лівім вуса й борода позначені ясно, на правім їх майже немає. Крім того, денні волосинки позбавлені пігменту. Правий бік обличчя потім значно слабше ніж лівий. Права очна щільна трохи вужча, око ніби запало, зіниця теж вужча. Реакція зіниць на світло збереглась; окоушні м'язи нормальні. Ністагму немає, інервація м'язів обличчя не змінилась. Спостерігається деяка атрофічність правого *masseter*'у, хоч електродражливість видається нормальною. Туннелі рефлекси виявлені ясно; підштові — нормальні. Також нормальною лишилась чутливість, крім незначної гіперестезії на правій щоці, де пошкоджено шкіру. В правій легеневій верхівці проступає значне приглушення; дихання ослаблене, чути сухі хрипи, під правою лопаткою вохкі дрібнопухиристі хрипи. Серцеві тони приглушені, живчик — 88 у 1', моча — N. Реакція Wasserman'a з крові N.

Права дужка на середині верхнього краю різко згрубіла, і від неї промацується пасмо, що йде вгору й назад вглиб шийних м'язів. Рентгенографічний дослід констатував оністницю правої дужки, гострі періплевральні зрощення в межах правої легеневої верхівки, незначну атрофію (резорпцію) з правого боку як *maxillae infer.*, так і скулової кістки; горішня щелепа лишилась незмінною. Фармакологічна спроба з пілокарпіном не викликала реакції потіння правої щоки та пахви. Дермографізм на правій половині грудей позначається яскравіше ніж на лівій, піломоторний рефлекс, навпани, з правого боку відсутній. Реакція Lövy (поширення від викраплювання адреналіну) з правого боку дає невеликий ефект, з лівого — жадного ефекту. Кокаїн викликає на правім боці дуже незначне поширення зіниці, в той час як на лівім воно спостерігається помітніше.

Було вжито зміцнюючих засобів лікування, гальванізацію обличчя, діатермію на шрам, що над правою дужкою. Але здоров'я хорого не кращало. Через місяць хорий дістав відпустку, і ми не бачили його більше.

Підеумовуючи факти з історії хвороби, можемо спинитись на таких положеннях. Наш хорий має туберкульозний процес у правій легеневій верхівці з плевритичними та періплевритичними потовщаннями й зрощеннями; крім того періостальний процес (певно, теж *t. b. c.*) у правій дужці. В наслідок цього процесу й утворився шрамований тяж, що йде вглиб шийних м'язів до хребта. З боку нервової системи — окулопупілярні ознаки в звязку з поразкою шийного *sympathicus*'а. Западання ока, вужчання зіниці й очної щільни, вазомоторні й видільні з'явища свідчать про те-ж. Крім того — зблідлість, відсутність потіння, як спонтанного, так і спричиненого пілокарпіном.

Очевидно, причина поразки правого шийного *sympathicus*'а полягає в тім, що його здавив та зацемив злучнотканний тяж, який виразно промацується на шиї, починаючи від періостального потовщання на дужці. Цей тяж походить, певно, з якогось запаль-

ного процесу, що відбувався в м'яких тканинах в області дужки, можливо, що й туберкульозного характеру. До поразки шийного співчуйного нерву могли спричинитись ще й періплевральні зрощення в межах правої легеневої верхівки.

Потім маємо геміатрофію обличчя на тому-ж боці, де встановлено поразку *sympathici cervicalis*.

Сполучуючи ці дані, можна сміливо говорити про причинний зв'язок обох явищ (поразка п. *sympathici* та *hemiatrophia*).

Ми хотіли-б ще підкреслити такі цікаві клінічні особливості нашого випадку. Атрофічному процесові підпали не тільки м'язи та підшкірна товща нідра, але й кістна тканина. На атрофованих місцях шкіри проступала виразна пігментація, безбарвне волосся тут росло помалу. Надто цікаві явища давав співчуйний нерв: різницю в потінні, в кольорі обличчя; в оці — синдром *Claude-Bernard-Horner'a*.

Особливу увагу нашу сприяють не клінічні дані недуги, а причинний зв'язок між поразкою шийного *sympathicus'a* з правого боку та розвитком з того-ж боку геміатрофічного процесу на обличчі, про який (зв'язок) ми можемо говорити на підставі нашого спостереження. В цім напрямі наш випадок уявляє собою щось нове, підтверджуючи до того-ж теорію співчуйної патогенези геміатрофії. Його можна зарахувати до одного ряду з випадками *Jaquet*, *Minor'a*, *Hirsch'a* та *Weinberg'a*, при чому його переконуюча сила значніша: ушкодження шийного стебла *sympathicus'a* шрамом показується тут наявно; ознаки цього ушкодження різко видаються, а сама геміатрофія виглядає незвичайно типово (пігментація, атрофія плямами, участь кістки в атрофічній процесі).

У деяких випадках *Hirsch'a* та *Weinberg'a* спостерігалось лише незначне потвердження обличчя, що могло вказувати тільки на симптоматичну геміатрофію.

З приводу симптоматичної форми геміатрофії (за *Marburg'ом*) ми можемо, крім наведеного вже випадку з сирінгомієлією, згадати ще 2 клінічні спостереження. У першому — гематомієлія з нижню частину шийного та горішню грудного мозку (хребетного), з атрофією м'язів кетягу й передрамени, незначним розладом чутливості до болю на кетягові, окулопупілярними ознаками з боку ушкодженого *sympathici*, з потовцаннями відповідної половини обличчя. 2-й випадок — поранення (сталось у 1919 р. з особою 23-ох років) в лівім наддужковім обширові, при чому були зачіплені злегка *plexus brachialis* і п. *sympathicus cervicalis*. Наш дослід у 1924 році показав рештки порушення ліво-

бічного plex. brachialis у формі парези кетяга, видимий синдром Claude-Bernard'a зліва, гостру атрофію всієї лівої половини обличчя — найбільше masseter'a та обширу нижньої щелепи.

Коли пригадати раніш наведені нами випадки збігу геміатрофії з гемікранією, гіперідрозом, склеродермією, то стане ясним, чому можемо ми факт захорювання шийного sympathicus'a — чи в його спінальних центрах, чи в периферійних галузях на шиї, чи вище спінальних центрів, або десь у відділі вищих вегетативних апаратів регуляторних — вважати доведеним. Ми не хочемо та й права не маємо, стверджувати, що ця співчуйна патогенеза hemiatrophiae є єдиною. Бувають випадки, коли клінічно ніяк не можна знайти співчуйних ознак. Часом деякі явища говорять ясно про страждання n-vi trigemini. Але, нам здається, подібні факти не повинні нас збивати. Ми знаємо, що вегетативні проводи доходять до периферії обличчя по шийному sympathicus'ові й по судинах, йдуть вкупі з трійчатим, навіть лицевим, нервами. Отже поразка цих галузів, що є провідними для трофічних імпульсів, може локалізуватись різно. Можливо, що в залежності від такої локалізації й спостерігаються деякі особливості як в образі клінічній, так і в перебігові недуги. Напр., ті випадки, що характеризувались перехрестною чи половинною геміатрофією, можна пояснити захорюванням високих трофічних центрів, десь в regio hypothalamica. Ті випадки, що дають поразку лишень самого обличчя повстають, певно, в наслідок периферійних порушень співчуйного чи трійчатого нервів. В залежності від характеру пошкодження, процес стає чи прогресуючим, чи тривалим; охоплює він усі тканини, або тільки деякі.

Звичайно, не все остаточно в'яснюється. Не завжди спроможні ми, напр., сказати (хоч би у випадковій шийній локалізації), з яким процесом ми маємо діло: з пригніченням n. sympathici чи його подразненням? У першій з 4-х випадків Hirsch'a мала місце роздражненість; у трьох інших — пригніченість, як і у нас — теж пригніченість. Але пригніченість sympathicus'a що до окулопуцілярних волокон не визначає ще пригніченности його відносно всіх інших, між ними й волокон з трофічними функціями. Можливо, функція їхня не губиться, а тільки ушкоджується.

Таким чином, викладений нами погляд на патогенезу геміатрофії наближається в деякій мірі до тверджень Sainton-Bauffle та Kohn'a. Ми гадаємо, що вчення про патогенезу геміатрофії тому таке поплутане, певне й суперечне, що воно не підпірається ще певними даними з боку експериментальної методики. Правда,

побічні докази можливості виникання змін в трофіці обличчя у нас вже маються. Спроби Schiff'a (хоч неточні), пізніші спроби Angelucci дали зміну шкіри у молодих тварин, що з'являлася після перерізування шийного співчуйного нерву. Сюди-ж відносимо й спроби Лалінського, в результаті яких повставали зміни судинних стінок після порушення *sympathici cervicalis*. Так само операцію Legische'a, що впливає на склеродерматичні процеси, теж треба вважати експериментом, який констатує залежність трофіки тканин од співчуйної нервової системи. Про те-ж говорять і зміни трофічної та вазомоторної сфер при рефлексорних явищах (ушкодженнях дистальних частин кінцівок та при наузальгіях). Ускладнюється справа тим, що й в спробах, і в клініці не кожне пригнічення чи роздраження п. *sympathici* викликає трофічні розлади. Очевидно, необхідно є якась комбінація порушуючих чинників, якісь окремі умови для реакції нервових апаратів й умови для зросту тканин. Може тому й геміатрофія спостерігається здебільшого серед молодих людей.

Ми знаємо вже, що трофіка кісток тісно залежить од нервової системи. Клініка табетичних та сірінгомієлітичних остеоартропатій виразно говорить про це. Ушкодження периферійних нервів приводять до атрофії та резорпції кісток. *Herpes zoster* та неврокератит дають найяскравіший доказ впливу нервової системи на шкіряні покривці. Що-ж до м'язів, то й вони можуть атрофуватись не тільки через порушення передніх рогів чи рухових зернин. Давно вже клініцисти — *Maginesso, Monacov, Phleps* — постулювали факт трофічних впливів на м'язи з боку вегетативної системи*). Їх спонукували до цього явища страждань м'язевої тканини при захворюванні Рено, склеродермії, атрофії, при геміплегіях та ин. З того часу, як *Boke* гістологічно довів присутність в пересмужених м'язах не лише кінчиків мієлінових волокон, паростків передніх рогів, але й кінчиків співчуйних безмієлінових волокон, — стала ясною участь вегетативної нервової системи в житті м'язів. Коли одні автори ладні присвоїти цій вегетативній інервації ще й ролю у функції м'язів, більшість з них визнає у всякім разі значіння її в ділі збереження «хемічного тону» м'язів, їхньої виміни, тоб-то, їхньої трофіки. Таким чином і для м'язів можна вважати доведеними трофічні впливи вегетативної нервової системи.

Звичайно, ми не знаємо, яка система — пара — чи співчуйна-значить більше в трофіці, та яке відношення цієї функції до інших

*) Вони розуміли в данім разі співчуйну систему.

вегетативних — вазомоторної, видільної і т. п. Рівно-ж мусимо обмежити наші здогади про патогенезу геміатрофії ще й тим: не кожне порушення вегетативних проводів викликає геміатрофічний процес, і однакове порушення в однім разі спричинюється до нього, в другім — ні. Очевидно, тут грає певну роль якась конституційна особливість, у формі, може, несталості, лямбильності вегетативних центрів. Відповідно до того, де ця несталість значніша — ми й одержуємо різню локалізацію процесу. Про значіння конституційних моментів у виникненні геміатрофії говорить й пересічна присутність при ній (про що вже згадувалось) загальних невропатичних симптомів. Можливо, в цім разі грає посередньо роль й середина секреція.

Отже, описаний випадок, як і інші нами згадані спостереження, вказує на значну роль в механізмі повставання геміатрофії — шийного співчуйного нерву. Останній є чинником трофічної функції, поділяючи її з трійчатим нервом та деякими іншими, може, з лицевим нервом. Вегетативна нервова система може страждати в різних своїх розділах, на різних рівнях, від головного мозку з його regio hypothalamica й до спінальних центрів бокових рогів, навіть — до периферійних нервів. Страждання виникає в наслідок або гіпофункції, або гіперфункції, чи від порушення рівноваги імпульсів вегетативної нервової системи — дисфункції. Передумовою для захорунання стає, можливо, певна конституційна несталість вегетативної нервової системи.

ЛІТЕРАТУРА.

- 1) Eulenburg u. Gutmann. Die Pathologie d. Sympathicus. 1873.
- 2) Seeligmüller. Ein Fall v. akuter traumatischer Reizung d. Hals-Sympathicus.
- 3) Mendel. Zur Lehre v. d. Hemiatrophia facialis. Neurol. Zentralbl. 1888.
- 4) Poroff. Hemiatrophie faciale progressive. Arch. de Neur. 1891.
- 5) Муратов. Случай hemiatrophia faciei. Врач. 1891.
- 6) Dégérine et Miraillé. Hemiatrophie de la face avec phénomènes oculopupillaires dans un cas de syringomyelie. Comt. rend. de la Soc. de Biologie. 1895.
- 7) Löbl u. Wiesel. Zur Klinik d. Hemiatrophia fac. D. Zeitschr. f. Nervenhlk. 1904.
- 8) Korn. Über Hemiatrophia fac. progr. Inaug.-Dissert. Berlin. 1910.
- 9) Schlesinger. Fall v. Hemiatrophie faciei. Wien. klin. Wochenschr. 1897.
- 10) Sauton et Bauffle. L'hémiatrophie faciale. Gazette des hôpitaux. 1910.

- 11) Stier. Demonstrat. eines Falles v. Hemiatroph. faciei. Neurolog. Zentralbl. 1911.
- 12) Marburg. Die Hemiatrophia facialis progr. 1912.
- 13) Cassirer. Handbuch d. Neurologie Levandovsky. B. IV.
- 14) Oppenheim. Lehrbuch d. Nervenkrankheiten. 1923.
- 15) Weissberg u. Hirsch. Hemiatrophia facialis progr. bei chron. Lungenaffektionen. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1920, B. 66.
- 16) Cassirer. Die vasomotorisch trophischen Neurosen.
- 17) Sibert. Ein Fall v. rechtseitiger Gesichtsmisbildung. D. Zeitschr. f. Nervenhlk. 1917. Bd. 56.
- 18) Eulenburg. Ziemssen's Handbuch.
- 19) Stier. Über Hemiatrophie. D. Zeitschr. f. Nervenhlk. 1912.
- 20) Sängler. Neurol. Zentralbl. 1912.
- 21) Jendrassik. Über die Hemiatrophie. D. Arch. f. Klin. Med. 1897, Bd. 59.
- 22) Lapinsky. Trophische Gefässerkrankung in Laufe Neuritis. Zeitschr. f. Klin. Med. XXXVIII.
- 23) Lapinsky. Die Degeneration der Gefässe bei Sympathicusläsion. D. Zeitschr. f. Nervenhlk. XVI.
- 24) Grabs. Neurolog. Zentralbl. 1914.

Проф. О. ПУЧКІВСЬКИЙ
(Київ).

Аденоїди у дітей шкільного віку.

Аденоїди (adenoides), або розріст пасокової тканини носопролику, вперше були описані в медичній літературі р. 1874 Копенгагським лікарем W. Meyer'ом, і в того часу досліджувались багатьма вченими та лікарями. Аденоїди є хвороба переважно дитяча і дуже часто буває у школярів. Так, напр., з 15.000 хорих на різні недуги пролику, що оглядались в поліклініці В. Graenkel'я, аденоїди були констатовані у 1355, при чому з цих 1355 випадків на дітей молодше 5 років припадало 25 %, на дітей 6—9 років — 30%, на дітей 10—15 років — 37%, на хорих 16—20 років — 8% і т. д. Таким чином особливо часто, за Graenkel'ем, вони бувають у дітей 6—16 років, себто якраз тоді, коли діти вчать в школі. Майже такі-ж наслідки відносно частоти аденоїдів у дітей дали досліди Гаврілова й наші власні. Як ми бачимо зі статистичних даних Graenkel'я, аденоїди після 16 років зустрічаються тим рідше, чим більше років має людина від народження. Це з'ясовується тим, що у людей доспілих нормально спостерігається зник носопроликового мигдалика; одначе, коли маються які-небудь обставини, що викликають запальні явища в тканинах носопролику, цей зник пасокової тканини, з котрої збудований носопроликовий мигдалик, припиняється і навіть, навпаки, розмір аденоїдів може не тільки не зменшитись, а значно збільшитись. Дійсно, наші досліди стану носопролику у людей старше 16 років виявили, що % аденоїдів у них був хоча й менший ніж у дітей, але все-ж таки досить великий.

Нині добре з'ясовано питання про вплив аденоїдів на нормальний розвиток дитини: цей вплив є цілком негативний, аденоїди відбиваються на дитині не тільки фізично, але й на її психіці й здібності до навчання. Так, дуже відомий німецький отіятр О. Коєпег каже про хорих на аденоїди дітей, що вони нерідко мають вигляд погано вихованих і мають навіть ознаки виснаження; кількість гемоглобіну в їх крові, за спостереженнями клі-

ники О. Коєпег'а, значно менша ніж у нормальних дітей. Другий не менш відомий отіагр Schech визнає за нерідке явище при аденоїдах — слабкий розвиток огруддя і недокрів'я, які, за цим автором, виникають через відсутність або хибність носового дихання.

Вескер у багатьох дітей з аденоїдами бачив кривизну хребетника і з'ясовує це також відсутністю носового дихання і порушенням газовиміни. Froidbise завше знаходив у дітей з яскраво виявленими аденоїдами вузьке, деформоване огруддя, здебеління верхівок легенів, поширення жил (вен), зменшення віддихових рухів, загальне ослаблення, виснаження і т. ин.; все це зменшує відпорність організму і побільшує, навпаки, вразливість його до інфекції. Так само російський професор Нікітін визнає, що аденоїдні діти в більшості випадків розвиваються до 7—8 років життя слабше за нормальних, і тільки з появою ознак дорослості, себ-то якраз коли починається звичайно зник аденоїдів, розвиток їх досягає нормального ступіня; так само краще загальний стан здоровля дитини після оперативного усунення цієї аномально розвиненої тканини. В протилежність до висновків цих авторів Gottstein не визнає загальний занепад годування за наслідок аденоїдів, бо останні однаково часто, за його спостереженнями, бувають і у добре розвинених дітей, і в напівголодних дітей пролетаріяту. Але все-ж таки цей автор далі зазначає, що аденоїди часом затримують правильний розвиток дитини, і що він нерідко власне бачив, як після витнення аденоїдів діти починали незвичайно швидко рости та розвиватися.

Таким чином ми бачимо, що аденоїди, через свій негативний вплив на розвиток дитини, особливо шкільного віку, заслуговують ретельного розгляду. Але раніш ніж перейти до цього, треба сказати декілька слів про їх будову й причини виникання.

У кожної людини бічні, горішня та задня стінки носопролику є вкриті так званою аденоїдною тканиною, що складається з тоненьких волоконців, розложених в різних напрямках, перехрещених між собою; ці волоконця утворюють таким чином малесенькі порожнечі, де містяться окремі білокрівці й значні їх скупчення — фолікули. Головне завдання аденоїдної тканини, якої є багацько також в кишках, є, наскільки відомо нині, захищати організм від різних побудників хороб і виробляти почасти нові білокрівці. Аденоїдна тканина вкриває стінки носопролику нерівномірно; в деяких місцях скупчення її утворюють так звані мигдалики, яких є 4 — язиковий, правий і лівий піднебінні та носопроликовий. Останній буває розложений переважно на задній або на задньо-горішній стінці носопролику; рідше, але

всеж досить часто, він поширюється й на бічні стінки і захоплює таким чином околиці носопроликового отвору Евстахієвої рури, порушує перевітрення останньої й викликає погіршення слуху та появу вушних шумів. Всі ці явища можливі навіть тоді, коли носопроликовий мигдалик не дуже рідниться від норми; але це буває ще більш яскраво помітно, коли він буває хронічно побільшений, себто, коли маються так звані аденоїди (таку назву хронічно побільшеному носопроликовому мигдаликові вперше дав W. Meyer, і вона без змін вживається аж по цей час).

З анатомічного положення носопроликового мигдалику, особливо коли він побільшений, легко зрозуміти, що він знаходиться в тісному зв'язку з актом дихання та слухом людини, а також може впливати на деякі інші функції організму; варто тільки згадати, що носопроликовий мигдалик через пасокові судини знаходиться в зв'язку з іншими мигдаликами, утворюючи так зване залозове коло Waldeyer'a, а також з іншими, навіть далекими, частинами людського тіла. Але все-ж таки головний вплив побільшеного носопроликового мигдалика (аденоїдів) помічається в порушенні дихання та слухової здібності.

Як правдиво зазначає Mermand, однією з головних умов нормального дихання людини є необхідність дихати через ніс, при чому у людини, і навіть у всіх ссавців, дихання через рід мусить вважатись за щось аномальне і є ознакою захворювання. Носове дихання має багацько переваг над диханням через рід, а саме: повітря, що проходить через ніс, фільтрується, ogrивається та побільшує свою вохкість. Фільтруванню повітря, що вдихає людина, або певніш звільненню його від ріжних сторонніх частинок, пороху і, почасти, від мікробів, допомагає волосся, яке росте біля відтулин ніздрів, а також носова слизота, яка, за Спенглером, має здібність нищити мікроорганізми навіть заразливих хороб. Далі, при носовому диханні підвищується температура повітря через зіткнення його зі слизницею носа й носопролику, яка незвичайно багата на кров'яні судини й нагадує ніби калоріфер водяного опалу. Підчас переходу повітря через ніс провадиться оwoхнення повітря через відбирання потрібної рідини зі зовнішньої, укритої слиз'ястим виділенням, поверхні слизниці носової дутини, яка (слизниця) незвичайно багата на слизові залози і може, наприклад, при запальному її стані, виділяти иноді величезну кількість секрету.

При нормальному стані носопроликового мигдалика, останній не перешкоджає диханню через ніс, а, навпаки, допомагає йому. Коли ж розмір носопроликового мигдалика значно побільшений,

особливо коли побільшення це набрало хронічного характеру (аденоїди), носове дихання починає псуватись. Аденоїди своєю масою фізично перешкоджають дихати через ніс, або викликають одночасові хронічні захворювання носу — хронічний гіпертрофічний нежит — і тим самим роблять носове дихання іноді цілком неможливим. Таким чином, коли великість аденоїдів не дуже значна, носове дихання до деякого ступіня може ще задовольняти потреби організму; але так буде до того часу, коли або побільшає розмір аденоїдів, або приєднаються запальні явища з боку носової дутини. Через таке-то погіршення, або повну неможливість дихати носом, хорі на аденоїди діти й дорослі люде примушені дихати через рід. Така дитина має завше роззявленого рота; носогубні аморишки, що яскраво виявлені у людей здорових, зникають; зовнішній кут ока нерідко буває нижче внутрішнього — все це надає обличчю дитини якийсь то байдужий, тупий вигляд.

Неможливість, через брак носового дихання, тримати рота зачиненим, шкідливо відбивається на м'язах, що, скорочуючись, стискають рота (напр., на *m. masseter*). Звичайно, більшість хорих зберігає здібність скорочування цих м'язів, але у багатьох з таких дітей та дорослих м'язи-стискачі рота швидко втомлюються, і тому нижня щелепа швидко йде дотолу, що знову надає хорому тинного вигляду. Коли така дитина спить на спині, вилиця спускається дотолу і тиснить під'язикову кістку та язик, що в свою чергу далять на надгорляник і викликають таким чином повужчання горлянкової відтулини, — це може бути причиною нападів асфіксії. Тому недивно, що багатько батьків дітей, які хоріють на аденоїди, скаржаться, що діти сплять неспокойно, храпуть, і що у них підчас спання нерідко затримується дихання й буває брак повітря. Дійсно, такі діти у сні нерідко роблять ніби ковтаючі рухи, щоб усунути язика до гори, після чого дихання у них деякий час кращає і стає вільнішим, аж поки знову дитина не засне міцно, і знову вилиця не прийме аномального стану та не почне знову тиснути горлянку; тоді знову з'являються напади асфіксії, — і так буває протягом всієї ночі. Безумовно, все це тяжко відбувається на дитині; дитина не висипається, має заспаний та втомлений вигляд, а часом з'являються ще ознаки недокрив'я, запаморока, головний біль то що. Опріч того, підчас асфіксії у дітей помічається збільшення виділення слини, при чому останньої іноді буває так багатько, що вся подушка стає вохкою. За дослідями Ясевича, майже половина родичів дітей, що хоріють на аденоїди, скаржаться на такий незвичайний симптом дітей; те-ж саме свідчать наші власні спостереження.

Що торкається частоти відсутності носового дихання у дітей, що хоріють на аденоїди, то про це в літературі не маєтся певних даних. По наших дослідях, що охоплюють більш 1000 дітей, повна неможливість дихати через ніс буває у 37—38% дітей шкільного віку, які хоріють на аденоїди; часткова, примушуюча все-ж тримати рота роззявленим, у 40—42%, себто разом 75—80% всіх аденоїдних дітей до 15 років. Досліджування Гундобіна та його учнів (Гентера та инш.), а також Abelles'a, Bresgen'a та инш. дають подібні ж дані.

Окрім ослаблення м'язів, що наближують вилицю до горішньої щелепи, помічається також порушення праці м'язів, які прикріплюються до горішніх відділів огруддя; останнє поширюється в горішній половині, тоді як в нижній половині воно, навпаки, вужчає через негативне повітряне тиснення й, почасти, під впливом присмокування в просторонь огруддя діафрагми та повужчання нижніх ребрових дуг (Fränkel). Подібні зміни огруддя, за Abelles'ом і Bresgen'ом, бувають досить нерідко.

Вже раніш згадувалося, що Froidbise, Modestini та инші автори підкреслюють звязок між правильним розвитком дитини та наявністю у неї аденоїдів, при чому після хірургічного усунення, або природнього зануку останніх після 15—17 років, такі діти починають швидко рости та добре розвиватись фізично. Одначе Lindt і почасти Trautmann кажуть, що вони не помічають ніякого впливу аденоїдів на розвиток дитини; за Lindt'ом, наприклад, найоільші аденоїди були у дітей фізично здорових і доброго розвитку. Те-ж саме каже Gottstein, Roberts та инші. Навпаки, Гаврілов, Нікітін і декілька инших авторів зазначають, що після усунення ними аденоїдів помічалось нерідко дуже виразне поліпшення росту та розвитку відсталой до того часу дитини, але, на превеликий жаль, всі ці автори користувались ріжними способами запису, і тому здобутки їх дослідів не можуть бути порівняні. Все-ж таки можна сказати, що иноді усунення аденоїдів, як нам нерідко приходилось це бачити, безумовно буває ніби підтримуючим стимулом для фізичного розвитку дитини.

Особливо велике значіння мають аденоїди у дітей шкільного віку для органів дихання й для ротової дутини, що, зрозуміло, являється наслідком неприроднього дихання через рт. Ротова та проликова слизниця швидко губить свою вохкість, стає сухою й неблизкучою; все це викликає неприємні суб'єктивні почування — постійну сухість в роті, почуття там якогось дертя або лоскотання, себто маютьесь всі ознаки хронічного нежиту пролима. Треба ще до цього додати, що позаду піднебіння зі склепіння

носопролику по його задній стінці спускається густе, чітке слизове виділення, що віддає вохкість повітря та утворює сухі шкірочки зеленуватого або зеленувато-сірого кольору, неприємного запаху та багаті на мікроби. Ці шкірочки дратують слизницю, нерідко викликають на ній появу різних уразок і завше примушують хору дитину «чмикати носом», щоб посунути шкірочки сухого виділення з місця і позбутись таким чином неприємного почуття.

За нашими власними дослідженнями, лвища хронічного нежиту пролика особливо часто бувають у дітей 10—15 років — не менш як у 45—48% всіх дітей, що хоріють на аденоїди; вони часто не зникають навіть після повного усунення аденоїдів. У дітей молодше 10 років хронічний нежит носопролику буває ніби рідше, мабуть тому, що в ці роки діти знаходяться під більшим доглядом своїх батьків і не підпадають ще впливу такої кількості сприяючих запаленню носопроликової слизниці моментів, як це буває пізніш. Досить нерідко запальні явища при аденоїдах з носопролику поширюються на суміжні органи — носову дутину, мигдалики та інші. Треба зазначити, що запальні процеси в носовій дутині бувають в 30—40% всіх дітей, що хоріють на аденоїди; за Гавріловим такий % буде ще більший. Те-ж саме можна сказати про одночасне захорювання піднебінних мигдаликів, що, за Нікітіним, буває в більшості випадків аденоїдів. Дійсно, з 150 хорих на аденоїди хронічне побільшення піднебінних мигдаликів було у 58, себто у 38.67%; цілком же здорові мигдалики були тільки в 49.33%. Треба додати, що все це були діти шкільного віку (Trautmann). Гаврілов і Réthi також зазначають велику частість одночасового захорювання піднебінних мигдаликів — майже у 50% аденоїдних дітей.

Хоча рідше ніж хронічний нежит носопролику, але все-ж таки дуже часто, при аденоїдах буває хронічне запалення слизниці горлянки — хронічний лярингіт, що також супроводиться почуттям сухости та дратування в горлі; але до цього приєднуються ще зміни тембру голосу — так званий «мертвий» голос, або глухий голос. (Maueg). Ці зміни голосу у аденоїдних дітей бувають нерідко: за спостереженнями Trautmann'a, майже в 18—20% таких дітей; за нашими дослідженнями — у 14—15%. Характерно, що такий голос особливо часто буває у дітей незадовго до появи ознак дорослості, себто на 13—15 році життя. Лярингіти аденоїдного походження майже завше бувають одночасово з різними хронічними запальними процесами в носовій дутині, з непрохідністю носу для повітря та з великим слизовим або слизово-

гнійним виділенням, яке не може посуватись наверх через набряклість носових скойок, але стікає додолу, почасти вишхаеться через рід, почасти ж попадає або до горлянки, або до їжника та шлунка. В першому разі виділення може бути причиною захворювання горлянки, в другому-ж разі воно викликає іноді гострі запальні процеси шлункові та в кишках. На підставі наших спостережень гадаємо можливим встановити, спільно з Mermaid та Legmoyez, що в багатьох випадках тривалий або часто виникаючий ларингіт, який супроводиться почуттям сухости та дряпання в горлі й викликає появу різних гострих запальних процесів в горлі та зміни голосового тембру, буває наслідком аденоїдів і швидко зникає після усунення аденоїдів та поновлення дихання через ніс. Навіть бронхи (дишки) та легені підпадають іноді негативному впливу аденоїдів. Так Mermaid, Гундобін, Шкарін та Філатов однією з головних причин виникання тривалих хронічних бронхітів визнають аденоїди. Нам самим приходилось бачити багатьох дітей, що довгий час хоріли на бронхіти, але швидко одужали після усунення аденоїдів. Те-ж саме спостерігав Гаврілов, який констатував деяке зменшення місткості легенів у хорих на аденоїди дітей 15 років, порівнюючи з нормальними дітьми того-ж віку; ще-ж до молодших дітей, то місткість легенів у них, за Гавріловим, не уявляє нічого характерного і навіть іноді буває більшою у аденоїдних дітей ніж у здорових. Інших досліджувань в цьому напрямку, на превеликий жаль, майже не провадилось.

Не менш значні зміни бувають при аденоїдах з боку ротової дутини. Передня лука горішньої щелепи при аденоїдах звичайно буває ширша ніж нормально, а тому передні зуби часом не мають досить простору для свого розвитку й приймають неправильний розвиток: наприклад, один з різунів міститься позаду клика, або клик буває поміщений попереду зовнішнього різуну; далі, внутрішні різуні стоять під гострим або під тупим кутом один до одного. Тверде піднебіння в таких хорих має вигляд вузького, високого загостреного догори, часом несиметричного склепіння (Rosenberg). М'яке піднебіння не уявляє нічого атипового, але нерідко при аденоїдах воно якось далі відходить від задньої стінки носопролику. Багацько зробив для з'ясування ролі аденоїдів у будіванні піднебіння Богословський, що перший фактично довів такий звязок. Хоча ще раніш Schwartz, Schmidt та інші зазначали про те саме в своїх працях, але вони з'ясовували такі вроджені хибні розвитку твердого піднебіння головне складом і формою черепу і тільки почасти наявністю аденоїдів. Так,

W. Swartze виміряв голови 154 хорих на аденоїди, при чому вивилось, що великі аденоїди значно частіш були у брахицефалів, при тому особливо часто у дітей з високим та вузьким твердим піднебінням. На жаль, тільки в працях Schwartz, Schmidta' та інших авторів, що розробляли це питання, не мається певних вказівок про вік цих хорих, і це не дає можливості пристосувати весь цей матеріял до дітей шкільного віку. На підставі власних дослідів можемо зауважити, що високе та вузьке тверде піднебіння буває приблизно в 18—20% хорих на аденоїди дітей, при чому майже завжди одночасово з вузькою лукою горішньої щелепи.

Що-ж торкається неправильного розложення зубів, то це також не уявляє рідкого явища при аденоїдах і буває, за нашими дослідями, більш ніж у третини всіх хорих на аденоїди дітей; особливо це можна сказати про молочні зуби. Зуби у таких дітей або не стоять на одному рівні, або виступають одні перед одними, або нахилиються одні до одних, або-ж уявляють собою різні комбінації зазначених тут аномалій. Можна зазначити також дуже часто одночасове спостереження наявності великих аденоїдів і так званих Гетчінсенових зубів. Окрім неправильного стану зубів, помічається при аденоїдах ще й нерідко наявність швидкої загибелі одного або навіть декількох зубів; Mermaid просто каже, що одною з головних причин захворювання зубів є завжди роззявлений ріт, особливо коли це викликається аденоїдами. Гаврілов переглянув 2432 дітей до 15 років, при чому здорові діти мали взагалі кращі зуби ніж діти, що хоріли на аденоїди; особливо багатошкоджених зубів було при великих аденоїдах у дітей 12—13 років. Таким чином за Mermaid, Гавріловим і почасти за Onodi, Schesch'ом та іншими, зв'язок між аденоїдами та станом зубів безумовно є, при чому, можна думати, має деяке значіння розмір аденоїдів. Хоча ці автори не з'ясовують певних причин такого зв'язку, але треба гадати, що головною причиною знівечіння зубів, як правдиво зазначає Mermaid, є постійне роззявлення роти і полегшення тому усього порушень годування зубів, а також полегшення проникання туди різних мікроорганізмів з повітря, яке вдихається.

Не менш ніж на носову дутину та носопролик, аденоїди впливають на Евстахієву руру та бубенну ямку, що легко з'ясовується самим анатомічним розложенням аденоїдів в задне-горіщньому відділі носопролику проміж носопроликовими відтулинами Евстахієвих рур. При досить великому розмірі аденоїдів легко може статись повужчання або тимчасове затулення відтулини і навіть прозору Евстахієвої рури; тоді виникають запальні явища з боку

слизиці Евстахієвих рур, різні зміни в їх тканинах і одночасово порушується правильність перевітрення бубенної ямки. Повітря в останній не замінюється; те-ж, що маєтся там, всмоктується слизицею і, нарешті, через брак його, в бубенній ямці виникає негативне тиснення. Під впливом порушеного перевітрення та негативного тиснення бубенна перетинка втягується до середини бубенної ямки й нерідко зростається зі внутрішньою стінкою останньої. Наслідком таких патологічних змін, що разом являються ознаками наявності у хорого катарального запалення середнього вуха, є виникання вушних шумів, вушні болі та погіршення слуху — приглух або навіть, з часом, повна глухота. Катаральне-ж запалення середнього вуха під впливом вкорінення у хорі тканини вуха мікроорганізмів може перетворитись в гнійне і ще більш пошкодити слухову здібність дитини.

Тетеревятніков просто каже, що, за його дослідями, частіш всього примушують звернути увагу у дітей на можливість аденоїдів різні недуги середнього вуха; дійсно, з 594 своїх хорих він у 132, себто у 32.2%, найшов хоре вуха. Brindel бачив це у 45.3% хорих на аденоїди з клініки Mouge'a. Halbeis констатував захорювання вуха у 57% аденоїдних дітей, Loewenberg і W. Meyer навіть у 75%; майже те-ж саме бачив Killian в Берлінській клініці Hartmann'a. Люрі знайшов катаральне запалення середнього вуха у $\frac{1}{3}$ школярів, у котрих він знайшов аденоїди; гнійне-ж запалення у 5%. За Гавріловим гостре запалення середнього вуха частіш буває у дітей шкільного віку, що мають аденоїди, ніж у здорових дітей; навпаки, хронічне гнійне запалення буває у аденоїдних дітей до 15 років рідше ніж у здорових дітей того-ж віку; на катаральне запалення Евстахієвих рур діти шкільного віку хоріють майже в $2\frac{1}{2}$ рази частіш ніж здорові. За нашими дослідями, на катаральне запалення середнього вуха хорів майже 60—65% всіх дітей шкільного віку, що хоріють на аденоїди; на гнійне — 7—8%; при цьому недуги середнього вуха особливо часто виникають під впливом аденоїдів у дітей 10—15 років; гострота слуху була значно зменшена у 20—23% хорих на аденоїди дітей, взагалі ж була понижена більш ніж в 50% випадків аденоїдів.

Аденоїди та буваючі нерідко при них захорювання носової дутини та вуха часто стають перешкодою до удосконалення школярів в навчанні, і багатько таких школярів по шьолах цілком неслухно визнаються за ледачих, неуважних, розкидливих учнів, а иноді навіть за недоумків. Перший звернув на це увагу амстердамський професор Gue і дав цьому явищу назву «апровексія»,

себто нездатність до з'осереджування уваги на чому-небудь визначеному. За свою довгорічну практику Gue багацько разів бачив хорих на аденоїди, що дихали через рід; всі вони, за Gue, були розкидливі, мали слабу пам'ять і завше виявляли якийсь байдужий, пригнічений настрій; коли у них було усунено аденоїди і вони почали дихати носом, їх пам'ять значно покращала, головний біль та запаморока зникли, й вони почали краще вчитись. Після Gue Bresgen, Seifert, Halbeis, Штейн і ин. також зазначали важливе значіння аденоїдів для психичного розвитку дитини. Gue та Kafemann з'ясовують апрозексію порушенням нервової діяльності та годування мозкової тканини через погіршення відтоку пасоки з субдуральних пасокових просторонів; причиною порушення відтоку пасоки з'являються запальні явища в боку слизниці носової та носопроликової дутини при аденоїдах, тиснення в боку загальних тканин на пасокові судини і повужчання прозору останніх. За Тетеревятніковим, явища апрозексії бувають помітні ще яскравіш, коли у дитини бувають ще патологічні зміни в боку сере нього вуха. Такі діти, не маючи можливості дихати через ніс і втративши частину слухової здібності, поступово робляться неуважливими, погано чують і тому, небажаючи, щоб їх визнавали за глухих, поволі звикають вигадувати — часом недоладно; багацько таких дітей цілком невірною визнається їх учителями за нетямущих і навіть нездатних до навчання. Тому багацько авторів оглядало нездатних до навчання дітей і знаходили у них аденоїди. Так Halsted констатував наявність аденоїдів у 27,7% недоумних дітей. Karutz у 70% недоумних, Sagasohn і Wroblewski особливо часто бачили аденоїди проміж глухонімих кретинів; Kohler теж зазначає, що у дітей фізично слабих, хорих на аденоїди, легко можуть статись ознаки нетямства. За нашими дослідями, апрозексія буває майже в 35% всіх хорих на аденоїди дітей, при чому особливо часто вона буває у дітей 10—14 років; після хірургічного усунення аденоїдів зникання ознак апрозексії помічається майже у половини оперованих; не буває помітно ніякого ефекту від операції тільки у 5—8% оперованих. Треба тільки підчас операції обов'язково усувати ті відділи аденоїдів, що порушують працю Евстахієвих рур, себто ті, що містяться біля носопроликових відтулин рур.

Слизниця ока та слизниця носової дутини сполучуються одна з одною через сльозно-носовий прохід, і тому патологічно-запальні процеси в носу легко можуть поширитись на око. Пам'ятаючи, що при аденоїдах дуже часто бувають різні захворювання носової дутини, які викликають зміни в боку слизниці, можна навіть

теоретично думати про можливість поступового поширення патологічного процесу з носу на око і таким чином про можливість впливу аденоїдів на стан ока і головне на гостроту зору. З цією метою Гаврілов переглянув 3416 учнів і довів, що діти молодше 15 років, які не були хорі на аденоїди, мали кращу гостроту зору, порівнюючи з аденоїдними дітьми; навпаки, після 15 років гострота зору була краща у хорих на аденоїди дітей. Інших праць в цьому напрямку не провадилось, і тому з'ясувати такі дані дослідів Гаврілова не уявляється можливим.

Треба сказати ще про зв'язок між аденоїдами та нестриманням мочі, яке буває досить нерідко. Про залежність нічного нестримання мочі від аденоїдів говорили ще на 1-му та 2-му з'їздах отоларингологів Нікітін та Орлеанський. Далі Канторовичем був оголошений випадок зникання цієї неприємної для хорого і оточуючих недуги після хірургічного усунення аденоїдів у дитини 12 років; ця дитина хоріла на нестримання мочі до операції майже 6 років, і ніщо не помагало. Такі-ж два випадки оголосив Гаврілов, при чому ефект від операції в одному випадку був помітний на протязі багатьох років, в другому-ж тільки на протязі 6 місяців. З'ясувати такі факти однією тільки неявністю аденоїдів неможливо і, на нашу думку, аденоїди тільки збільшують draжливість нервової системи, що й без того у таких хорих легко зворушується.

Головні джерела:

Abelles — Аденоидные разращения. СПб. *Богданов* — Дисс. 1897 р. *Богословский*. — Труды клиники им. Богдановича, т. I, стр. 253. *Бурак* — Вестник ушных бол. 1915 р. — IV. *Bresgen* — Болезни рта и горла. *Wroblewski* — Revue de laryngol. 1892 р. *Гентер* — Дисс. 1904 р. *Гаврилов* — Ежемесячник ушных бол. 1910 р. № 1, 1907 р. № 6, 1909 р. № 7, 1915 р. ст. 534. *Гундобин* — Особенности детского возраста. СПб. *Канторович* — Практическ. врач. 1902 р. *Körner* — Lehrbuch der Ohrenh. 1906 р. *Kirchner* — Ушные болезни. 1886 р. *Княжецкий* — Дисс. 1899 р. *Löwenberg* — Les tumeurs adénoïdes. Paris. *Люри* — Дисс. 1899 р. *Нікітін* — Доклад на 2 з'їзді ларингологів. *Meyer* — Arch. f. Ohrenh. Bd. VII—VIII. *Потанов* — Русск. врач. 1903 р. № 49. *Пучківський* — Практич. врач. 1907 р. *Rosenberg* — Болезни полости рта. 1901 р. *Тетеревятников* — Труды клиники им. Базановой, т. I, ст. 123. *Шенгелидзе* — Дисс. 1900 р. *Schach* — Болезни носа. СПб.

Проф. О. ПУЧКІВСЬКИЙ
(Київ).

Про аномалії зовнішнього вигляду вушної скойки людини.

Надзвичайно різноманітний зовнішній вигляд вушної скойки людини вже за давнього часу звертав на себе увагу природників і лікарів, котрі, однак, головну увагу покладали на зв'язок проміж великістю вушної скойки та слуховою здатністю людини, або дивились на це з чисто естетичного боку. Так, наприклад, ще Аристотель визнавав великого розміру вушні скойки за певну ознаку доброго слуху і гарної пам'яті. Майже такого ж погляду тримався відомий старовинний римський лікар Цельс (Твори Кн. VII). Подібні ж вказівки про значіння розміру вушної скойки для слухової здібності маються також в творах великого анатома Везалія і навіть в перших більш-менш видатних працях і підручниках хороб вуха Крамера, Буша, Поліцера і т. п. Треба додати до цього, що в різних місцях визнається за найбільш вродливий той або інший вигляд вушної скойки; наприклад, більшість європейських народів визнає невеликі вушні скойки оздобою обличчя, тоді як старовинні мешканці Голландії і сучасні біскайці, навпаки, ставлять вище вушні скойки великого розміру (Блюенбах). Теж саме спостерігається нині проміж деяких племен Азії (Бюффон); за Бельцом, в багатьох місцях східної Азії вушні скойки великого розміру вважаються за певну ознаку гарного слуху й мудрости.

З розвитком природничо-біологічних наук (особливо ембріології та антропології) досліджування причин виникання, частоти і різноманітності видозмін вушної скойки стало на певний шлях — було з'ясовано, що власне викликає появу тієї або іншої форми вушної скойки, як це відбивається на праці слухового приладу і т. д. Але, на превеликий жаль, не дивлячись на величезні й коштовні праці Топінара, Лянґера і багатьох інших, не менш відомих антропологів і лікарів, до цього часу ще майже не з'ясовано питання про те, як часто буває у дорослих людей

та або інша аномальна форма вушної скойки, і як порівнюючи часто ці відхилення від норми трапляються серед різних племен і народів. Так, коли подивимось на антропологічно-медичні праці про різні народи, що мешкають на території Р. С. Ф. С. Р. і У. Р. С. Р. — про кумиків, осетин, бурят, або дорпатську дисертацію Дібольда — про антропологию українців (Klein-Russen) і т. ін., ми побачимо, що в деяких з них маються тільки вказівки про розміри вушної скойки, і зовсім не згадується про частість, хоча-б приблизну, відхилень зовнішнього вигляду вушної скойки від норми. Між тим, гадалось-би, це має не мале значіння, бо, як побачимо далі, аномальні форми вушної скойки уявляють з себе припинення правильного ембріологічного розвитку вушної скойки і відповідають таким чином до деякого ступіня розвитку скойки у різних тварин.

Не торкаючись тутечки питання про вроджені каліцтва вушної скойки (повна відсутність її, додаткові скойки, аномалії розміру всієї скойки або окремих її частин), які уявляють в себе неправильний розвиток скойки, а не затримку розвитку, треба сказати, що найбільш частою аномалією вушної скойки являється присутність так званого «Дарвінового горбика», який, за О. Шеффером, значно частіш зустрічається у європейців ніж серед різних малокультурних народів — наприклад бушменів. Під назвою Дарвінового горбика відоме загострене зугір'я на задне-горішньому вільному краю «закрутка» — *helicis* (Ostmann). Цей горбик, за Лянгером і Ранке, буває частіш розложений на рівні розгалуження «супротивзакрутка» (*antihelix*) на дві ніжки і визнавався Дарвіном за аналог кінчика стоячих і загострених вух тварин. Лянгер і, почасти, Майєр зазначають, що на вільному краї закрутка нерідко бувають зазубини та хиби, а також невеличкі потовщення країв, і що на них не треба дивитись, як на щось надзвичайне для людини, вони характерні тільки для тварини. Однак Швальбе пересвідчив правдивість поглядів Дарвіна відносно природи та походження Дарвінового горбика.

За Ранке, Дарвіновий горбик був констатований майже у 50% оглянутих дорослих людей; Шеффер бачив його у 81% ембріонів не старіш 4 місяців і тільки у 30—40% ембріонів 8—9 місяців та дітей. Горбик буває різних розмірів — іноді він легко помітний і яскраво виступає по-над краєм закрутка, іноді ж констатується тільки при лапанні на вигляд невеличкого потовщення вільного краю закрутка. Часом Дарвіновий горбик при лапанні має вигляд, ніби він є складений з двох частинок —

горбочків; при цьому більшість авторів значно частіш бачили Дарвіновий горбок у чоловіків ніж у жінок. Цікаво, що у людиноподібних мали Дарвіновий горбок зустрічається не частіш ніж у людей, але, на жаль, у авторів, що працювали над цим питанням, не мається вказівок, скільки мали і яких пород вони розглядали.

З аномалій зовнішнього вигляду вушної скойки людини, що зустрічаються частіш за інші і уявляють собою наслідки затримання ембріонального розвитку вушної скойки, гадаємо потрібним згадати тут ще про ось які: а) *вухо сатира*, коли горішній край вушної скойки є витягнений догори на вигляд вістря, при чому, одначе, вершок цього загостреного вуха не відповідає місцю розложення Дарвінового горбка; б) *вухо макаки*, коли закруток залишається незагнутим наперед і додолу, як це мусить бути у нормальної людини; в) *котяче вухо*, коли при надзвичайно великому розвитку горішньої частини закрутка, останній більш за норму повертається наперед і на-спід; г) *вухо Вільдбермута*, коли супротивзакруток міститься вище закрутка; д) різні аномалії вушної кляпки (*lobulus auriculae*). За О. Шеффером, на третьому місяці ембріонального життя пласку трапляється зрощення вушної кляпки зі шкірою сумежних частин голови в 83% всіх випадків, на четвертому — в 45%, на п'ятому — в 29%, на шостому — в 17% і, нарешті, у немовлят і дорослих — в 12%; (у дорослих — частіш у чоловіків і рідше серед жінок). Опріч зрощення вушної кляпки зі сумежною шкірою, у кабілів — мешканців Алжирської провінції Константини — часто трапляється повна відсутність її, при чому вушна скойка буває ніби далеко відсунутою від голови (Топінар). Також, за К. Бельцом, зовсім не мається вушної кляпки у 50% японців, ананітів, лаосців і деяких інших народів Східньої Азії; що-ж торкається останньої частини вушної скойки, то вона характеризується своєю плесковатістю через невиразний вигляд її борозн і заглибин (Лянгер). Всі ці аномалії розвитку вушної кляпки до деякої міри по своєму походженню близько стоять до вроджених каліцтв її і, як і останні, виявляють часом спадковий характер — трапляються у представників окремих родин або в деяких місцевостях (О. Шеффер). Але все це ще не дає ніякого права дивитись на ці аномалії, як на характерні особливості того або иншого народу (Вірхов).

Причини виникання різних форм вушної скойки легко з'ясу-ються, коли подивитись на ембріологічний розвиток її. За Гісом, Швальбе, Шеффером, Лавдовським і иншими ембріологами, по-

чатком вушної скойки являються шість кругловатих горбиків, які виникають при кінці першого місяця життя плоду і означаються числами 1—6 в напрямку спереду назад (Гіс). Спочатку з цих горбиків утворюються закруток — з горбика ч. 4, цапок — з горбика ч. 1, супротицапок — з горбика ч. 5 і пізніш всього (на кінці 2-го або на початку 3-го місяця) з'являється закруток — з бугорків чч. 2 і 3 — шляхом поступового загинання скойки. Таким чином, до початку утворення закрутка, вушна скойка має вигляд лійки, горішня частина котрої часом перегинається догори і нагадує через це вушну скойку деяких ссавців. Коли в цей момент припиняється через щось поступовий розвиток вушної скойки, виникає так зване загострене вухо, або «вухо сатира» (Остман). Супротивзакруток починає розвиватись майже одночасно з закрутком — спочатку з'являється тільки горішня ніжка і вже потім, при кінці третього місяця, можна іноді бачити досить яскраво виявлені обидві ніжки — горішню та долішню, котрі починають поступово наблизатись і сполучатись одна з одною. Таким чином, при кінці третього місяця ембріонального життя, у плоду маються — Дарвіновий горбик, вушна клянка, при чому остання ще зрощена зі сумежною шкірою, супротивзакруток і закруток, який загинається не далі вершка вушної скойки (Шеффер, Брюль); в цю добу вушна скойка плоду своїм зовнішнім виглядом надзвичайно нагадує вушну скойку невеличкої макаки — макаки (*macacus rhesus*) і, у випадку припинення дальшого розвитку, може залишитись назавжди у дитини і навіть у дорослих — *вухо макаки* (Швальбе). Далі в розвитку вушної скойки не помічається великих видозмін аж по 6-ий місяць, коли Дарвіновий горбик починає зникати, вушна клянка відокремлюється, супротивзакруток має вже дві ніжки, а закруток вже досить загнутий. В ці часи людське вухо дуже нагадує вухо *Cercopithecus* і може також залишитись таким до віку. В останні місяці ембріонального життя плоду помічається остаточне поступове зникання зародкових утворень — Дарвінового горбика, зрощення вушної клянки і т. ин., і, нарешті, в день народження нормальна вушна скойка немовлятка має такий же самий вигляд, як у дорослої людини.

Через таку-то нез'ясованність питання про частість спостереження аномалій вушної скойки, гадаємо можливим оголосити зібраний нами матеріял по цьому питанню, тим більш, що надруковані до цього часу праці не завжди дають однакові визначення. Варто нагадати хоча-б про коливання частоти Дарвінових горбиків у людей — у 50% дорослих за Ранке і у 30—40% народже-

них і дітей за Шеффером. Наш матеріял збірався неодноразово — в різні роки на протязі довгого часу. Наприклад, більшість українців — з Черниговщини та Волині — нами була оглянута в 1907—1910 рр. при огляді козаків 3 гренадерської дивізії і Смоленського гарнізону; українці з Херсонщини і більшість жидів були досліджені за останні роки підчас перебування в м. Одесі та Києві; росіяне оглядались нами почасти за час нашого перебування на військовій службі, частиною ж при лікуванні їх, як приватних хорих. Не дивлячись на такий довгий, з перервами, час збирання матеріялу, гадаємо, що останній має однакою вартість, бо він збірався однією людиною і по одному плану, чим усувається всяка можливість впливу окремих індивідуумів, що безумовно мусить бути при колективному досліджуванню, навіть при праці по одному програмі. Всього нами було оглянуто коло 9000 росіян (різних губерній), 5170 українців, 1100 жидів Херсонської, Подільської губернії і Таврії та невеличка відносно кількість татар і кавказських верховинців — осетин і чеченців Терської області. Здобутки наших досліджень взагалі ось-які:

Дарвіновий горбик. При досліджуванні наших 15270 дорослих людей, переважно чоловіків, на присутність у них Дарвінового горбика виявилось, що цей горбик, яскраво видимий очима, спостерігався у 2152 осіб, себто у 13.9%; у 3192 осіб (у 21.0%) його можна було знайти тільки при допомозі лапання на вигляд незначного потовщення на вільному краю закрутка. Таким чином, Дарвіновий горбик був констатований у 5344 осіб з 15270, себто у 34.9%. До цього треба додати, що в більшості випадків Дарвіновий горбик траплявся тільки на одному боці голови, як ось: у 1020 осіб (18.7%) на обох вухах, у 2320 (43.4%) — на правому вусі і у 2004 (37.9%) на лівому. Характерно, що видимий яскраво очима, горбик досить рідко зустрічався на обох вушних скійках — в 320 випадках (15.8%); частіш спостерігалась комбінація — на одному вусі різко виявлений горбик, на другому тільки неяскраве потовщення края закрутка. Пол людини має, як здається, досить велике значіння: Дарвіновий горбик у чоловіків траплявся значно частіш за жінок, при чому у жінок він звичайно був яскравіш обмежений. Національність не грає значної ролі, бо Дарвіновий горбик майже однаково часто спостерігається у представників трьох досліджуваних нами народів, а саме — з 5344 випадків Дарвіновий горбок був констатований у 3198 росіян (35.5%) у 1770 українців (34.2%) і у 376 жидів (34.1% їх). Треба також зазначити, що яскраво видимий зором горбик дещо частіше зустрічається у жидів та українців і відносно рідше у росіян. Здо-

бути нами цифрові визначення порівнюючи менші за ті, що приведені в працях Шеффера і Ранке. Незгода з працею Шеффера з'ясовується тим, що він досліджував, головним чином, новонароджених і взагалі дітей; з Ранке ж тим, що приведені в його книжці «Людина» здобутки були одержані на невеликій кількості людей, і при збиранні матеріялу зверталась увага на самі незначні видовміни вільного краю закрутка.

Значно рідше зустрічаються інші аномалії зовнішньої форми вушної скойки. *Вухо сатира* було констатовано тільки в 37 випадках (0.24%) — 18 разів у росіян (0.2%), 15 — проміж українців (0.29%), 4 рази серед жидів (0.36%); ця форма переважно спостерігалась нами у чоловіків і порівнюючи рідко серед жінок. *Вухо макаки* зустрічається трохи частіш — в 51 випадку в 15270, себто в 0.33% всіх випадків; при чому 35 разів воно було знайдено у росіян (0.38%), 13 у українців (0.24%) і 3 рази проміж жидів (0.27%); пол, як здається, не має значіння, бо вуха макаки однаково часто було констатовано у представників обох полів. *Котяче вуха* спостерігалось тільки в 28 випадках в 15270 оглянутих людей (0.18%) — 18 разів у росіян (0.2%), 9 разів серед українців (0.17%) і 1 раз проміж жидів (0.09%), при чому ця форма вушної скойки значно частіш траплялась нам у жінок. Де-що частіше бувають різні хиби розвитку вушної кляпки — головне відсутність її або зрощення зі сусідніми відділами голови. Народжена повна *відсутність* вушної кляпки була констатована нами 83 рази (0.54%). 47 разів у росіян (0.52%), переважно мешканців східних губерній Поволж'я та Сібіру, 29 разів серед українців (0.58%), родом, головне, з північно-західньої Волині та північної Черниговщини, і 7 разів проміж жидів (0.63%). *Зрощення вушної кляпки* не уявляє рідкого явища, бо його ми бачили 1375 разів, себто у 9.00% всіх переглянутих нами осіб, при чому в значній більшості останніх (більш за 70%) було повне зрощення і тільки у меншості — часткове. Особливо часто траплялась ця аномалія у росіян — 930 разів, себто у 10.33% оглянутих нами представників цього народу; проміж українців зрощення вушної кляпки було в 355 випадках (6.86%) і серед жидів в 90 (8.18%). Пол, як здається, ніякого значіння не має.

З клініки вуха, горла та носу Київського Мед. Інституту.
(Директор проф. Пучківський).

Д-р А. КЕКАЛО

Випадок запалення смочковатого паростку з утворенням вилицевого гнойовика.

12-го жовтня мин. року на амбулаторний прийом до Клініки недуг вуха, носа та горлянки з'явився мешканець м. Києва, Б-н Семен, швець по фаху, 30 років, зі скаргами на біль у правому вусі, в місцевості правого смочковатого паростку та правої половини обличчя.

З розмови з хорим виявилось, що 29 серпня він захорів на ангіну, а 3 вересня почав почувати тупий біль в глибині правого вуха. На другий день з вуха гноетеча, біль зменшився, і хорий став почувати себе краще. На протязі 6-ти тижнів він лікувався в одній з місцевих поліклінік і у різних приватних лікарів, після чого звернувся до клініки. набряк і опух став помітний приблизно з 20-го вересня, при чому з початку він з'явився по-за правою вушною скойкою, з відділя поступово почав поширюватись на праву вилицеву місцевість; останні дні став помітний опух біля правого ока, і з'явилися болі при роззявленні рота та при ковтанні, через що хорий останні три дні годувався виключно ріdkною їdkю.

До цієї недуги Б-н ніколи не хорів аж до 1921 року, коли він занедужав на черевний тиф. Р. 1915 був мобілізований і потрапив на фронт. Там його швидко було поранено кулею, при чому куля ввійшла по-над горішнім краєм правої вилиці і десь-то залишилась в тілі хорого. Після поранення Б-н лікувався по різних шпиталях на протязі двох місяців, після чого був надісланий до своєї військової частини, де й відбував військову службу аж до самої демобілізації.

Б-н середнього росту, правильного збудовання, добре вигодований. Права половина обличчя значно припухла, при чому особливо яскраво виявлений опух в місцевості позаду, наперед і по-над правою вушною скойкою. Шкіра тутечки майже нормального кольору, але ніби то блідіша за нормальну. Після тиснення на шкіру вучками пальців, на шкірі на деякий час залишаються відбитки — заглибини неправильного вигляду. При лапанні шкіри на переді й почасти по-над вушною скойкою чувається яскрава флюктуація. Тиснення на шкіру смочковатого паростку викликає напади міцного болю, особливо коло вершка паростку. При тисненні на вилицеву місцевість біль теж чувається, але не такий міцний і ніби поширюється в напрямку до ока і в целени. Опух шкіри зпереду вушної скойки наперед досягає аж до спіднього края орбіти, при чому око являється ніби відсунутим в напрямку до носу та догори, але при більш ретельному розгляді видно, що це помилкове вражіння і залежить від опухання правої вилицевої місцевості і взагалі всієї правої половини обличчя.

Вушна скойка без змін. Слуховий прохід був вилонений гнійним виділенням; після очищення шкіра слухового проходу була трохи опухла й набрякла. Бубенна перетинка теж виявила ознаки перекровлення й набрякання і мала продіравлення; але уловити собі напевно місце продіра-

влення не було можливо тому, що слуховий прохід, переважно в кістяному відділі його, був зменшений через припухлість стінок.

З боку носової дутини, носопрозику й горлянки нічого ненормального не було зазначено, рівно як з боку внутрішніх органів. Т⁰ тіла була 38,3°. При рентгенуванні голови хорого виявилось, що куля, яка ввійшла в голову понад правою вилицею, знаходиться тепер майже у лівій стороні першого хребта. Цікаво, що хорий ніяких неприсмних почувань в місцевості сучасного положення кулі не помічав ніколи і навіть був здивований, коли дізнався про локалізацію кулі.

15-го жовтня Б-ну під наркозом була зроблена операція, при чому виявилось, що у нього маєтся Bezold'івська відміна запалення смочковатого паростку. Після вскриття смочковатої дутини паросток був цілковито усунутий. У передньо-горішнього краю кістяної рани був помітний невеликий дефект-нориця, при чому тоненький гудиковий зонд проходив по цій норіці в напрямку наперед, приблизно на 1 см., після чого норіця приймала латеральний напрямок і виходила на поверхню кістки. Долотом ця норіця була перетворена в жолоб, передній кінець котрого сполучався з гноєвиком вилицевої місцевості, бо при тисненні на цю місцевість гній витікав в норіцо-жолоб. В найбільш висунутій місцевості опуху по-над вилицею, приблизно там, де в тіло Б-на ввійшла р. 1915 куля, було зроблено розріз довжиною 3 см. Через розріз витікло до поверхні приблизно з три ложки гною, після чого гострою ложкою була усунута вся мертва тканина і грануляції. Вилицева кістка була видна, але нічого патологічного вона не уявляла. Треба зазначити, що після очищення рани, гостра ложка була знову введена догори й назад, з рани знову витікло з ложку гною. Далі в рани попереду й позаду вушної склянки було введено марлю і був накладений зав'яз.

Через 10 днів рана попереду вушної склянки загоїлась зовсім, позаду склянки почала виповнюватись грануляціями. Обличчя прийняло нормальний вигляд. Болі при ковтанні та у носі зникли. Через 6-ть тижнів після операції загоїлась також рана позаду вушної склянки.

З розгляду цієї історії хвороби Б-на видно, що він був хорий на гостре гнійне запалення правого середнього вуха, яке (запалення) ускладнилось гострим запаленням смочковатого паростку і скупченням гною та розпаду в смочковатій дутині й просторонях цього паростку. Звідціля гній, через невеличкі розміри діри бубенної перетинки, не міг виходити вільно до поверху і тому взяв напрямок до низу — до верха смочковатого паростку і наперед в напрямку до надвилицевої місцевості. Прориву гною в останньому напрямку, треба думати, сприяло бувше раніш поранення цієї місцевості кулею, яке, можливо, викликало деякі травматичні ушкодження луски та вилицевого паростку скроневої кістки, або передньо-горішньої стінки склепіння бубенної ямки.

Доказом цьому почасти буде та обставина, що, як видно з рентгенівського знимку, куля, що ввійшла по-над правою вилицею, не поранила мозку, але все-ж таки опинилась на другому

боці голови. Це-ж було можливо тільки при умові, що куля пройшла по-під шкірою і почасти під м'язами, при чому безумовно вона могла пошкодити та уразити поверхню кістки. Можливо навіть, що та нориця, котру ми бачили в передньо-горішньому відділі кістяної уразки, уявляє собою наслідки кулевого ходу вдовж черепу хорого і утворила таким робом шлях, по котрому гній зі смочковатої дутини поширився на понадвилицеву місцевість і поступово скунчився там в значній кількості, викликав там некроз і розпад м'яких тканин і утворення грануляційних розрощень.

Питання про вилицеві гнойовики вушного походження вже давно цікавить отологів; так, Hartmann р. 1888 оголосив один випадок такого обтяження гнійного запалення середнього вуха, ще невідомого до того часу. Треба одначе зауважити, що трохи раніш вилицеві гнойовики спостеріг Schwartze у двох своїх хорих, але вони в цих двох випадках локалізувались переважно між скронеvim м'язом і лускою скроневої кістки і майже не поширювались в напрямку наперед і донизу, як це було у випадку Hartmann'a і у нашого хорого. Тому до деякої міри треба погодитись з тими отологами, що визнають випадок вилицевого гнойовика, котрий був описаний Hartmann'ом, за перший в медичній літературі.

Взагалі праць про вилицеві гнойовики вушного походження було дуже мало. Але в останні часи з'явилась цікава праця по цьому питанню Л. Работнова, яка уявляє собою майже повне анатомо-клінічне дослідження питання про вилицеві гнойовики вушного походження.

За Л. Работновим, Politzer'ом, Schwartze і іншими авторами причиною виникання вилицевих гнойовиков буває особливо значно виявлена пневматизація тієї частини луски скроневої кістки, що сумежить зі смочковатим паростком з одного боку і з вилицевим паростком з другого боку. Такі пневматичні простороні у деяких людей бувають краще виявлені; особливо-ж вони бувають добре розвинені у деяких тварин, напр., у *Bradypus*, у котрих такі пневматичні простороні поширюються навіть на більшу частину вилицевого паростка і знаходяться в тісному сполученні навіть з такими-ж просторонями смочковатої частини черепа. Можливо, що й у нашого хорого, гр. Б-на, так саме була надзвичайно розвинена пневматизація скроневої кістки, але можливо, що велику роль в поширенні гною зі смочковаті простороні на вилицеву місцевість грали ще наслідки колишнього кулевого поранення. Можливо, що по ходу кулі з'явилась невелика

поразка поверхових шарів скроневої кістки, навіть утворення численних секвестрів невеликого розміру, і все це тільки сприяло тому, що під впливом вкорінення тутечки побудників зарази, виникли запальні явища і явища зануку та некрози, і все це, нарешті, скінчилось утворенням певного сполучення проміж смочковатою і надвилицевою місцевостями. При цьому надвилицева місцевість перетворилась ніби в запасний резервуар, до якого скупчився весь гній і розпад тканини, що не мали іншого виходу і через те поширювались по шляхах найменшого спротиву.

Далі, за Kirchner'ом, Работновим і инш., в утворенні вилицевих гнойовиків має велике значіння стан, товщина й будова горішньої стінки зовнішнього слухового проходу. У дорослої людини ця стінка буває різної товщини; іноді-ж вона дуже тоненька, або має в собі простороні, себ-то досить пневматизована. За Rüdinger'ом, чим більш мається в цій стінці зовнішнього слухового проходу пневматичних просторонів, тим далі від наземної *lineae temporalis* знаходиться край слухового проходу з бубенною перетинкою. У нашого хорого горішня стінка зовнішнього слухового проходу була досить товста і на перший погляд робила вражіння ніби склеротичної; навпаки, після усунення поверхового шару її долотом, виявилось, що вона страшенно багата на пневматичні простороні, правда, невеличкого розміру, і легко усувалась гострою ложкою. Зрозуміло, що при такій будові горішньої стінки зовнішнього слухового проходу запальні явища легко могли поширитись зі смочковатого паростку до того місця луски скроневої кістки, де було поранено кулею зовнішні шари цієї кістки. Що-ж торкається клінічного образу, то у нашого хорого одночасово спостерігалось Bezold'ова відміна гострого запалення смочковатого паростку і вилицевий гнойовик, при чому, не дивлячись на значні патолого-анатомічні зміни смочковатої та понадвилицевої частини голови, хорий не почував різких непріємних суб'єктивних почувань; навіть t^0 була досить невеличка; також не спостерігалось майже відмін запалення шкіри цих частин голови. Головна скарга хорого була на біль при рухах спідньої щелепи, що легко з'ясувати опухом і набряком тканин, які оточують щелеповий суглоб. Тому що на другий день після операції рухи вилиці стали цілком вільні та неболючі, можна прийти до висновку, що у Б-на раніш був тільки механічний вплив на щелеповий суглоб з боку скупчення гною в надвилицевій місцевості, а самий суглоб був цілковито здоровий. Між тим, в деяких випадках, вилицевий гнойовик вушного

походження викликає запальні явища з боку щелепового суглобу (Boeninghaus, Coldera, Pinaroli).

Щоб закінчити нашу замітку, гадаємо доцільним ще раз підкреслити особливу цікавість нашого випадку в тім відношенні, що, не дивлячись на великі об'єктивні зміни, у хорого, окрім болів при рухах спідньої щелепи, не спостерігалось майже неприємних почувань, і що причиною поширення запальних явищ і гнойного виділення на понадвилицеву місцевість, окрім пневматизації горішньої стінки слухового проходу, були ще наслідки колишнього кулевого поранення, котрі сприяли ще більшому поширенню запального процесу і викликали-б, можливо, смертельний кінець хорого, колиб йому не було своєчасно зроблено операцію.

Д-р А. УМАНСЬКА.

Випадок атипового третневого сифілісу пролику.

Третневі прояви сифілісу в носопроликові та проликові, за Fournier, бувають досить нерідко, приблизно у 3—5% всіх випадків третневого сифілісу; вони, за цим автором, у більшості хорих легко розпізнаються й тому, ніби, не уявляють собою щось незвичайне. Але багатько інших авторів (Zeissl, Rosenberg, Semon та інші) вказують, що в багатьох випадках третневий сифіліс пролику губить свої характерні риси, і тому встановити тут певну діагнозу не завжди легко і не завжди можливо без попередньої реакції Wassermann'a, або мікроскопічного досліджування тканини. Небіжчик проф. Тарновський навіть тому визнавав дуже тяжким правдиве й своєчасне розпізнавання працьовиків пролику (правда, за часів Тарновського реакція Wassermann'a була ще цілковито невідома, а мікроскопічне досліджування у венеричних хорих провадилося досить рідко). Те-ж саме, до деякого ступіння, вказує M. Schmidt у своєму підручникові хвороб горішніх віддихових органів. За Schesch'ом та Onodi, прояви третневої доби сифілісу в проликові легко можна помилково визнати за туберкульозні насочення та уразочки, або-ж за уразочки, що виникають після тріскання пухирців пухирчатого лишая. Те-ж саме вказують відносно труднощів при розпізнаванні третневого сифілісу в проликові Dencker, Нікітін, Gottstein та багатько інших лярингологів.

Тому гадаю цікавим буде оголосити випадок сифілісу пролику, що ми бачили в клініці недуг вуха, носа та горла Київського Медичного Інституту, і який (випадок) своїм зовнішнім виглядом та процесом дуже різнився від звичайного розвитку та клінічного вигляду цієї недуги.

Мешканка м. Борисполя Ц-к, 38 років, з'явилась на початку минулого березня до клініки на амбулаторний прийом зі скаргами на почуття тупого болю в горлі і почуття невиразної перешкоди під час ковтання. Захоріла вона, за її словами, вже три місяці, при чому спочатку почувалось якесь-то свербіння та сухість в проликові, далі-ж з'явилось почуття тупого болю і ось, приблизно в три тижні, з'явилися перешкоди при ковтанні, які поступово збільшувались. Тоді хвора звернулася до місцевої поліклініки; там констатували у неї хронічний нежит носопролику та призначили мастити слизову оболонку пролику гліцериновим розчином йоду.

Вона це деякий час ретельно робила, при чому почуття сухости в проликовій нібі зменшилось. Що-ж торкається перешкоди при ковтанні, то вона не зникала, навпаки, все більшала. Одночасово з'явилась гуля величиною з грецький горіх у місця прикріплення лівого дужко-смочковатого м'язу до груднини. Гуля ця поступово збільшувала свої розміри й випиналась над рівнем шкіри, була трохи болюча при тисненні й заважала хорій, бо не давала можливости застягати комірчика. Тоді хора знову пішла до лікаря; той констатував явища хронічного нежиту пролику, гнойовик біля груднини та пропонував хорій розрізати останній. Хора Ц-к на це згодилась, «гнойовика» було розрізано і з нього через розріз витікло з чайну ложку якогось густого рожевато-жовтуватого гною. Уразка довго не гоїлась і ускладнилась появою нової гулі такого-ж характеру, що й попередня, трохи вище від неї. Місцевий лікар пропонував цю гулю знову розрізати, але хора не побажала. Одначе, тому що уразка загоювалась дуже помалу, гуля над уразкою все більшала, ковтати робилось все трудніше, хора вирішила їхати за медичною порадою до Києва, де й попала на прийом до клініки недуг вуха, носа та горла Київського Медінституту. З анамнези хоріи виявилось, що до цього часу вона ніколи не хоріла; дітей у неї нема; несвоєчасних пологів та абортів теж не було. Чоловік, за її словами, теж людина здорова й не хорів на венеричні недуги.

Ц-к середнього росту, доброї будови й досить доброго годування. На лівій половині шиї по-над грудниною шрам розміром до двох дюймів; шрам цей має вигляд довгої сірувато-рожевої стрічки, від котрої в обидва боки відходять зіркоподібно й під різними кутами шрамові зугірря. Над цим шрамом (на 2—3 сант. вище нього) над рівнем шкіри випинається припухлість довго-круглої форми, що вкрита нормальною шкірою, не зрощена з останньою і мало болюча при тисненні; при мацанні помічається, що ця гуля сполучається якимсь-то мотузкоподібним насоченням зі шрамом, що є розкладений нижче, над грудниною. Ніякої флюктуації тут немає і легко зрозуміти, що тут є побільшення паскової залози та насочення стінок паскової судини, що йде від цієї залози до нижче розкладеного шраму. При огляді носу та ротової ямини нічого патологічного констатувати не вдалось. На задній стінці пролику ми бачимо припухлість неправильно довгокруглої форми, що випинається в провір проликової дутини й майже притуляється до задньої поверхні черпакових хрястів і тиснить останні. Зовнішня поверхня цього опуху нерівна, вкрита побільшеними фолікулами й де-ні-де невеличкими грануляціями. Опух цей є дебелий при мацан-

ні й без всяких ознак флюктуації або розмякшення його осередкових частин. Слизниця пролику, що вкриває цей опух, опріч гіперплазії фолікулів і появи грануляцій, виявляла ще ознаки пасивного перекровлення, мала горбчастий вигляд, при чому в розколинах і заглибинах між окремими горбиками були якісь жовтувато-сіруваті шкурочки або слизнясто-гнійне смердюче виділення.

Хоча побільшена залоза шиї, через неволюність її та відсутність цільного зв'язку між нею й суміжними тканинами, мусіла нагадати про можливість сифілісової поразки, але анамнеза і, головне, зовнішній вигляд прояв захворювання в проликовій примушували в перший момент думати, чи немає тут якого-небудь лихого новоутвору, або туберкульозного огнища. На це натякав зовнішній вигляд слизниці, що вкривала опух пролику; ця слизниця мала нерівну поверхню і була вкрита грануляціями та набрякшими фолікулами, які надавали їй атипичного для сифілісу вигляду. Тому було покликано чоловіка хворої, але останній на всі запитання про попередні його хвороби відповідав, що він ніколи на венеричні хвороби не хорів. Вдалось тільки дізнатись від нього, що він довго був, ще до світової війни, на військовій службі і що до одруження він багато бігав за жінками. Через таку неясність клінічного образу й невиразність анамнестичних даних хорій було запропоновано зробити собі реакції Wassermann'a, на що вона й погодилась. Реакція Wassermann'a була виразно позитивна. Таким чином, не побажай хвора проїхатись до Києва, у неї знову була-б розрізана гумозновідовмінена пасокова залоза, а може бути й гумозний опух в проликовій, котрий, за словами хворої, якійсь-то лікар вже в самому Києві пропонував їй розрізати.

Др Е. ЛУКАСЕВИЧ.
(Варшава).

Morbus maculosus Werlhofii fulminans.

Випадок з практики.

Відміни кровотечного успособлення (геморагічної діатези) мають так багато спільних проявів, взаємовідносини їх вельми часто так переплутані, що відрізнити одну кровотечну недугу від іншої — подібною до неї — звичайно вельми важко. Ще важче їх відрізнити й через те, що дуже часто одна форма переходить в іншу форму кровозливів.

Відрізнення важкої форми morbus maculosus Werlhofii, що вельми часто кінчається смертю, від Purpura fulminans, що завжди кінчається смертю, докладно ще й дотепер не встановлене. Кровозливи шкірні та підшкірні в слизницях і м'язах, зовнішні кровотечі зі слизниць носа, вуха, рота, піхви, навіть кишок і нирок — це, за Feer'ом, ознаки morbus maculosus Werlhofii; відсутність кровотечі зі слизниць та незвичайно шкоре поширення кровозливів (а також і симетричність розкладу кровозливів), — за Непосч'ом, ознаки Purpura fulminans.

Таким чином, між morbus maculosus Werlhofii та Purpura fulminans одинокою властивою різницею є відсутність кровотечі з видимих слизниць, бо симетричність розкладу кровозливів не завжди можна досягти. Purpura fulminans відокремлюється від плямистої Верльгофовой недуги ще й смертельним закінченням цієї недуги та тим, що бурхлива, блискавична (foudroyant) кровотечність її в'являється звичайно або при, або-ж після інфекційних недуг. Але-ж і плямиста недуга Верльгофа проходить дуже часто вельми бурхливо та закінчується смертю, а також буває й при, і після інфекційних недуг, особливо при септичних занедужаннях, шкарлатині, дифтерії, кору, глухані і т. ин. (sekundäre Form des Werlhof. Feer.).

Бурхливий, блискавичний перебіг недуги Верльгофа, що кінчається смертю, насовує завжди мимохіть думку про Purpura

fulminans, та тільки відсутність кровотечі зі слизниць видимих утримує нас звичайно від цієї діагнози.

Повертаючи до зазначеного вище погляду, що кровотечне успособлення має нахил переходити з одної форми у другу, що діагностична межа між ними вельми непевна, та між Верльгофа недугою і Purpura fulminans осеована тільки на відсутности кровозливів з видимих слизниць, описую випадок з практики, як приклад цієї невизначености в назві Purpura fulminans, яку можна звичайно заступити назвою Morbus maculosus Werlhofii fulminans.

С. Ш., дівчинка 4-х років, нездужала вноді немощами продушон та кашок, через що вноді приходилось мені її відвідувати та давати лікарську пораду й допомогу. Худорлява, кволої будови тіла, малого росту, зеленаво-жовтої барви обличчя, лихого виживлення, робить вражіння вже своїм зовнішнім виглядом малокрової, виснаженої дитини. На її стан здоровля впливають чимало умови домашнього життя, бо живе вона у вохкому помешканню, до якого соняшне проміння ніколи не заглядає (асі вікна на північ), доглядає за нею служка, яка, як вмів та розумів, її годувє та нею піклується. Перебування літвом на селі біля Варшави не поправило її стану здоровля, не збільшилась хіть до їжі, вигляд її не покращав. У вересню 1924 року мав я нагоду бачити її, як тільки повернулась з літниська, та звернув увагу на значне погіршення її зовнішнього вигляду. Вередлива, млява, поважна не на свої роки, робила ще гірше вражіння своїм блідозеленим обличчям та кволістю.

24-го жовтня 1924 р. занедужала вона кропивкою (urticaria), яка продовжувалась два дні при незначному підвищенню теплини тіла; занедужання це з'явилося без видимої причини. 6-го листопада привела мати до мене дівчинку та розповіла, що не підозриваючи ніякої недуги, бо дитина бавилась та гарно себе почувала, запримітила якісь темні, криваві цятки на тілі дитини. При огляді помітні темносині цятки, одна на підборіддю, дві біля правого крила носа та одна темночервона пляма на сповіці правого она, що займає ввесь долішній відтинок сповічки. В ямі рота можна було достежити одну цятку на яснах вилиці та одну під язиком, біля вуздечки язика. По всьому огруддю, на животі та на плечах, на горішніх та на долішніх кінцівках, пороскидані криваві, темночервоні й синчервоні цятки, величина зерна проса, фасолі та навіть бобу. Самопочуття дитинки гарне, гарячки нема, живчик дещо прискорений, хора дитина ні нащо не жалується. Ніякої інфекційної недуги або ревматичного занедужання не було й нема, дитина не робить вражіння тяжко й небезпечно хорої. В родині її не було випадку кровотечного успособлення (ані гемофілії). Вияснивши матері, що це за недуга та які може мати наслідки, порадив негайно покласти дитину до ліжка та стежити за нею, щоб спокійно лежала та не крутилась у ліжку. На всякий випадок велів я впорснути 3 кцм. крові здорової людини та зробити спробу на довготу кровотечі та на симптом Rumpel-Leede; але обі ці спроби нічого особливого не виявили.

В 11-ій годині ночі 8-го листопада потекла кров з носа так сильно, що її спинити її не вдалось, а в 2 годяні ночі, саме в той час, коли дитинка сіла на горшочок для спорожнення, кинулась кров носом та ротом. Шість разів

повторювались кровотечі впродовж ночі, та рівночасно кровоточили слизні носа та рота. Хоч впрорнуто 30 кбцм. желатини, кровотечі продовжувались при вельми слабому живчику, якого після не можна було навіть намацати, через що впрорскувалась камфора що-чверть години. Над ранкою зроблено гіподермоклізму (250 ссм) та впрорнуто 60 кбцм. кінської сароватки. Тільки біля семи годин ранку спинилась кров, та живчик став поправлятися; все-ж 9/XI впрорнуто ще 20 кбцм. крові межим'язево. Після цього кровотечі більш не повторялись, та в найближчих днях стали цезати синці та кровозливи. Мозгових а'яниць, припухання суглобів, геморагічного запалення нирок не було.

Аналіза крові, зроблена підчас недуги, виказала:

число кров'яних плиточок	30.000	(нормально біля 300.000 про 1 ссм.)
лейкоцитів	16.400	
нейтрофілів	56%	
лімфоцитів малих	19%	
лімфоцитів великих	10%	
моноцитів	4%	
час кривавлення понад 3 хвилини, тужавіння крові 1'30".		

Стараний догляд та добре й відповідне виживлення поправили дитинку впродовж грудня місяці так помітно, що вінці бічки можна було її вивезти до Сіцилії. Затримавшись по дорозі у Відні для поради з проф. В. Кнепфельмахером, зроблено знов аналізу крові (майже після 2-х місяців), яка виказала:

кількість кровокраснина (по Fleischl-Miescher): 69% — 10.30 кровокраснина, як суха субстанція	
число червоних тілець крові	4.010.000
число білих тілець крові	11.800
індекс барвлення	0,86
число кров'яних плиточок	1.200.000
стіпнення (коагуляція по Wright-y)	2'30"
час кривавлення	1'45"
	(нормально 2'30")

	найдені	вартости
		y%
лімфоцити	34,5%	
великих мононуклеарних	4,0%	
лейкоцитів (Ehrlich)	} са 3—5%	
переходні форми (Ehrlich)		
поліморфно-зернисті нейтроф. лейкоц.	56,5%	
поліморфно-зерн. еозіноф. клітини	4,5%	
жирні клітини	0,5%	
міелоцити (Ehrlich)	0,0%	
еозінофільні міелоцити	0,0%	

Витікаюча крапля крові бліда та дещо водява (гідремічна), червоні тільця крові виказують доволі значну анізоцитозу та незначну пойкилоцитозу. Нормобластів нема, барва й барвливність червоних тілець крові по-

часті нормальні, почасті знижені, де-які тільки вказують слабу поліхромазію.

Як видно з цієї історії недуги, хора дитина занедужала спочатку звичайною *Purpura simplex*, яка вже на другий день перейшла у вельми бурхливу плямисту недугу Верльгофа. Недуга ця проходила по своєму характеру *foudroyant*, як *Purpura fulminans*, та тільки через те, що хора видужала, та що були кровотечі зі слизниць носа й рота, треба-б залишитись при діагнозі *morbus maculosus Werlhofii*. При всіх формах кровотечного успособлення не вдалось дотепер встановити розтином які небудь зміни в окремих органах, та й етіологія успособлення до кривавлення нам зовсім невідома. Через те думаю, що не варт відокремлювати *Purpura fulminans* від *morbus maculosus Werlhofii* тільки на підставі відсутности кровотечі з видимих слизниць (адже-ж невидимі слизниці кровоточать), тим більш, що обі ці недуги мають багато спільних ознак, та перебіг їх майже однаковий.

З давнім поділом кровотечних недуг на 1) Верльгофову, 2) інфекційну, 3) Шенляйн-Генохову, та 4) Барлов-скорбутову групи сьогодні ріжні автори не погоджуються. Глянцман розділює всі геморагічні діязези на дві великі групи: на недуги Верльгофа та на анафіланктичну кровотечність. Франк ділить кровотечні недуги також на дві групи, а саме на групу 1) тромбопенії, до якої належать: а) добротні, засадничі тромбопенії, та до них зараховує ріжні кровотечні недуги від звичайних аж до кровозливних і б) злоякісні тромбопенії; 2) недуги кров'яних судин: а) *purpura anaphylactoides* (Schönlein-Henoch), б) *Endotheliosis* (недуга Litten'a). *Purpura fulminans* не відокремлюється вже деякими авторами від Верльгофовой недуги, а Strümpell вважає, що *Purpura fulminans* є власне недугою Верльгофа, тільки блискавичного характеру.

Вище описаний мною випадок недуги Верльгофа мав такий скорий та бурхливий перебіг, що не можна його вважати за звичайну Верльгофову недугу, через що я й назвав його *Morbus maculosus Werlhofii fulminans*, йдучи слідом за A. Nieman'ом, який, так як і Strümpell, не вважає потрібним вводити новий термін та нову недугу.

Л і т е р а т у р а :

- Strümpell, Spec. Path. u. Ther. 1920.
Feer, Lehrb. d. Kindhk. Jena. 1922.
Glanzmann, Jahrb. f. Kinderhk. Bd. 83, 84, 91.
Frank, Erg. d. ges. Med. 1922.

Проф. Б. МАТЮШЕНКО (Прага).

До питання про розмноження інтелігенції.

В країнах західних — в Європі й в Америці — вже досить давно звернув на себе увагу дослідників факт, що розмноження культурніших верств суспільства значно відстає від розмноження широкого загалу. Помічається, що суспільні групи, які займають місце на верхівці соціальної піраміди, мають в середньому таке мале число нащадків, що їх не вистарчає звичайно навіть для заступлення після смерті певної подружньої пари. Коли взяти на увагу, що серед тих, хто здобуває собі вище соціальне становище, є релятивно багато елементів з добрими, навіть найкращими, дідичними якостями, особливо психічними, що ці якості, в разі достаточного розмноження, передаються дальшим генераціям, то процес ступневого вимірювання таких родин треба вважати шкідливим для певного народу, і для людкості взагалі, бо він веде до втрати краще обдарованих членів.

Масштабом для оцінки розмноження різних груп населення мусить служити те мінімальне середнє число дітей на одно подружжя, яке забезпечувало би, що певна подружня пара «удержиться», не загине біологічно, що її біологічні властивості перейдуть у спадщину нащадкам. Число це, очевидно, не завжди й не скрізь буде однакове, бо воно залежить від того, скільки дітей вмірає до досягнення здатного до розмноження віку. Зрозуміло також, що для заступлення двох осіб (батьків) це число дітей не повинно бути менше двох. Але й двох дітей мало: «Zweikindersystem», коли б вона була поширена серед усіх верств суспільства, порівнюючи дуже швидко привела би до вимірювання населення. Galhbeck, що один із перших приступив до дослідження цих питань, робить такий розрахунок: в кожній країні, серед усіх жінок здатного до розмноження віку, не менше 12—13% залишаються неодруженими; коли припустити, що решта, себто 88%, будуть мати в середньому по двох дітей, то це дасть щорічний приріст народжень при-

близно лише 10:1000, що, при смертності звичайно вищій 10, означатиме щорічне зменшення, вимірання населення. Fahlbeck вважає, що для «удержання» певного числа населення і для невеликого приросту його (біля $2^0/_{00}$) потрібно, щоб середнє число дітей на подружжя було не менше 4¹⁾.

Grotjahn ставить домагання: «кожна подружжя пара повинна виростити не менше 3-х дітей старше 5 років»²⁾.

Grassl рахував середнє необхідне число дітей в 3,3³⁾.

Poll жадає, щоб «кожна подружжя пара виростила не менше 4-х дітей старше 2 років»⁴⁾.

Lenz вважає потрібним для сучасних побовнних обставин Німеччини середнє число = 3,6⁵⁾.

Таким чином ми бачимо, що домагання дослідників майже сходяться: середнє мінімальне число дітей на одно подружжя має бути між 3 і 4. Знаючи цей масштаб, подивимося тепер, яку кількість дітей виказують ріжні суспільні групи в ріжних країнах.

Так, напр., у Франції⁶⁾ припадає на одно подружжя:

серед лікарів	1,9 дітей
„ адвокатів	2,0 „
„ банкірів	2,2 „
„ метал. робітників	2,8 „
„ некваліф. робітн.	3,4 „

В Прусії в 1912 р. припадало на одно подружжя:

серед офіцерів, вищ. урядовців, осіб вільн. професія	2,0 дітей
„ кваліфік. робітників міських	2,9 „
„ некваліфіков. „ „	4,1 „
„ робітників сільських	5,2 „

Feld зібрав відомости відносно розмноження Цюріхського населення за р.р. 1905—1911; виказалось при цьому, що на кожні 100 подружжів, які прожили не менше 15 років подружнього життя, припадало дітей:

	0—2 дітей	3 і більше
серед фабрикантів, академ. інтелігенції	58,6	41,4
„ урядовців, учителів, приватних службовців	47,8	52,2
„ дрібних торговців, ремесників	42,7	57,3
„ кваліф. робітників	38,3	61,7
„ некваліф. робітників	38,1	61,9

¹⁾ Fahlbeck P. E. Der Adel Schwedens (und Finlands). Eine demographische Studie. Jena. 1903. Cr. 343.

²⁾ Grotjahn A. Die Leitsätze zur sozialen u. generativen Hygiene. Karlsruhe. 1921.

³⁾ Grassl J. Der Geburtenrückgang in Deutschland. Kempten. 1914.

⁴⁾ Цт. за Lenz'ем.

⁵⁾ Lenz F. Die menschliche Auslese u. Rassenhygiene. München. 1923.

⁶⁾ Статист. щорічник. 1906.

На підставі цих даних Feld приходять до висновку: «Чим вище ми підіймаємося по соціальних щаблях, тим меншу зустрічаємо плідність».

Важливим є, що серед вищих соціальних груп видатніші елементи вказують якраз мінімальну плідність. Так Bertillon дослідив у 1911 р. 445 подружжів найбільше знаменитих французів. Серед них виявилось 117 цілком бездітних, а на одно подружжя взагалі припадало в середньому 1,3 дітей. Деякі категорії, напр., малярі й артисти мали в середньому тільки по 1,1 дітей на подружжя. Взагалі в усіх 445 подружжів лише 24 мали більше як двоє дітей.

Подібний дослід ще раніше перевів знавий голандський соціолог Steinmetz. Він зібрав анкетні листи про родинний стан 300 голандських інтелігентів — університетської професури, взагалі людей науки та мистецтва, лікарів, адвокатів, урядовців, техніків. Хоч абсолютні середні числа дітей на одно подружжя отримав він досить високі, але різниця між розмноженням дослідженої категорії та загалу населення виявилася цілком виразно, а саме у відношенні 3:5. На думку Lenz'a, високі абсолютні числа Steinmetz'a пояснюються тим, що він одержав відповіді тільки на 300 розісланих анкет (із усіх 800), і тому могло бути, що відповіді торкалися переважно власне тих, хто мав більше дітей. Точніші дані Steinmetz'a, що торкаються більш відомих осіб із голандської інтелігенції; виказалось, що у 23 найбільш знамих учених середнє число дітей = 2,6, себто дуже мале в порівнянні з середньою цифрою для загалу населення = 5,19⁷⁾.

J. Mc Keen-Cattell (1914) аналішов на 1000 подружжів американських учених середнє число дітей = 1,6⁸⁾. S. Webb зазначає, що серед англійської інтелігенції середнє число дітей на подружжя = 1,5, тоді як серед робітників — біля 5,0⁹⁾.

Филипченко після своїх дослідів, переведених в 1921 р. над 330 вченими Петрограду, знайшов середнє число дітей у них = 1,78. Він зазначає при цьому, що «серед жоватих учених більше всього є бездітних». Досліди того-ж Филипченка над Петроградськими представниками мистецтва (музикантами, малярами, артистами,

⁷⁾ S. Steinmetz. Der Nachwuchs der Begabten. Zeitschr. f. Sozialwissenschaften. 1904. N. 1. (Цит. за Schallmayer. Vererbung u. Auslese. München. 1920).

⁸⁾ J. Mc Keen-Cattell. Journal of Heredity. 1914. Dec. Baltimore (цит. за Papenoe-Johnson. Appl. Eugenics. New-York. 1920).

⁹⁾ Webb S. The decline of the birth-rate. London. 1910.

літераторами) виказали середнє число дітей на подружжя = 1,55¹⁰⁾.

Штейн знайшов середнє число дітей у Одеських професорів «близьке до двох»¹¹⁾.

З цього перегляду видно, що *плідність інтелігенції ріжних країн значно менша плідности широкого загалу і становить приблизно лише половину потрібного мінімума.*

Представлялося цікавим порівняти ці міжнародні дані з даними про розмноження нашої української інтелігенції. Для цього я зібрав відомості про 400 одружених українських інтелігентів ріжних професій, що беруть активнішу участь в українському громадському життю. З цих осіб 200 знаходяться в ріжних місцях української території, а 200 на еміграції. В число зареєстрованих внесена вся професура українських високих шкіл на еміграції, частина професури, що є на батьківщині, та всі видатніші діячі нашого визвольного руху. Про більшість зазначених осіб я мав відомости на підставі особистого знайомства з ними та точного знання їх родинного стану. Відомости про осіб, мені особисто незнайомих, зібрані від моїх знайомих. З'окрема відомости про менше знану мені інтелігенцію галицьку ласкаво подані моїми колеґами по Українському Університету в Празі професорами С. Дністрянським, С. Рудницьким і В. Старосольським, за що й складаю їм тут мою щирю подяку.

Результати мого досліду подано в наступних таблицях.

Таблиця 1.

Вік.

	Більше							Разом
	30 років	>35	>40	>45	>50	>60	>70	
Інтелігенція на еміграції, число осіб (подружжів)	15	43	49	49	34	7	3	200
„ в У.С.Р.Р.	3	16	37	19	10	15	—	100
„ на Західних Укр. землях ..	—	6	17	29	43	5	—	100
Всього разом	18	65	103	97	87	27	3	—

¹⁰⁾ Ф и л и п ч е н к о Ю. Статист. результати анкет по наследственности среди ученых Петрограда. Петроград. 1922. Изв. Бюро по евгенике. № 1. В и н ж е. Результаты обследования Ленингр. представителей искусства. Изв. Бюро по евгенике. № 2.

¹¹⁾ Ш т е й н В. Одесская профессура. Статист.-евгенич. очерк. Одесса. 1922 (Цит. за Филиппченко¹).

Таким чином видно, що переважна частина досліджених осіб є у віці по-над 40 років (317 осіб або 79%), з них більшість (287) є у віці 40—50 років.

Не дивлячись на порівнюючи нестарий вік цієї більшості, при досить поширеному у нас, особливо на Східних українських землях, ранньому віці одруження, можна було припустити, що ця більшість матиме за собою вже багато років подружнього життя. Це дійсно підтвердилося, як показує таблиця 2.

Таблиця 2.

Час одруження.

	Менше 5 років	Більше 5 років	>10	>15	>20	>30	Число осіб.
Еміґрація, число осіб ..	16	39	42	33	58	12	200
У.С.Р.Р.	—	13	31	20	21	15	100
Зах. Землі	—	6	9	27	48	10	100
Всього разом осіб	16	58	82	80	127	37	400

Ми бачимо, що більшість має за собою не менше 10 років подружнього життя (326), з того 244 особи (61% усіх) і по-над 15 років. Таким чином можна вважати, що час подружнього життя зареєстрованих загалом був достаточний для того, щоб можна було судити про виказану в ньому плідність нашої інтелігенції.

Число дітей, що припадає на одно подружжя, показує таблиця 3.

	Число осіб.	Скільки мають дітей										Разом дітей	На одно подруж- жя при- падає ді- тей	
		0	1	2	3	4	5	6	7	8	9			
Інтелігенція на еміґрації	200	64	61	49	18	5	3						248	1,24
У.С.Р.Р.	100	19	37	30	10	3	1						144	1,44
Західні Землі ..	100	22	16	30	18	10	2			1	1		197	1,97
Всього осіб....	400	105	114	109	46	18	6			1	1		589	1,47

Одже бачимо, що 105 подружжів (26,25%) є цілком бездітні, а 225 (55,75%) мають по 1—2 дитини. Таким чином величезна більшість, а саме 82% усіх, мають від 0—2 дітей, і лише 18% мають більше двох. Середнє число дітей в подружжях наших інтелігентів = 1,47 є так мале, що може бути прирівняно лише до найменших чисел міжнародних (див. вище).

Найменше число дітей на подружжя (1,24) виказує еміґрація. Це, здавалося би, можна пояснити тим, що еміґрувати, рушити з місця свого осідку за межі батьківщини, швидче могли вла-

сне менші родини, в меншим числом дітей. Одначе треба вважати вплив цього моменту в дійсності дуже незначним, більше виявилось тут, треба думати, те явище мінімальної плідности видатніших, що спостерігається, як ми бачили, серед усіх народів. Хто знає ближче нашу визвольну боротьбу і виникнення еміграції, той згодиться, що власне серед еміграції мається дуже багато наших видатніших осіб. Ці особи, як виказали зібрані мною дані, мають загалом дійсно мінімальну плідність — в середньому 1,4.

Майже точно відповідає середньому числу число дітей на одно подружжя інтелігенції в УСРР (1,44). Інтелігенція на Західних землях, як бачимо, дала максимальне число — 1,97. Але тут треба взяти на увагу по-перше те, що в число зареєстрованих там ввійшло два подружжя в максимальною кількістю дітей (8 і 9), а по-друге, і це має більше значіння, в число інтелігенції зарахована і певна кількість священників. Ця остання категорія, по своїй освіті і по культурній ролі серед населення Галичини і Буковиня, дійсно може бути здебільшого причислена до інтелігенції, але загальні умови її життя все ж відмінні, і плідність її значно вища.

Що торкається взагалі плідности осіб різних професій, то це показує таблиця 4.*)

Професії	Еміграція		У.С.Р.Р.		Зах. Землі		Разом		Число дітей на одно подружжя
	осіб	дітей	осіб	дітей	осіб	дітей	осіб	дітей	
Професори вис. шк.	13	21	10	14	3	13	26	48	1,84
Вчит. середн. і низк. шкіль	38	47	21	35	23	47	82	129	1,57
Інженіри	13	19	3	5	3	5	19	29	1,52
Лікарі	26	30	16	23	10	13	52	66	1,26
Адвокати	16	22	5	4	31	51	52	77	1,48
Літератори	16	25	7	10	5	4	28	39	1,39
Письменники	5	6	2	2			7	8	1,14
Арт., малярі, муз...	3	4	3	3	3	8	9	12	1,50
Поміщики	4	6	5	13	3	11	12	30	2,50
Агрономи, лісов. ..	7	8	2	3	—	—	9	11	1,22
Урядовці	38	39	16	20	14	28	68	87	1,29
Військові	7	6	2	4	—	—	9	10	1,11
Кооператори	14	18	8	8	—	—	22	26	1,18
Священники	—	—	—	—	5	17	5	17	3,40
Разом	200	248	100	144	100	197	400	589	1,47

*) Приналежність до тої або иншої категорії означена на підставі становища певної особи в момент революції.

На підставі тільки цих даних тяжко надавати велике значіння різницям в цифрах середньої плідності окремих категорій, однак деякі риси виступають зовсім виразно, з'окрема вища плідність поміщиків і особливо священників, себто суспільних груп, які звичайно не зараховуються до інтелігенції.

Порівнюючи загальні дані про розмноження нашої інтелігенції з розмноженням цієї ж суспільної групи в інших країнах, ми бачимо, що *українська інтелігенція виказує мінімальний коефіцієнт розмноження і в цьому відношенні значно відстає від загально-відомої високої плідності широкого загалу нашого селянського населення*. Таким чином і серед нашого народу помічається той факт, що елементи, які через свої здібності підіймуться з соціальних низів на верхи, свої добрі дідичні ознаки не передають далі, або ж передають в такій недостатчній мірі, що вже в ближчих же генераціях вони зникають, витісняючись іншими елементами. Одже й у нас спостерігається в повному розмірі те явище, яке так влучно характеризував відомий гіршник М. v. Gruber: «Die Kultur pflückt beständig die schönsten und besten Blüten aus dem Garten des Volkes, schmückt sich damit und lässt sie verwelken. Ein solches Verfahren der ununterbrochenen Ausmerzung der Besten muss zur Verarmung des Volkes an Talente, zum Versiegen seiner besten Kräfte führen»^{*)}.

Проф. Б. Матюшенко (Прага).

Сумні підтвердження.

(До питання про зміни здоров'я укр. населення протягом останнього десятиліття).

В своїй статті в ч. 2 «Укр. Мед. Вістн.» я вказував на величезні ушкодження здоров'я, яким підпало наше населення протягом останнього десятиліття, і звертав увагу на необхідність точнішого студіювання понесених шкод, як передумови для їх направлення. Можу констатувати тепер, що мій заклик не залишився без відгуку. Так, № 1 журналу «Профилактическая Медицина», органу Народного Комісаріату Здоров'я У.С.Р.Р. (січень 1925 р.), присвячує увагу тому ж питанню в кількох статтях і подає цінні цифрові дані на підставі останніх статистичних відомостей, дані, які (на жаль!) не тільки підтверджують мої сумні висновки відносно вимірання й хворобливості нашого населення, але в де-чому оказуються ще сумнішими.

^{*)} Культура постійно зриває найгарніші і найкращі квітки в квітнику народу, прирощується ними і після полишає їх вянучи. Такий процес безнастанного винищування найкращих мусить вести до зuboжіння народу на таланти, до нищення його найкращих сил.

Найбільше цікаві в цьому відношенні статті д-ра Л. Ульянова «Населення України» (за метаріями Центр. Статист. Управл. У.С.Р.Р.) і д-ра А. Марзеєва «Саніт.-демограф. дослідження сільського населення України».

Що до кількості населення, то д-р Ульянов подає, на підставі підрахунків Центр. Стат. Управління, такі цифри: в 1914 р. було на території теперішньої У.С.Р.Р. 27.680.400 душ, на 1 січня 1924 р. було — 27.628.381, себто майже однакове число. Він каже: «Але як підрахувати, який дефект в населеності України утворився наслідком війни та революції, то вийде, при коефіцієнті приросту лише в 1,5%, *недостача в 5.000.000 душ*, бо в 1924 р. населення повинно було дійти принаймні до 33 мільйонів». Цей висновок цілком сходиться з моїм підрахунком, зробленим без тих нових статистичних матеріалів, що мав д-р Ульянов, бо в агаданій статті в ч. 2 «Укр. М. Вістн.» я припущав цифру населення, яка мала би бути, танож власне в 33 мільйона, себто розмір втрат кількості приймав танже мінімально біля 5 мільйонів.

Багато даних про рух населення й хоробливість його подає д-р Марзеєв на підставі санітарно-демографічного дослідження сільського населення України, що було переведено в 1923 р. колективною працею української санітарної організації та участкових сільських лікарів. Він каже: «Як результат горожанської війни, тяжких епідемічних умов і, нарешті, голоду — різко низилася народимість». Як ілюстрацію цього, він подає таку таблицю:

Губернії	1920 р.	1921 р.	1922 р.	Серед. за 1920-22 р.	Серед. за 1910-14 р.
Волинська	25,0	30,7	37,7	31,4	38,3
Донецька	17,6	24,4	23,2	21,5	52,0
Катеринославська	21,7	29,8	23,7	25,1	47,8
Київська	22,0	26,9	30,2	26,3	39,9
Одеська	21,6	26,3	23,2	23,7	43,6
Подільська	22,3	31,9	32,9	29,0	35,7
Полтавська	22,6	29,3	28,6	26,8	39,9
Харківська	24,6	29,0	26,0	26,5	45,5
Чернігівська	20,6	29,8	29,4	26,6	39,2
Середня ..	22,0	28,4	27,7	26,0	42,5

Ми бачимо, що народимість з середньої цифри до війни в 42,5 на 1000 населення катастрофічно впала на 26,0 в середньому. При цьому «вплив горожанської війни на зниження народимости виявився значно сильніше, ніж страшний голод 1921—22 р.р.».

Цікаво порівняти, як це й робить д-р Марзеєв, народимість українського населення з народимістю в ті-ж роки деяких інших країн. Це видно з таблиці:

	1920	1921	1922
Англія	25,5	22,4	20,4
Франція	21,3	20,7	17,9
Німеччина	25,9	25,3	22,8
Голандія	28,1	27,2	25,8
Україна	22,0	28,4	27,7

Одне видно, що тільки в 1920 р. Україна, що палала огнем горожанської війни, дала меншу народимість ніж Англія чи Німеччина, але все-ж вищу

ніж Франція. «В 1921 і 1922 р.р., не дивлячись на руїну і великий голод, народимість на Україні була значно вища ніж у головних країнах Європи, навіть в таких, як нейтральна багата Голландія. Така дивовижна нестачність народу. Як раніше, так і тепер нас рятувала велика плідність населення. І як би у нас була навіть не «європейська», а наша довоєнна смертність, як би не було колосальної пандемії паразитарних тифів, ми навіть за ці тяжкі роки звели б біля нас нашого населення без дефіциту і мали б навіть його приріст. На жаль, смертність населення в трьохліття 1920—1922 р.р. дала надзвичайне підвищення.»

Цифри величезної смертності ми бачимо з наступної таблиці:

Губернії:	1920	1921	1922	Середнє за	
				1920—1922	1910—1914
Волинська	30,0	20,2	17,5	22,6	21,9
Донецька	30,0	31,1	34,5	31,9	29,4
Катеринославська	26,2	40,5	80,2	48,8	23,5
Київська	37,2	27,7	29,8	31,6	24,2
Одеська	20,6	34,2	66,9	40,5	27,4
Подільська	37,0	29,1	23,9	30,0	22,4
Полтавська	27,7	27,2	23,9	26,3	21,0
Харківська	32,9	34,3	26,6	31,2	25,4
Чернігівська	31,9	19,9	15,9	22,6	22,7
По Україні	31,6	30,9	37,3	33,3	24,3

В середньому смертність зросла майже в $1\frac{1}{2}$ рази в порівнянні з передвоєнною. Але в деякі роки в окремих губерніях вона досягала нечуваних цифр, напр., в 1922 р. на Катеринославщині = 80,2, в Одещині = 66,9. Це очевидний вплив голоду, що панував тоді на Україні особливо в тих районах.

В наслідок зниженої народимості і надзвичайно високої смертності, замість щорічного приросту в середньому 18,2 на 1000 населення, за ці три лише роки настав дефіцит в середньому — 7,3 на 1000 населення.

По окремих губерніях рух населення виявився в таких цифрах:

Губернії	Середнє за 1910—1914 рр. на 1000 населення			Середнє за 1920—1922 рр. на 1000 населення		
	Народимість	Смертність	Приріст	Народимість	Смертність	Приріст
Волинська	38,3	21,9	+16,4	31,4	22,6	+ 8,8
Донецька	52,0	29,4	+22,6	21,5	31,9	-10,4
Катеринославська	47,8	23,5	+24,3	25,1	48,8	-23,7
Київська	39,9	24,2	+15,7	26,3	31,6	- 5,3
Одеська	43,6	27,4	+16,2	23,7	40,5	-16,8
Подільська	35,7	22,4	+13,3	29,0	30,0	- 1,0
Полтавська	39,9	21,0	+18,9	26,8	26,3	+ 0,5
Харківська	45,5	25,4	+20,1	26,5	31,2	- 4,7
Чернігівська	39,2	22,7	+16,5	26,6	22,6	+ 4,0
По Україні	42,5	24,3	+18,2	26,0	33,3	- 7,3

Ця таблиця наочно показує, як йшов процес вимірання нашого народу. І тут ми маємо лише середні цифри за трьохліття. Коли ж порівняємо народимість і смертність по окремих губерніях, напр., в 1922 р., під час голоду, то побачимо, що, напр., на Катеринославщині перевага смертності становила не середнє — 23,7, а 80,2 (смертність) — 23,7 (народимість) = —56,5; на Одещині — 66,9 — 23,2 = —43,7. Як бачимо, ці цифри в багато разів перевищують середній дефіцит за ці три роки (—7,3:1000) і взагалі являються *нечувано великими*. В цей же час приріст населення в інших країнах був такий:

	1920	1921	1922
Англія	13,1	10,3	7,6
Франція	4,1	3,0	0,8
Німеччина	10,8	11,4	9,1
Голландія	16,2	16,2	14,6
Україна	— 9,6	— 2,5	— 9,6

В даних д-ра Марзєєва є підтвердження й тих розрахунків, які я робив, підгадуючи апроксимативно число осіб серед нашого населення, що перехоріли пошестими недугами в роки їх найбільшого панування. В ч. I «Укр. Мед. Вістн.» (грудень 1923) і ч. 2 (квітень 1924) я зазначав, що загальне число цих хорих треба прийняти не менше 9—10 мільйонів. Тепер д-р Марзєєв подає, що лише в роки 1920—22 на Україні перехоріло висипним тифом 4.858.388, а поворотним—4.841.953, і каже: «Більше 9½ мільйонів осіб хорували на Україні паразитарними тифами в 1920—1922 р.р.» Одне одержані тепер офіційні дані не тільки цілком підтверджують мої припущення, але й перевищують їх, бо я рахував цифру в 9—10 мільйонів для *всіх* пошестей (всіх тифів, холери і дизентерії), оназується же, що вона мусить торкатися *лише двох* тифів.

В дійсності і число хорих на тифи було ще більшим, бо й д-р Марзєєв підкреслює, що за 1919 рік, коли епідемія тифів була вже надавичайно поширена, «ми не маємо надних офіційних даних про хворобливість населення». Виходить таким чином, що загальна цифра хорих була *по-над* 10 мільйонів, себто біля 40% всього населення. Гадаю, що цей відсоток відповідає власне *числу заторувань, число ж осіб, захоплених паразитарними тифами, було дещо менше*, бо відомо, що значна частина хорих переносила обидві форми тифів.

Що до смертності від тифів, то лише за роки 1920—22, по відомостях офіційних, вмерло від висипного тифу 562.117, від поворотного — 96.601, себто разом 658.718 осіб, або 2½% населення Республіки. Коли додати точно невідому смертність за 1919 р., то загальне число вмерших буде не менше 1 мільйона, себто біля 10% всього числа хорих.

В цьому ж числі «Проф. Медиц.» д-р Петренко подає досить докладний реферат моєї статті в «Укр. Мед. Вістн.» про «Зміни здоров'я укр. народу в останнє десятиліття». Референт загалом лише переповідає текст моєї статті і від себе нічого не додає. Але в одному місці, а саме біля цитати з моєї статті «Жахом віє від такого повідомлення: «Лік.-саніт. доглядом у Москві зареєстровано на 1 березня 1924 р. серед загального числа безхатніх дітей 2347 малолітніх дівчат (10—14 років), заражених венеричними недугами» («Дні», 26. III. 1924), додає таки: «автор користувався в цьому випадку звітами, розміщеними в білоґвардейській газеті «Дні». Для чого ця увага? Щоб підірвати довір'я до даних, якими я користувався, чи в інших цілях? Але я зазначав сам в тій статті, що *точних даних нема* і наводив поруч висновок голови центральної ради по боротьбі з проституцією Броннера, що «за останні роки проституція зро-

стає, приймаючи загрозливі розміри». Висновок цей було уміщено в «Ізвестиях ЦИК СССР» 8. II. 1924, одже в органі, здається, не «білогвардейському». Згадане ж вище повідомлення в «Дніві» я наводив лише як певний штрих, що може освітлювати загальне становище. Я був би дуже радий, коли б д-р Петренко, замість своєї цілком непотрібної уваги, спростував би річово мене, довів би *неймовірність* таких фактів. Одначе він цього не зробив, та навряд чи й міг би зробити. Точних даних про дитячий венеризм і тепер нема, але деякі відомости (і не «білогвардейські») маються. Так, в тому ж самому числі «Проф. Мед.», де д-р Петренко містить свій реферат, в статті «Проституція на транспорті» д-р Ефимов (як що не помиляюся, теперішній комісар здоровля УССР) повідомляє про дитячу проституцію на транспорті, яка захоплює дівчат в 11—12 років (див. згадану статтю, стр. 44). В ч. 7—8 «Проф. Мед.» за 1924 р. мається повідомлення, що 3-ій Всеукр. з'їзд по охороні здоровля постановив: «Для боротьби з дитячим венеризмом треба відкривати венеричні відділя *при кожній дитячій лікарні* (курсив мій. Б. М.)

Д-р Петренко, певно, згодиться, що подібних постанов не можна знайти у звітах аналогічних з'їздів у жадній иншій країні. Вони можуть виникнути тільки там, де є величезне поширення венеричних недуг і серед дітей, — а про це власне я й говорив у своїй статті.

Д-р РАВИЧ Микола
(Йозефів, Ч. С. Р.)

Огляд санітарного стану українського табору в Йозефіві за 1921 р.

Український табір міститься зараз-же за містом Йозефовом на південній його стороні. Весь табір складається з двох відділів: таб. «В» и таб. «Д». Це є рештки (були відділи «І», «К» і т. д.) цілого ряду окремих таких відділів, що були вибудовані для полонених ще Австрією за часів всесвітньої війни.

Кожен відділ табору уявляє з себе ряд деревляних бараків, оббитих папою, зовні й з середини побілених вапном; розміри бараків такі: довжина 40 і 44 метри; ширина 10 метрів; висота $2\frac{1}{4}$ і $2\frac{1}{2}$ метри; в кожному бараци мається боковий або середній коритар в $3\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$ метри. В середині барани поділені на де-кілька покоїв; барани, що призначені для родин, мають малі, для кожної родини окремо, покої; частина родин (більшість тих, що мають дітей) мають по 2 і навіть 3 покої.

На протязі 1924 року всі барака були відремонтовані: скрізь побільшені вдвоє вікна, бо до того природне освітлення в бараках було цілком невистарчаюче; і тепер ще далеко до того, що вимагає гігієна: відношення площі вікон до площі підлог в бараках = $\frac{1}{12}$ — $\frac{1}{20}$, а треба-б найменше $\frac{1}{10}$. При ремонті обновили підлоги, направили дахи, пооббивали заново стіни папою, побілили, поробили в багатьох місцях цетельні печі (але в більшості бараків печі залізані).

Цілком був перероблений один барак для таборової лічниці; весь барак поділений на 4 частини: 1-а частина амбулаторія, яка має почекальню, аптеку, кімнату для лікарських оглядин — вона-ж і перевязочна — і кімнату зубного лікаря; 2-а кімната для хорих чоловіків і при ній кімната для санітарів; 3-я кімната для хорих жінок і окрема кімната для хорих дітей, а при них — кімната для санітарок; 4-а — ізоляційний покій. Кожен з цих 4-х відділів таборової лічниці має окремий вхід, має проведену до середини воду і має окремі виходи. Всього лічниця розрахована на 21 ліжню.

Окремі бараки пристосовані для шкіл (гімназіяльні, кооперативні, гарбарські курси та ин.).

Один барак спеціально прилагоджений для вистав — театр.

Заново улаштовані в одному бараци кухня, лавня й пральня. При кухні відведено окреме помешкання для їдальні, де таборити одержують їжу в металевому начинні.

В окремих бараках пороблені спеціальні кімнати для майстерень: кравців, шевців, столярів, фотографів і т. ин.

Інваліди та хорі на груди (неактивна туберкульозна) приміщені в окре-

мих покоях, при чому хорі на груди розміщені в невеликих кімнатах по 5 чоловік в кожній.

На територію кожного відділу табору проведена вода з міста, і кожен може брати собі воду в необмеженій кількості.

Освітлення в бараках електричне.

Кожен мешканець табору має залізне ліжко, солом'яник і подушку, набиті солом'ю, простирадло і по 2 ковдри.

Білизну, убрання, плащі і черевики таборити одержували від адміністрації табору, так що взагалі в цьому відношенні люди не терпіли аліднів.

Мити білизну мусів кожен сам собі в пральні, на що всі одержували мило, а гаряча вода була в пральні в потрібній кількості.

Лазня функціонувала 5 днів на тиждень.

Гарячу страву таборити одержували тричі на день: ранком — наву, в обід — суп, м'ясо з бульбою, горохом або квасолею, а то пироги і т. ин. і мучник; у вечері — риз, капуста і т. ин. та кава. Хліб видавали житній, 1400 гр. на три дні; м'яса — щодня 200 гр.

Населення табору на протязі року весь час мінялося: одні відходили у відпустки на роботи, а другі поверталися в таких відпусток до табору. Табл. ч. 1. показує цей рух населення табору по місяцях.

Табл. ч. 1.

Р і к:	1 9 2 4 - й											1925-й
Місяці:	Лютий	Березень	Квітень	Травень	Червень	Липень	Серпень	Вересень	Жовтень	Листопад	Грудень	Січень
Було на 1-й день місяця.....	882	949	1013	1038	1023	974	968	976	982	914	901	928
Прибуло за міс.	141	136	111	171	87	131	129	134	150	333	119	—
Відійшло за міс.	74	72	86	186	136	137	121	128	218	346	92	—

В цій таблиці зазначені люди, які були на харчах на кухні, але крім того ще було 60 родин, які одержували харчові гроші до рук; дітей було 74 і незамужніх жінок — 6.

Мешканці табору відносяться в значній більшості до середнього віку: 25—35 років.

На один барак приходилось в таб. «Д» пересічно — 46 людей (найбільше — 71), а в таб. «В» пересічно — 54 (найбільше — 85); але навіть в найбільш переповнених бараках обсяг повітря на одну людину видавав коло 6 куб. метрів.

Санітарне становище населення ліпше всього з'ясовується кількістю і характером захворювань, а тому приводимо нижче табл. ч. 2 про амбулаторних хорих, що перебували на протязі року на прийомі лікарів при таборній лікарні*).

*) Я користуюся амбулаторними записами лише з того часу (14 II 1924 р.), як до табору прибули 3 лікарі і почали провадити амбулаторію, а потім і лікарню. Перед цим записи хорих провадилися дуже неповно.

Табл. ч. 2.

Х о р о б и:	М і с я ц і:										Р а з о м:	
	Лютий	Березень	Квітень	Травень	Червень	Липень	Серпень	Вересень	Жовтень	Листопад		Грудень
I. Хороби органів кровообігу:												
Vitium cordis	1	1	—	3	—	1	—	—	1	—	—	7
Endocarditis	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1
Myocarditis	3	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	5
Neurosis cordis	1	3	1	3	—	1	1	2	—	—	2	14
Arteriosclerosis	—	—	1	1	—	—	1	—	—	—	1	4
Разом:	5	4	2	7	—	2	3	2	2	1	3	37
II. Хороби органів віддишу:												
Rhinitis	—	3	3	3	1	—	1	1	—	1	1	14
Pharyngitis	—	6	1	1	2	1	—	1	2	2	1	77
Laryngitis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	2
Bronchitis	8	24	15	8	4	11	3	4	7	11	5	100
Tuberculosis pulm.	4	25	20	33	10	13	9	5	5	7	4	135
Emphysema pulm.	—	2	—	—	1	—	—	—	1	—	1	5
Pleuritis	2	2	2	8	3	3	—	3	—	2	—	25
Разом:	14	62	41	53	22	29	13	14	15	23	12	298
III. Хороби органів травлення:												
Stomatitis aphthosa	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	2	5
Gastritis	5	5	5	9	16	13	6	1	2	7	7	76
Ulcus ventriculi	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
Enterocolitis	2	11	5	4	6	8	8	5	1	7	2	59
Appendicitis	1	—	2	1	—	—	—	—	—	—	1	5
Dyspepsia	3	5	4	3	1	4	7	2	3	—	4	36
Icterus catarrhal	—	2	—	1	1	1	—	—	—	1	—	6
Varices haemorrhoid.	1	1	1	—	2	—	—	—	—	—	—	5
Разом:	12	25	18	18	27	26	21	9	6	15	16	193
IV. Хороби органів мочевиділення:												
Nephritis	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1
Cystitis	1	1	—	—	—	1	1	—	—	—	—	4
Phimosis	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Balanopostitis	—	—	—	1	1	1	—	—	—	—	—	3
Herpes praeputial.	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	2
Condylomata ac.	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	2
Varicocele	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1
Разом:	2	2	—	3	2	1	2	1	1	—	—	14
V. Гострі заразливі хороби:												
Scarlatina	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
Varicellae	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
Typhus abdomin.	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1
Dysenteria	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	2
Influenza	—	3	3	2	6	2	4	1	2	2	6	31
Malaria	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	2
Разом:	—	3	3	4	6	3	5	2	2	4	6	38
VI. Венеричні хороби:												
Gonorrhoea	—	2	—	—	1	—	1	1	—	—	1	6
Ulcus durum	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Lues II	1	3	1	6	4	3	1	—	1	3	1	24
Lues III	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Разом:	2	6	1	6	5	3	2	1	1	3	2	32

Таб. ч. 2.

Х о р о б и:	М і е н ц і :										Р а з о м:	
	Лютий	Березень	Квітень	Травень	Червень	Липень	Серпень	Вересень	Жовтень	Листопад		Грудень
VII. Шкіряні хвороби:												
Acne vulgaris	1	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	3
Dermatitis	—	—	1	—	1	1	—	—	—	—	3	6
Urticaria	—	—	1	—	1	1	—	—	—	—	1	4
Eczema	1	4	—	1	—	2	2	2	6	—	3	21
Lupus	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Intortrigo	—	4	—	1	1	—	1	1	—	—	1	9
Lichen anul	2	1	—	3	—	1	1	—	—	2	1	11
Prurigo	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3
Herpes	—	3	1	3	1	—	1	1	—	2	5	17
Clavus	—	1	1	1	1	1	4	4	—	1	1	15
Psoriasis	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Sykosis	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	4
Scabies	—	—	—	1	1	—	—	—	1	1	—	4
Seborrhea	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1
Pityriasis versicolor.	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
Pediculi pubis.	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	2
Alopecia areata	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1
Verrucae	—	1	3	3	3	2	3	2	—	2	—	19
Combustio	1	1	—	1	1	3	2	—	1	4	—	14
Congelatio	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	3
Разом:	9	18	8	16	11	11	15	11	10	13	18	140
VIII. Жіночі хвороби:												
Abortus	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1
Metrorrhagia	—	—	1	—	—	—	2	—	1	—	—	4
Dysmenorrhoea	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1
Perimetritis	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1
Mastitis	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1
Разом:	—	—	1	1	—	4	1	1	—	—	—	8
IX. Нервові хвороби:												
Epilepsia	—	1	1	—	—	—	—	1	—	—	—	3
Neurasthenia	1	3	2	4	1	4	3	3	4	2	5	32
Hysteria	—	2	—	—	—	—	—	—	1	—	1	4
Status p. enceph. letharg. ...	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Myotonia	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1
Cephalalgia	1	4	3	5	3	3	2	2	—	3	4	30
Neuralgia	—	—	—	1	2	1	—	1	2	1	4	12
Ischias	1	1	1	—	—	—	1	2	—	—	—	6
Hemiplegia	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1
Hemiparesis	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1
Paralysis bulbaris	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Разом:	4	11	8	11	6	9	7	9	7	6	14	92
X. Хвороби очей:												
Blepharitis	—	4	2	—	—	1	1	1	—	—	—	9
Conjunctivitis	7	16	7	7	5	6	1	—	1	4	2	56
Phlyctena	—	—	—	—	—	—	—	1	2	2	—	5
Hordeolum	2	2	3	5	4	4	2	1	1	4	1	29
Chalazion	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1
Keratitis	—	1	1	—	—	1	3	1	—	—	1	8
Iridocyclitis	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	2
Trachoma	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1
Myopia	—	—	1	1	2	—	2	3	1	1	—	11

Табл. ч. 2.

Х о р о б и:	М і е я ц і :										Р а з о м:	
	Лютий	Березень	Квітень	Травень	Червень	Липень	Серпень	Вересень	Жовтень	Листопад		Грудень
Hypermetropia	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1
Presbyopia	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1
Hemeralopia	—	—	—	17	5	2	—	—	1	—	—	25
Corpus alien. in cornea ..	—	—	—	—	—	3	2	—	2	1	—	8
Разом:	9	23	15	34	17	17	12	7	10	12	4	157
XI. Хвороби вуш:												
Cerumen	2	6	2	5	1	1	4	3	2	2	1	29
Otitis externa	2	6	2	1	—	1	—	—	—	—	1	13
Otitis media	2	3	1	4	—	—	1	1	1	1	1	15
Mastoiditis pur.	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Разом:	6	15	6	10	1	2	5	4	3	3	3	58
XII. Хірургічні хвороби:												
Contusiones	—	1	1	2	—	2	2	3	2	1	1	15
Distorsio	1	—	—	1	2	2	1	2	2	—	3	14
Luxatio	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Fractura os.	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	2
Tendovagi itis	—	—	—	—	3	—	1	—	2	1	—	7
Bursitis	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1
Pes planus	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Caries ossium (t. b. c.)	1	3	2	—	1	—	1	—	—	2	—	10
Furunculus	3	5	1	1	3	4	6	2	4	7	6	42
Carbunculus	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	2
Abscessus	1	3	—	5	2	2	1	—	2	2	—	18
Subonychium	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	2	3
Panaritium	—	—	—	1	—	—	1	—	1	—	2	5
Vulnera	5	6	2	12	5	12	14	5	9	3	6	79
Lymphadenitis	—	1	—	4	2	—	—	—	3	1	2	13
Ateroma	2	13	5	5	3	3	4	6	1	2	1	45
Tumores benigni	—	1	—	4	1	—	—	—	—	—	—	6
Hernia inguin	—	1	—	4	1	—	1	1	—	—	—	8
Hernia lin. albae	—	1	—	2	—	—	—	1	1	1	—	6
Разом:	15	35	13	42	24	25	33	21	27	20	21	278
XIII. Реєма хвороб*):												
Anaemia	1	6	3	4	—	3	3	1	2	2	3	28
Rheumatismus	9	19	13	13	7	11	8	3	3	4	6	96
Angina	3	4	1	7	—	2	3	3	—	1	3	27
Epistaxis	—	—	—	—	—	—	2	1	—	—	—	3
Разом:	13	2	17	24	7	16	16	8	5	7	12	154
Всього	91	233	133	226	128	148	135	90	89	107	113	1493

Породів в таборі було на протязі року 3 (один раз двойчата).

Вмерло за рік в таборі 4: 1 дорослий і 3 немовлят (двойчата між ними).

Розглядаючи таб. ч. 2, побачимо, що найбільше захворювань припадає на органи віддику — 298 (20% всіх захворювань), а між ними туберкульоза

*) Хвороби, що не ввійшли в попередні поділи; хвороби зубів будуть приведені далі окремо.

легенів займає перше місце — 135 (9% всіх захворювань). Між туберкульозними 45 хорих в II і III стадії туберкульозу, а решта так звані «Aricitese», в більшості неактивна туберкульоза. Додавши до кількості захворювань на туберкульозу легенів ще інші форми туберкульозу (Pleuritis, Caries ossium t. b. c., Lymphadenitis), матимемо загальну цифру туберкульозу — 183.

Коли взяти кількість туберкульозних у відношенні до всього населення табору, яке пересічно було 970 люд., то будемо мати надзвичайно високу цифру — 18,8%. Коли-ж взяти число людей на 1/II 1924 р. і до нього додати всіх тих, що прибували до табору на протязі року, то тоді загальна кількість всіх тих, що могли звернутися за лікарською допомогою до таборової амбулаторії, буде 2524. Треба тут же зауважити, що ця кількість не може рахуватися за цілком правдану, яку-б можна було прирівняти до населення міста чи повіта, коли беремо його на увагу при вираховуванні % захворювань, смертності і т. ин., бо в кількість 2524 ввійшли де-ніч особи по де-кільна разів: брали на протязі року по кілька разів відпустки на роботи й знову поверталися назад до табору. Одже коли прийняти населення табору навіть в 2500 людей, то на 10.000 населення випадало би 540 хорих на туберкульозу легенів, або 732 всіх туберкульозних хорих; ця кількість більша ніж де-будь зареєстрована була до цього часу (відомо, що в Росії багато туберкульозних, але й там в 1913 р. приходилося 73,3 туберкульозних на 10.000 населення, в Петербурзі — 248,5, в Москві — 224,3). Одно лише мається повідомлення, яке показує, що буває ще гірше: це результати лікарського огляду школярів в Ленінграді в 1924 р.: туберкульозних зареєстровано 46%!^{*}).

Друге^{**}) місце по кількості захворювань займають органи травлення — 193 (13%); така велика кількість цих захворювань показує, що та страва, що готується на кухні — одна для всіх, не переноситься ослабленими, пригніченими морально людьми. І дійсно: як зразок відживалення взято харч чеського війська (хліб, напр., одержується з військової пекарні в Йозефові), але у війську всі здорові та й значно молодші люди, а в таборі й старші віком і в більшості ті, що провели в полоні взагалі не один рік та вже пятий рік проводять тут в таборі!

Далі йдуть хвороба очей (157), які дають 10,5% всіх захворювань, і шкіряні хвороби (140), що вносять 9,4%. Ці хвороби являються результатом загального ослаблення організмів і наслідком негативних сторін гігієнічних умов життя: порох в помешканнях і брак відповідного освітлення в бараках як природнього (мало вікон) так і штучного (в кімнатах маються електричні лампочки майже під стелею, а люди читають, шиють і т. ин.)^{***}).

Нервових хвороб, порівнюючи, мало: всього 92, що дає 6,2% всіх захворювань, але про цей рід захворювань слід зауважити, що неврастеніки, гістерики, гіпохондрики і т. д. (а їх значно більше, ніж зверталось до амбу-

^{*}) Порівняти дані про туберкульозу між школярами в бурсі в Чернівцях — 1,8% (D-г Бурачинський Е. «Укр. Мед. Віст.» ч. 3—4 за 1924 р.).

^{**}) Я не беру XII і XIII поділу в табл. ч. 2, бо то захворювання не окремих органів.

^{***}) Немегалорія, яка епідемічно виникла в травні, мала за причину не виснаження людей, а ясні соняшні дні.

литорії, як про це ми пересвідчилися, приглядаючись по-за стінами амбулаторії до таборитів та їх життя) не звертаються часто до лікаря, знаючи добре причину своєї хвороби й те, що лікар не зможе допомогти, бо не в його силах усунути ці причини.

Звертає на себе увагу невелика кількість (38 випадків або 2,6%) гострих заразливих захворювань: було по одному випадку Typhus abd. і Scarlatina і два випадки Dysenteriae, але хорих зразу ізолювали, була переведена дезінфекція, і епідемічного розповсюдження вони не дали.

Ще менше було венеричних хорих (32 хорих або 2,1%), при чому свіжих захворювань було дуже мало (6 Gonorrh., 1 Ulcus indur. і 3 Lues papulo-condyloamat.), а до «Lues II» занесені ще й ті, що приймали курс сальварсано-ртутного лікування*), хоча зовнішніх проявів лусогичних у них тепер не було, а багато з них мали й негативну Вассерманівську реакцію.

Загальну кількість хорих, що пройшли через таборову амбулаторію на протязі часу від 14/II 1924 р. до 1/I 1925 р., показано в табл. ч. 3.

Табл. ч. 3.

Місяці:	Лютий	Березень	Квітень	Травень	Червень	Липень	Серпень	Вересень	Жовтень	Листопад	Грудень	За рік:
Кількість хорих:	91	233	133	226	128	148	135	90	89	107	113	1493
Кількість відвідин:	175	630	569	740	495	507	452	357	318	244	415	4902
Кожен хорий відвідав амб. пересічно	1,9	2,7	4,3	3,3	3,8	3,4	3,2	4,0	3,6	2,3	3,7	3,3

Загальна кількість хорих (1493) перевищує пересічну кількість населення табору (970) більше ніж в 1½ рази; це означає дуже великий розмір захворювань серед таборитів; а коли приймемо на увагу, що це все люде майже виключно середнього віку і в значній більшості мужчини, то така велика кількість хорих придбає в наших очах ще більше значіння. І нічим иншим, на нашу думку, цього не можна пояснити, як лише тим, що ці люде живуть в таборі, а не дома, не на батьківщині.

«Поназвичайні відвідин амбулаторії» зразу був досить малий, але з кончим місяцем збільшувався і на протязі трьох місяців дійшов до максимуму: це означає, як амбулаторія добувала своєю працею довірря до себе; а потім вже «показчик» держався приблизно на одній висоті і був приблизно такий, як бував в амбулаторіях тих земств, де медична допомога населенню була поставлена досить добре (напр., в Полтавській губ.).

Робота онтологічного кабінету при таборній амбулаторії виявилася за час від 21/II 1924 р. до 21/II 1925 р., як видно з табл. ч. 4., в таких високх числах:

*) Вливань було зроблено: Neosalvarsan'у — 26, Novarsenobenzol'у — 136; всього — 162.

Табл. ч. 4.

Загальна кількість хорих на зуби, що звернулися за поміччю	Х о р о б и з у б і в:								Зуболікарська поміч:		
	Caries dentis superficial.	Caries dentis profunda:	Pulpitis:	Gangraena pulpaе (total. et part.)	Periodontitis et periostitis:	Abscessus e periostitide:	Pyorrhoea alveolaris:	Dentitio dif-ficilis:	Пльомба	Екстракції	Чищення зубів
512	228	331	293	67	82	22	12	8	1003 *)	306	60

Більше половини всіх таборитів, як бачимо з табл. ч. 4., звернулися на протязі 11 місяців за поміччю до одонтологічного кабінету. Із характеру захворювань зубів (велика кількість: Caries dent. prof., Pulpit., Gangraena pulp. і т. д.) бачимо, наскільки було запущено лікування зубів: до улаштування в таборі зуболікарського кабінету рідко хто з таборитів мав змогу на власний кошт запльомбувати собі зуба, а в таборовій амбулаторії тоді бралися лише витягати зуби і то далеко не завжди з успіхом.

На кожного хворого, що був в одонтологічному кабінеті на протязі 11 місяців, приходиться майже по 2 пльомби, а екстракцій зроблено майже $\frac{3}{4}$ всіх хорих на зуби. Виривання зубів провадилося, майже бса шпигтку, при знечуленню або Novocain'ом (Local — oder Leitungsanaesthesie) або Chloroethyl'ом.

Таборова лічниця почала функціонувати в червня місяця 1924 р., коли було закінчено пристосування для неї відповідного помешкання — окремих баран; а до того часу в таборі був при амбулаторії лише т. зв. «околодою», себто одна кімната для приміщення легко-хорих або до вияснення характеру недуги; всіх більш-менш серйозно хорих відсилали до Яромезької окружної лічниці.

За 7 місяців (до 1. I. 1925 р.) в таборовій лічниці перебувало 119 хорих, які провели в ній 5260 днів; пересічно кожен хорий був 44,2 дня. Таке довге перебування хорих в лічниці залежало від того, що більшість хорих хроніки. В табл. ч. 5 показано, які хорі були в лічниці.

Частина вищезазначених (в табл. 5) хорих власне не лежали в таборовій лічниці, а були лише причислені до стану лічниці і, залишаючись мешкати в своєму бараці, приходили тричі на день до лічниці, де одержували в ідальній лічниці страву. А страва для хорих лічниці була, порівнюючи зі стравою загальної кухні, поліпшена: петльований хліб, більше м'яса, молока і т. ин., а для де-яких хорих бувала й часто молошпа діста з пше-нишним хлібом.

Більшість таких «приходячих» хорих були сухотники і хорі на органи травлення. Цей спосіб підвищеного відживлення і дієтного лікування дав дуже добрі наслідки: багато хорих помітно поправилися, як про це свідчить вага і зовнішній вигляд хорих.

Між хорими, що перебували в лічниці, перше місце по кількості займають хорі на органи травлення (46 хорих або 38,9%), а друге місце припадає

*) З них: амальгамових (срібн. і мідн.) — 640, цементових (Harvard, «Solilae De-Trey) — 363.

Табл. ч. 5.

Ч. поряд.	На яку хворобу:	Скільки хорих:	Ч. поряд.	На яку хворобу:	Скільки хорих:
1	Vitium cordis	1	25	Rheumatism. gonor. ...	1
2	Tubercul. pulm.	33	26	Myositis intercost	1
3	Pleuritis exud. ac. ..	1	27	Anaemia	1
4	Pleuritis chron. (tbc)	2	28	Influenza	1
5	Gastritis ac.	8	29	Intoxicatio (грибами)	3
6	Gastritis subacut	1	30	Psychosis	1
7	Gastritis chron	2	31	Epilepsia	2
8	Gastroenteritis ac. ..	5	32	Neurasthenia	1
9	Gastroenteritis subac.	3	33	Hysteroneurast	1
10	Gastroenteritis chron.	2	34	Paralysis bulb(?)	1
11	Enteritis ac.	3	35	Myotonia (?)	1
12	Enteritis chron.	1	36	Tabes dorsal	1
13	Colitis ac.	4	37	Neuralg. n. trig.	1
14	Colitis subac.	1	38	Ischias	1
15	Dyspepsia	10	39	Panarit. et flegm. man.	1
16	Icterus catarrh	3	40	Lymphaden. colli	1
17	Dysenteria	2	41	Caries ossium (tbc) ..	3
18	Rhagades ani	1	42	Distorsio lig. pedis. ..	1
19	Nephritis	1	43	Vulnus contus. lab. sup.	1
20	Nephrolithiasis	1	44	Postoperat*); Hern. ing	3
21	Cystitis subac.	1	45	Postoperat: Hern. l. alb	1
22	Lues papulosa	3	46	Post operat. Trep. mas	
23	Eczema faciei	1	47	toid.	1
24	Maculae corneae	2		Post operat. Resect. 6	
				cost. ex emp.	1
				Всього	119

хорим на туберкульозу (39 хорих або 32,8%), між останніми — у 33-х туберкульоза легенів.

Із решти хорих заслуговують уваги два: Paralysis bulbaris і Myotonia. Ці діагнози були нами встановлені в перші дні досліджування і спостереження цих хорих. Коли-ж я тепер ближче ознайомився по літературі з новою хворобою — Енцефалітис lethargica, то я переконався, що ці обидва випадки відносяться до Енцефалітис lethargica chron.**), але я навмисне залишив первісні наші діагнози, щоб підкреслити той симптомокомплекс, який ми мали у цих хорих.

Медичний персонал таборової лікарни від половини лютого 1924 р. складався з 3-х лікарів: старший лікар — д-р М. Равич (фах: внутрішні та дитячі хвороби); лікар-хірург — д-р П. Сокологорський (фах: хірургія та гінекологія), і лікар-одонтолог — д-р В. Свідерський (фах: хвороби зубів та уха-горла-носу).

Амбулаторія функціонувала щодня зранку, а при потребі і по обіді. Хорих оглядали лікарі — кожен по своєму фаху, а коли попадалися хвороби, що були або тяжкі для встановлення діагнозу, або не по наших фахах, то таких хорих оглядали ex consilio.

*) За браком відповідної кімнати для операційної серйозні операції (крім операцій т. зв. малої хірургії) в таборовій лікарни не виконувалися, а хорі для таких операцій відсилалися до Яромезької окр. лікарни, відкля по 7—10 днів по операції поступали при потребі ще й до таборової лікарни.

***) Див.: Пр. доц. Крайський. «Врач. Обзор.» № 2 1924 г. і Проф. В. Маньківський. «Укр. Мед. Вістн.» ч. 3—4 за 1924 р.

Для обслуговування хворих у лічниці і в амбулаторії було 6 санітарів, а від вересня до кінця року — 5 санітарів і 1 сестра-жалібниця.

Одже, роблячи підсумок всьому вищесказаному, ми приходимо до висновку, що хоча санітарні умови життя людей в таборі і не були такі злі, але захворювання таборитів дуже часті й тяжкі. Причиною цього ми вважаємо той тяжкий душевний стан таборитів, який у кожного з них відбив на обличчю, і ходять вони завжди сумні, похнюпившись; виникає-ж цей душевний стан з їхньої туги по рідному краю, з їхнього непевного становища: «що-ж далі?», «де-ж цьому кінець?»... Такий пригнічений душевний стан знижує відпорність організму проти хвороб.

Др. М. ЛЕВИЦЬКИЙ,
Лікар Укр. Госп. Академії. в Подєбрадах.

Стан здоров'я студентів Укр. Господ. Академії.

При Українській Господарській Академії в Подєбрадах існує амбулаторія яку обслуговує лікар і сестра-жалібниця. Амбулаторія почала функціонувати з самого початку життя Академії, а саме з 1 серпня 1922 р. Лікарською допомогою користуються студенти і лекторський та адміністративний персонал Академії амбулаторно або у себе дома, коли хорий не може прийти до лікаря. У випадках тяжкої хвороби, при заразних недугах або при потребі хірургічної операції, хорих одсилають у міський шпиталь у Німбурзі або у Празі.

Хорих в амбулаторії зареєстровано:

За рік 1922 (з 1 серпня)	495,	число візитацій	716
.. .. 1923	1.213,	2.124
.. .. 1924	2.220,	3.478

При розгляді хвороб звертають на себе увагу найповажніші з них: туберкульоза й нервові хвороби.

Туберкульоза. Що до віку хорих, то переважна більшість (68%) припадає на вік од 25 до 30 літ, від 20 до 25 літ мається 24%; старше 30 літ біля 7%; на вік до 20 літ (включаючи сюди дітей студентів і лекторського персоналу) біля 1%.

Одже більшість туберкульозу падає на людей у повній силі віку, від 25 до 35 літ, тоб-то на той вік, коли організм повинен-би мати найбільшу відпорність що до хвороб.

Загальне враження з вище наведених обрахунків і з особистих спостережень лікаря таке, що відпорність організмів студентства Академії значно понижена. Складається на це багато причин, а найголовніші з них — тяжкі фізичні й моральні переживання протягом 4—7 літ підчас великої світової війни (переважна більшість студентів Академії — старшини російської, а з 1917 р. української армії), а після підчас революції, далі перебування на інтернації в польських таборах, де ці люде голодували, мерали, були позбавлені свободи й не знали, що з ними буде завтра. І все це на фоні тяжкої тути за рідним краєм.

Все це, вкупі взяте, дуже понижує відпорність організмів, навіть молодих і дужих, що до хвороб. Інакше не можна пояснити той, на перший погляд дивний, факт, що навіть перейшовши у значно кращі життєві умови в Чехословаччині, де студенти наші живуть у культурних умовах, користуються свободою, — вони все ж таки дають дуже великий % туберкульозу (до 15%) і ніли не можуть анімаметизуватися у вохному кліматі Подєбрадін.

Хорих на туберкульозу легенів можна поділити на такі категорії:

1. Найтяжчі хорі, з широким і активним процесом у легенях. Таких хорих мається 8.

2. Хорі з досить значним процесом в одному або в обох легенях, але процес той неактивний, тоб-то без помітного нахилу до прогресування. Таких хорих є 21.

3. Хорі з невеликою початковою формою туберкульози легенів, поки-що неактивною, але з нахилом до прогресування (вони поступово втрачають вагу тіла, підупадають на силах). Таких хорих найбільше, а саме 49.

Є ще хорі підозрілі що до туберкульози легенів: вони дуже недокрівлені, худнуть, мають катар дихальних органів, але ясних ознак туберкульози поки-що не виявляють. Таких хорих мається 13. Буває, що з цієї останньої категорії «підозрілих» де-хто відразу переходить у першу, найтяжчу, наприклад після перенесеної інфлюєнзи, гострого бронхіту, плевриту, то-що.

Отже загальне число туберкульозних 78, а коли до них причислити половину «підозрілих», то буде 84. До загального числа студентів Академії (486) це складає 15%.

Число хорих на туберкульозу поступово з року на рік росте і то не пропорційно зростові числа студентів, а переганяючи його.

Не можна не спинитися на другій категорії хороб, а саме нервових, бо число їх серед української колонії в Подєбрадах жахливе.

Нервових хорих зареєстровано:

За 5 місяців 1922 р. (з 1. VII.)	38
За рік 1923	94
„ „ 1924	196
Всього на 1 січня 1925 р.....	328

До загального числа студентів Академії (486) це складає 67,5%, тоб-то менше $\frac{1}{2}$ студентів може вважатися за людей нервово здорових.

Серед цих різноманітних нервових хороб більше половини займає неврастенія від початкових форм її до найтяжчих, що межують з психозами (галюцинації, меланхолія); трєс з цих тяжких неврастеній наважилось були на самогубство (двоє труїлось, один стрілився) і коли лишилися живі, то тільки щасливим випадком.

Безперечно нервові хороби не можуть не мати шкідливого впливу й на загальне фізичне здоровля; вони понижують працездатність людини і відпорність організму до інших хороб.

Великий % нервових хороб пояснюється тими-ж самими тяжкими попередніми переживаннями, про які сказано при туберкульозі. Той, на перший погляд, дивний факт, що при кращих умовах життя число нервових хорих не зменшилось, а збільшилось і фатально збільшується далі, можна пояснити так. Переживання попередніх літ вичерпали нервову енергію людей. В тяжких умовах таборного життя це не виявлялося так яскраво, бо там уся енергія людини, все нервове напруження йшло на забезпечення елементарних життєвих потреб тіла: на боротьбу з голодом і холодом. За тими фізичними злидніями ніколи було й думати про вищі духовні потреби людини. Коли-ж ті злидні минули, коли нужда фізична перестала дошкуляти, то на перший план виступило все тяжке становище покинутого рідного краю, покинутих родин і непевність про своє власне «завтра».

До того-ж треба додати й напружену наукову працю, від якої більшість студентства відвикла за ті роки війни та революції, бо мала в руках рушницю, а не книгу.

БІЖУЧІ ПИТАННЯ ТЕОРЕТИЧНОЇ ТА ПРАКТИЧНОЇ МЕДИЦИНИ.

Д-р *Б. ЛУКАСЕВИЧ.*

Варшава.

Нове в педіатрії.

Шкарлятинний мікроорганізм.

Тоді саме, коли італійська медична преса вихвалює відкриття тілець *di Cristina*, мнених побудників шкарлятини, описаних *Caronia* та *Sidoni*, німецька медична преса відноситься до цього відкриття вельми скептично. На 35-му з'їзді товариства німецьких педіатрів в Інсбруку в м. р. С. Майєр в доповіді «Експериментальні студії над етіологією шкарлятини», демонструючи препарати та спираючись на досліди свої в дитячій клініці в Дюссельдорфі, висловився проти можливості признання двоскулькам *di Cristina* властивості спричиняти шкарлятину. Кров хорих шкарлятиною, прищеплена крілікам, не дала ніяких наслідків, а в препаратах з культур, доставлених з римського бактеріологічного інституту, не вдалось ніколи спостерегти описані італійськими авторами двоскульки. Найбільш темною являється гіпотеза *Caronia* про позамікроскопову фазу двоскульок. Значна кількість цих двоскульок мала-б бути невидимою, а тільки деякі в них могли-б бути видимі в мікроскопі. Але такі самі наслідки можна мати при прищепленню на виживних ґрунтах крові хорих вітряною вісною, краснухою: подібні двоскульки, а навіть такі самі, можна в таких препаратах бачити.

Проф. Th. J. Burgers (гігієнічний інститут медичної академії в Дюссельдорфі) вважає тільця *di Cristina* дериватами клітин, а саме їх зерен, а кульки, які знаходили італійські лікарі у своїх препаратах, вважає за *micrococcus candidans*, який розміром та положенням своїм не відрізняється нічим від тілець *Cristina-Caronia*. Культури римського інституту, прищеплені *Burgers*'ом тваринам, не дали також ніяких наслідків.

Рівночасно майже з італійським проголошенням, появилось в пресі повідомлення американське про відкриття побудника шкарлятини. *George F. Dick* та *Gladys Henry Dick* повідомляють,

що їм пощастило втираннями шкарлятинних стрептококів в мигдалики викликати типову форму шкарлятини у двох з десяти дослідних осіб, які ніколи не мали шкарлятини. Заразком недуготворчим має бути *Streptococcus haemoliticus*. З чистої культури цього гемолізуючого ланцюжника (помічається у 100% шкарлятини) дослідники одержали фільтрат, що мав всі признаки отрути. Ця отрута, впорснена у шкіру людини в розчині 1 : 1000, спричиняє місцеву реакцію (зачервоніння та інфільтрацію), яка продовжується 24—48 годин. Всі видужуючі після шкарлятини дають негативну реакцію, яка з'являється в наслідок того, що кров видужуючих має властивість нейтралізувати отруту, введену до шкіри. Сироватка видужуючих нейтралізує шкарлятинну отруту *in vitro*, а впорснена людині, яка давала перед тим позитивну реакцію, робить її невразливою на отруту; шкірна реакція тоді негативна. Ці досліди доказують, що відпорність після шкарлятини набувається появою в сироватці захистних тіл, спосібних нейтралізувати отруту, отже тіл характеру антитоксинів. Реакція Dick'ів, зроблена на дітях і дорослих, вказала у 40% нездібність до нейтралізування цієї отрути, тоб-то особи були невідпорні, вразливі на шкарлятину, а у 60% людей реакція була негативна, — особи ці були відпорні, невразливі на шкарлятину, вони мали антитоксини.

Дослідами Dick'ів зацікавились учені більше, ніж дослідами ді Cristina-Caronia; американським звідомленням надається більше значіння.

Лікування кривухи (рахіту).

Лікування кривухи має вже певні напрями, якими керуються кліники та шпиталі. Сьогодні вживає при кривусі такі методи лікування: грудні немовлята від четвертого—пятого місяця отримують один раз на день, замість грудей, юшку з городини, або з мяса з крупами, та як додаток до цього сок з овочів. Штучно годовані діти одержують у першому півріччю $\frac{1}{2}$, а то й $\frac{3}{4}$ молока з додатком мучної або солодової юшки (на один кілограм ваги тіла не більш 100 гр. молока); від пятого—шостого місяця городину та овочевий сок.

Після першого року годуються кривушні діти таким способом: 1) молоко з сухариками, 2) мясна або рослинна юшка з кашкою, рижком або салом (дають також юшку з горохової муки або вівсяної крупи), а на друге мелене мясо з городиною та картоплею, 3) сирі овочі (почищені) з бісквітами, 4) мелене мясо з тертою

картоплею, або, як вже діти мають досить зубів, то булку в маслом та мясом.

З другого року життя:

1) вранці молоко з сухариками (махішум 200 gr.) та цукром, 2) на другий сніданок сирі почищені овочі (яблука, грушки, банани) з бісквітами, 3) в обід юшку з телятини або печінки з городиною або картоплею, 4) на підвечірок 100 гр. молока з мучною юшкою з додатком солодового екстракту, 4) увечері молоко в кашкою (махішум 200 gr.).

Кривушні діти мусять користуватись достатком свіжого повітря й світла, соняшні купелі мусять пристосовуватись обережно й ступнево, повітряні купелі можна робити немовлятам і зимою в добре нагрітій кімнаті, по 5—10 хвилин декілька разів у день. Насвітлювання кварцевою лампою вживається у важких випадках кривухи щоденно, солеві купелі ($1\frac{1}{2}$ —2 klg. соли на купіль) тричі у тиждень, обтирання спиртом щоденно, а також і масаж, коли він не робить дітям неприємности.

Силючення голови кривушних дітей, в наслідок однобічного лежання, виправляється частою зміною положення; часте лежання на животі, на добре вимощеному гладкому сіннику, зміцнює м'язи хребта та запобігає його викривленню; спроби сидіння треба по можливості відкладати на пізніше та уникати однобічного носення дітей на руках. Вживання фосфору з траном є найвідповідніше по Schloss'у:

Rp. Phosphori	0,01
Ol. Jecoris aselli ad	100,0
Calc. phosphor. tribasic. puriss.	10,0
MDS.	

Двічі денно ложечку. (Therap. d. Gegenw. 1924).

Про гарні наслідки лікування кривухи гормонами, прискорюючими виміну матерії, а саме Ovoglandol, Pituglandol, Thymoglandol, сповіщають György та Vollmer Langstein та Vollmer пристосовують гормони на шкірно.

Rp. Hormon	1,0	(все одно Ovoglan-
Eucerini	1,0	dol, Pituglandol чи
Acid. salicyl.	0,05	Thymoglandol).

Мазь ця втирається впродовж 10—15 хвилин в більшу поверхню тіла (груди або плечі); вона вбирається легко здоровою шкірою і викликає значне поліпшення виміни матерії. Добрий вплив гормонової мазі виявляється зменшенням у вилученню кислоти та амонію в мочі та збільшенням кількості фосфору крови. (По

нових поглядах кривуха уявляє собою кисле порушення виміни матерії).

Кварцева лампа вважається майже специфічним ліком кривухи, вживання її зустріло загальне признание. Чотири— або шоститижневе насвітлювання кварцевою лампою та послідовне лікування траном аж до весни вистарчають, щоб цілковито вилікувати кривуху та захоронити від її повторення.

Поліпшення вапневої та фосфорової виміни, зміни в кістках, особливо при мягкоті черепа (*craniotabes*), відбуваються під впливом насвітлювання кварцевою лампою скоріще та живіще, ніж від самого тільки трану. Меуер приписує кварцевій лампі вельми значний вплив на статичні функції, на кваліть м'язів, дмучку (метеоризм), поти та схильність до чиряків. (М. КІ. 1924). Вельми корисно впливає кварцева лампа, як запобіжний лік від кривухи у недоношених та штучно годуваних дітей.

Pelling (Dresden) випробував спосіб (поданий György та Gottlieb'ом) лікування кривухи кварцевою лампою та еозіном. В наслідок внутрішнього вживання еозіну, кривушна дитина стає більш вражливою на проміння кварцевої лампи, через що значно вкорочується курс насвітлювання. По способу György та Gottlieb'a, давав Pelling за день перед насвітлюванням 0,1 gr. Eosin-pum cryst. bläulich-Höchst (не в молоці, одначе, а у воді). Лік цей має дещо гіркий смак, але приймається без спротиву, він дешевий, для цілого курсу треба тільки 1,0 гр. еозіну. Моча та спорожнення червсіють від еозіну; діти не втрачають, одначе, охоти до їки, травленню еозін не шкодить; червона барва на пелюшках легко відмивається.

В залежності від стану кривухи приписується «довге» або «коротке лікування».

1) Довге лікування відбувається впродовж 4-х тижнів, насвітлювань робиться 8, двічі на тиждень, у відлеглої лампи на 70 см. В першому тижні робляться 2 насвітлювання по 10 хвилини, у другому — 2 насвітлювання по 15 хвилини, у третьому — 2 насвітлювання по 15 хвилини, в четвертому — 2 насвітлювання по 20 хвилини. Впродовж 4-х тижнів насвітлюється загалом 120 хвилини.

2) Коротке лікування проводиться протягом 14 днів, насвітлювань робиться 12, у відлеглої лампи на 70 см.

В перший день насвітлюється впродовж 1 хвилини,

на другий	„	„	1	„
на третій	„	„	2	„

четвертий день вільний від насвітлювання,	
на п'ятий день насвітлюється впродовж	3 хвилини,
на шостий " " "	5 "
на сьомий " " "	7 "
на восьмий " " "	9 "
на дев'ятий " " "	10 "
на десятий " " "	12 "
одинадцятий день вільний від насвітлювання,	
на дванадцятий день насвітлюється	15 хвилини,
на тринадцятий день насвітлюється	15 "
на чотирнадцятий день насвітлюється	20 "

Загальне продовження насвітлювання 100 хвилин. При обох способах лікування дається на передодні еозин в розчині.

(D. m. W. 47. 1924.)

Інсулін в педіатрії.

Методи й наслідки вживання інсуліну в дитячій практиці не відрізняються нічим від вживання його у дорослих. Необхідно тільки не забувати, що небезпека гіпоглікемії в наслідок передозування інсуліну у дітей далеко більша ніж у дорослих, через що треба постійно стежити за мочою. Інсулін вживається в дитячій практиці не тільки при цукриці, але й при періодичних блювотах, що схожі з діабетовим порушенням виміни матерії. Американські лікарі вживали інсулін з добрим успіхом при аліментарній інтоксикації з вельми великою втратою води; стан таких хорих дітей нагадує діабетову кому. При цій недугі буває також glycosuria, hyperglycaemia та навіть важка, токсична втрата води. В такому стані бувають, мабуть, порушені залози з внутрішньою секрецією, в цьому числі й підшлункова залоза; в таких випадках інсулін може дати гарні наслідки. (Ztschr. f. Kinderh. Bd. 38. 1924.)

Новий поділ недуг травлення.

H. Finkelstein пропонує нову назву для всіх затяжних недуг травлення, а саме «dystrophia», в протилежність до «eutrophi-i» — нормального стану та «paratrophi-i» — лихого, надмірного виживлення. Він поділяє дистрофії на 1) легку, 2) середню та 3) важку (яка відповідає атрофії). До поділу цього додає ще й етіологію, як наприклад: dystrophia dyspeptica, dyst. c. diarrhoea symptomatica, dyst. ex infectione, dyst. ex inanitione, і т. ин.

Для наглого відводинення організму затримує назву *decompositio*. Для прудких занедужань залишає старий поділ на: 1) *dysper-sia* — це найлегша форма, 2) гострий катар кишок, який уявляє собою відплив води не тільки в кишок, але в усього організму, а 3) замість токсікози чи то інтоксикації вводить нову назву — *coma trophopaticum* (аналогічне з *coma graemicum* або *diabeti-cum*). (*Monatsschr. f. Kinderh.* 1923.)

Значіння спроби Schick'a.

Про практичне пристосовання й значіння спроби Schick'a пише R. Degkwitz в *M. m. W.* 22. 1924.:

На тисячах дітей шкільного віку можна було впродовж 6—8 років переконатись, що негативна реакція Шіка виказує практично абсолютну невразливість супроти дифтерії, та що випадки дифтерії бувають тільки у дітей з позитивною реакцією. Діти з негативною реакцією занедужують найбільш абортивною формою дифтерії. Двома або трьома захоронними щепленнями, за Берінгом, можна у позитивно реагуючих дітей так значно збільшити антитоксінний титр крові, що реакція у них стає негативною та залишається в майже 90% на шість або й сім літ. Таким чином захоронне щеплення має для малих дітей, на-ражених на небезпеку занедужання дифтерією (позитивно реа-гуючих), двояке значіння: воно відсовує занедужання на пізніше та зменшує небезпеку життя. Воно дає навіть можливість забез-печення від дифтерії назавжди, бо більшість людей набувають з віком невразливість до дифтерії.

Практичний лікар має таким чином можливість пізнати зви-чайною спробою Шіка сприйнятливність дітей до дифтерії, двома підшкірними впорскуваннями в перемешках від 8 до 10 днів їх імунізувати, та після 5—6 місяців вислід щеплення повторною пробою Шіка перевірити.

Sanochrysin Holger Möllgard'a.

Про новий протитуберкульозний лік «санохризін» маємо вже деякі відомости в медичній пресі, а саме, реферат проф. Snapper'a в *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde* 1924, № 23, пере-друкований в *D. med. Wochschr.* № 5, 1925, в рефератом проф. Vasmeister'a. А оце недавно появилася вже й заповіджена раніше Möllgard'ом його книжка: «*Chemotherapy of Tuberculosis*» (Ко-пєнтага, 1924.).

Санохризін — це содовий тіосульфат золота ($Au(S_2O_3)_2Na_2$), в

розчині 1 : 100.000 має він силу нищити впродовж 24 годин туберкульозні палочки, а в розчині 1 : 1.000.000 припиняє їх розвиток. Для здорових осіб санохризін мало отруйливий, внорскуваннями 5% розчину його можна в здоровому організмі знищити туберкульозні палочки, не причиняючи організмові особливої шкоди. В наслідок, одначе, завмирання туберкульозних палочок, в живому організмі витворюються значні кількості виділеної бацілами отрути (endotoxin), яка може спричинити важкі, навіть життю погрожуючі, реакції. Ця реакція виявляється високою гарячкою, блювотами, проносом, висипкою та навіть важким пошкодженням нирок (альбумінурія). У випадках такої бурхливої реакції санохризину вживається другий Möllgard'овий лік, щоб обезшкодити ці витворені, небезпечні ендотоксини. Імунізуючи впродовж багатьох місяців телит (після й коней) мертвими туберкульозними палочками й туберкулінами, Möllgard одержав сироватку, що має властивість нівечити отруту, витворену завмерлими бацілами. Таким чином Мельгардове лікування складається з внорскування санохризину та після, при появленні реакції, з внорскування відповідної кількості антисерум, протиотрути, яка мала-б цю шкодливу реакцію усунути.

Санохризін розчиняється в свіжо-дестильованій воді (4,5—5%) і внорскується дожилно, вельми обережно, щоб ця рідина не попала до тканин, бо спричиняє біль, запалення тканин та навіть гангрену. Внорскується санохризін, звичайно, в ліктеву вену, іноді й в передраменні жили. Пристосовання санохризину в малих дозах не дає бажаних наслідків, навпаки, може навіть хорому пошкодити. Початкова доза 0,5, наступні дози, після 4—5 днів, залежать від реакції, яка була після першого внорскування.

Свіжі випадки туберкульози не надаються для лікування санохризіном, бо надто велика небезпека, а санаторним лікуванням можна в таких випадках значно поліпшити стан хворого. Непридатні також за давнені випадки, при яких умови дифузії вельми несприятливі, бо туберкульозне гніздо оточене надто грубим захистним валом, крізь який важко добратись до бацілів.

Проф. Vasmeister висловлюється, що спосіб лікування санохризіном вельми небезпечний, техніка лікування ще зовсім не усталена, через що лікування цим способом зовсім не надається поки що для загальної практики.

Д-р В. НАЛИВАЙКО.
(Прага).

Фенол-камфора при септичних захворюваннях.

Хемотерапевтична антисептика має за ціль нищити бактерійних побудинків місцевої тканевої інфекції, без того, розуміється, щоб зробити яку-небудь шкоду самій тканині.

Вишукування антисептичних середників, котрі відповідали б вищенаведеним умовам, привело хірургів, в добу по Лістерові, до переконання, що досягти стерілізації тканин хемічними засобами навряд чи можливо. Ні один з уживаних в тодішній медицині середників необхідних якостей не посідав, і ідеальна стерілізація здавалась річчю недосяжною. Запанувала загальною признана думка Бергмана, що тільки пасивна асептика може допомогти тканинам у поборюванні інфекції. Боротьбі організму можна тільки допомагати: чистотою, обрізуванням країв рани, полегшенням відтоку гною, дренажом, унерухомленням і т. ин. Ця ера асептики була визнана всіма хірургами, і тільки з початком цього віку хірургічна думка, що-раз з більшою рішучістю, стала на-вертатись до антисептики; почали пропонуватись нові антисептичні середники, стали з ними переводитись масові спроби, в надії, що вдасться нарешті знайти засіб, котрий би впливав убито на бактерії в рані чи тканині, не завдаючи шкоди організмові. Пригадують мені тут спроби Одеського проф. Салікка стерілізувати заражені рани, голсвним чином запалення суглобів, прополіскуванням їх слабенькими ($\frac{1}{4}$ —1%) розчинами йоду, для чого ним була вироблена й відповідна техніка. Pregl склав свій розчин з 0,04% йоду. Dührsen, Herzberg і Schleidtmann пропонували Yatren-йодовий деріват бензол-пірідину; Neusser — концентрований розчин надмангану. Carrel-Dakin оголосили свої спроби з $\frac{1}{2}$ % нейтралізованим розчином гіохльорового натрія. Як при вживанні обох йодових препаратів, так і розчину Carrel-Dakin'a, більшу роль відіграє, видно, самий процес механічного виполіскування ніж антисептичне ділання препаратів. Morgenroth запропонував для лікування ран дерівати хіни — евкупін і вуцін, а потім ріваноль.

З безлічі запропованих перед і підчас війни препаратів звертає на себе увагу, як один з найсильніших і найліпших антисептиків фенол-камфора проф. Хлумського. Першу публікацію про цей препарат здибаємо в 33 числі Zentralblatt. f. Chirurg. p. 1905. Одно тільки те, що препарат удержався в хірургічній практиці до цього часу, а в Німеччині, наприклад, введений до підручників загальної хірургії, вже багате говорить за нього. Не можу тут не навести

думку Ляйпцігського проф. Рауг'а про цей препарат; він каже, що фенол-камфора «єдине досі відоме тривало-діюче antisepticum для хірургії суглобів».

Препарат уявляє з себе колоїдне сполучення фенолу з камфорою в абсолютнім алкоголі й складається з 60% камфори, 30% карболової кислоти і 10% алкоголю. Через те що в склад препарату входять сильно діючі середники, до готування препарату треба ставитись надзвичайно уважно. Камфора мусить бути обов'язково японською (*camphora trita japonica*) і при тім як найліпшої якості; заступлення її штучно зробленою, чи якою іншою, недопустиме. Мусить бути її 60%, щоб вона могла зв'язати весь фенол, бо в противному разі залишився би вільний концентрований фенол зі всіма своїми якостями, котрий надав би препаратіві припікаючі й отруйні властивості. Карболова кислота має бути чиста, кристалізована (*Acidum carbolicum puriss. crystallisatum*). Розводнена кислота (*liquefactum*) не повинна вживатися, бо вода, додана до кислоти, перешкоджала би камфорі зв'язати весь фенол; фенол же, залишившись частинно в воді, надав би препаратіві припікаючі якості. Axhausen і Frosch спостерігали, при вживанню препарату з розводненим фенолом, некрози хрясток колінного суглобу. Камфора й фенол, як тверді тіла, потребують відповідного розчинника, котрий би їх розвідів. Розчинником у всякому разі не може бути вода. Проф. Хлумський вжив до розвідження фенолу й камфори чистий абсолютний алкоголь, котрий, по спостереженнях автора, нейтралізує до деякої міри ділання фенолу й звищує чинність камфори при нейтралізації нею фенолу. Алкоголь в препараті не уявляє з себе самий тільки розчинник, а відіграє відповідну роль в реакції, і через те присутність його стає необхідною. Цей складової частини автор взяв 10%, саме стільки, щоби вистачило розчинити тверді складники, і щоб препарат не втрачав на своїх антисептичних якостях. В залежності від малої кількості алкоголю, всмоктування препарату не відбувається так швидко, як при збільшеній кількості алкоголю, що при цьому препараті не бажано. Пропищується препарат так:

Rp: Acidi carbolici puriss. crystall.	30,0
Camphorae tritae japan.	60,0
Spirit. absoluti	10,0.

M. D. S. Зовнішне.

Препарат мусить виглядати як чиста олійна рідина, бути прозорим, незабарвленим. Забарвленим препарат може стати при стоянні на світлі, або коли складники не відповідають вищезна-

ченим вимогам; такий препарат не варто вживати. При розтиранні між пальцями препарат робить вражіння олії; на смак солодкуватий; пахне сильно камфорою й майже не чути фенолом. Горить ясним полум'ям і згорає без решти. Твердне при 70° морозу. Розчиняється в хлороформі, бензині, етері, ацетоні і т. ин. На водусі в відкритій посуді парує, а власне випарюється камфора, через що препарат стає багатшим на фенол, приблизно на 0,56% (Paug). На цім, треба думати, й базуються його антисептичні якості. Камфора, виступаючи з розчину, звільнює в мікроскопічно малих дозах фенол, котрий *in statu nascendi* і нищить мікроорганізми. При нанесенні на тканини, хоч би й самі ніжні, не опалює й не пече; викликає лише почуття щіпання й свербіння. Взагалі розчин впливає инакше ніж його складові частини. Розчин посідає сильні антисептичні якості. Головним чином шкодить стрептококам; по словах автора, впливає на них просто специфічно; не дивно, що багато авторів радить його як універсальний лік на всілякі септичні рани.

Головною умовою при вживанні ліку мусить бути вільне випарювання його з ран чи тканин, а впорскувати його можна лише до таких тканин чи суглобів, де всмоктування йде помалу. Коли-ж лік випадково впорснути до вени, то можна викликати емболію; при впорскуванні до тканин, з котрих скоро всмоктується, лік може припікати, а при великій кількості може викликати й затрєсння. Призначається препарат: до натирання чи компресів при різних запалєннях шкіри; до промивання гнійних ран; до впорскування в замкнені простори, до зимних чи гарячих гнояків, до горбковичних залоз, а також і до суглобів. Небезпеки жадної не буває, розчин не подразнює, не припікає, впливає як сильне *antisepticum*. Багато лікарів і зараз ще бояться великої кількості концентрованого фенолу в препараті і через те не використовують надзвичайні якості цього препарату.

В 1922 році, в Берестю Літовськїм, в епідемічнїм шпиталї, я вперше спробував розчин Хлумського при лікуванні беших (*erysipelas*) і подібних до беших (*erysipeloid*) хороб, в ріжних стадїях захорувань (всього 11 випадків). На початку хороби натирав марлею, добре намоченою в розчинї, запаленї місця, переступаючи на 3—4 см. і на здорову шкіру, прикривав хоре місце шшестеро чи ввосьмеро складеною марлею і прибандажовував. Через короткий порівнюючи час біль заспокоювався, хорий почував себе значно ліпше, гарячка спадала на протязї 6—12 годин, запалєння зменшувалось і зникало. Хорий за 1—3 днї почував себе здоровим. При задавнених випадках, де хороба трївала 8—10 день, приходи-

лось міняти перев'язку 2—3 рази, але все ж таки хорі видужували без жадних комплікацій. Найдовший час лікування був 8 день. Мацерації шкіри, висипки, а тим більше опалення не помічав ніколи.

Такі самі гарні наслідки помічалися при різного роду запаленнях пасокових судин, що в більшості моїх випадків ускладняли загнобні мозолі, волосень, вагнітиці та інші дрібні запалення на кінцівках. На другу перев'язку хорі з'являлися звичайно вже без жадних ознак запалення пасокових судин. До загнобня пахових чи пахвинних залоз не доходило ніколи. Часами до виценаведеної перев'язки додавав ще компрес з буровської води. При свіжих забруднених ранах, коли майже з певністю можна було чекати інфекції, промивання розчином і відповідна туалета рани хоронили від розвитку мікробів.

Перед декількома роками проф. Хлумський запримітив, що лік дуже добре впливає при гострих формах ревматизму, коли саліцілові препарати не давали жадного ефекту. Обклади з камфорового фенолу зразу приносили полегшення. В цих випадках автор припускає, що лік поступає через шкіру; в мочі часами йому вдавалося знаходити сліди фенолу.

Д-г Ерліх у своїх спостереженнях над фенол-камфорою зауважує, що суглоби, поблизу котрих було запалення і котрі з цієї причини були нерухомі, на другий день по заведенім лікуванню ставали рухомими, без жадних ознаків болю.

При запаленнях підшкірних чи глибших, коли лік не може безпосередньо впливати на побудників, я протинав гнойовики чи флегмони, а рану, по випусценню гною, прополіскував камфоровим фенолом. До рани заводив кусок марлі, один кінець котрої намочував у розчині. Великої кількості розчину в рану не заводив; намочивши ріжок марлі, давав розчинові стікати, аж доки не перестане капати, і тоді тільки давав його до рани. Дуже гарні наслідки приходилося спостерігати при грудниці, субпекторальних гнойовинах, норицях по паранефрітичних гнойовиках, що не хотіли гоїтися роками і т. ин.

При загнобні пахвинних залоз (bubo) удається досягти скорого загоєння, витягнувши шприцом декілька кубиків гною, а на його місце впорскнувши $\frac{1}{4}$ до 2 см³ розчину. Добре впливає розчин і при горбковичних гнойовиках; тут можна впорскувати й більшу кількість (5—10 см³). Жадної небезпекни чи комплікації не спостерігалось. Проф. Рауг радить при пораненнях суглобів впорскувати трохи ліку до суглобу й тим забезпечити себе перед можливим загнобніям. Зроблені ним підчас війни спостереження були над-

звичайно добрі. Нам приходилося спостерігати дезінфекційну силу препарату при гнійних запаленнях суглобів (pyarthrosis). Після пункції й витягнення гною заводилося 10—12 cm³ фенол-камфори, і суглоби, котрі при інших методах лікування анкілювалися, тут зіставалися вільнорухомими. D-г Novak свідчить, що при розвинених емпіємах суглобів стафіло-і стрептококових, при кількарізавових вишліскуваннях суглобів в інтервалах 3—5 днів, загоїлися всі його випадки з добрими функціональними наслідками. При призначуванні препарату дітям треба бути дуже обережним, маючи на увазі, з одного боку, особливості дитячого організму, а з другого — здатність препарату всмоктуватися й через шкіру.

D-г Nebeský описує випадок, коли одному хорому воєкові помилково дали випити ложку фенол-камфори. Ординатор довідався про випадок тільки через 4 години, і тільки тоді хорому промили шлунок. При загальному образі затрощення домінуючу роль відігравала камфора, ознаки камфорного отруєння були досить показні, тоді як фенол не попав навіть слизниць; тільки в мочі на протязі 2 діб можна було його знаходити. Хорий у всякім разі на 3 день був здоровим. Приклад наочно домагає, що розчин не такий шкідливий, як би можна було очікувати. Фенол-камфора є лік, з котрим лікар може принести дуже багато користі, особливо при запаленнях суглобів.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Prof. Chlumský. Zentralblatt für Chirurgie. 33. 1905.
2. „ „ Zentralbl. f. Chirurg. 32. 1924.
3. „ „ Rozhledy v Chirurg. 1924.
4. Prof. Paug. Zentralbl. f. Chirurg. 1922.
5. Dr. Nebeský. Praktický lékař. 4. 1924. —
6. D-г Novák. Praktický lékař 12. 1923.
7. Dr. Ehrlich. Münchener medizinische Wochenschrift 11. 1906
8. Dr. Nešpor. Wiener klinische Wochenschrift 25. 1906.
9. Prof. Sonntag. Grundris der gesamten Chirurgie 1923.

Д-р В. ГАНЬКІВСЬКИЙ,
(з Віденської хірург. клініки проф. Albrecht'a).

Stryphon—нове (укр.) haemostaticum.

Віденському хірургові проф. П. Альбрехтові вдалося після довгої праці знайти та ввести в життя нове средство для спинення кровотечи під назвою

«Stryphon». Stryphon — це дорогою синтези складений Methylaminoaceto-brenzkatechin, що стоїть близько до адреналіну, та має ті самі прикмети, що останній з тою різницею, що не має підвишки тиснення крові, та анемізуюча сила не гине так швидко, як в адреналіну.

Stryphon у формі просіяної ним газу, таблеток чи порошку є тривалий, дається стерілізувати та завдяки цьому надається вповні до локальної тампонади кровавлячих ран — чого ні адреналін, ні лід, ні ferrum sesquichloratum та інші досі уживані препарати не дають, бо всі вони або шкодять організмові, або непевні що до успіхів. Цілковита нешкідливість Stryphon-у дає змогу примінити його з повним успіхом при кровотечах не тільки зовнішніх, але й внутрішніх. Прикладена до кровавлячої рани Stryphon-газу драгує вазоконстриктори, одне корчить і закриває капіляри, ба й маленькі артерії й вени, та втримує кровотечу, або, закривши капіляри, дає змогу знайти більші кровоносні судини, стиснути їх пезаном та підв'язати, що облегшує працю лікаря. В лярінгологічній практиці, в малій хірургії, при більших операціях незвичайно присемно працювати, маючи Stryphon під рукою. Навіть важкі кровавлення паренхіми печінки, селезінки, опон мозку, панкреасу і врешті носу що лікаря ставлять часто в безрадіє становище — Stryphon-газу гальмує, або зводить до мінімуму. Другий плюс Stryphon'а це те, що сила його держиться яких 2—3 години, чим дає змогу організмові втворити в судинах тромби та закрити їх остаточно біологічним вже способом. Таке саме значіння має й порошок Stryphon; розчин його у воді можна вживати при кровавленнях у роті (екстранції зубів, абсцеси в роті, горлі, tonsillectomia), в стравоході, в шлунку й кишках. Звичайно розпускають 5—8 таблеток Stryphon'а у шклянці води та дають по ложці що 15 хвилин, або просто полощуть цим розчином рот. Я сам мав нагоду вживати його при кровавленні з ulcus duodeni та переконався, що й при інтерному вживанні Stryphon не завів надій: блювота кров'ю припинилась, і пацієнтка днів 3 згодом, підкріпившись, могла піддатись радикальній операції шлунку.

В малій хірургії вживаю Stryphon-газу при всяких кровавленнях з успіхом і ражу читачам виписати зразок з Відня (Wien V, Wehrgasse, 16. Pharmazeutische Industrie A. G.), бо прикмети Stryphon'у ставлять його на місце нових не тільки цінних, але в практиці кожного лікаря просто необхідних засобів лікування.

Література: Prof. P. Albrecht. Ueber die Stillung kapillarer u. parenchymatöser Blutungen.

Otto Löwi u. Hans H. Meyer. Ueber die Wirkung synthetischer, dem Adrenalin verwandter Stoffe. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1905. Bd. 53. S. 213.

Prof. Hugo Frey. Die Verwendung der Stryphongaze zur Blutstillung in der Oto-Laryngologie. Wiener Med. Wochenschr. N 47, 1924. S. 2473.

Двадцять п'ять літ існування німецького центрального комітету по досліджуванню пістряка.

(Medizinische Klinik т. 15, 1925 г, та Klinische Wochenschrift т. 12, 1925).

Дня 18 лютого 1925 відбулося в Берліні ювілейне засідання з приводу 25-літньої річниці заснування німецького центрального комітету для дослідвання та поборовання пістряка. Засідання мало урочистий характер, в

ньому прийняв участь також президент німецької держави. Було виголошено три доклади: проф. В а р б у р г про виміну матерії в карциноматозній клітині, проф. Л ю б а р ш — про висліди дослідів про ество та причини пістряка в останніх 25-ти роках; проф. Б л ю м е н т а л ь — про спроби та висліди лікування пістряка від засновання комітету до цього часу.

Всі три референти працюють вже довший час над різними питаннями пістрякової недуги, і тому їхні доклади цінні як критичні огляди здобутків та сьогодняшнього стану вчення про пістрякову недугу.

Проф. В а р б у р г говорив про результати дослідів над виміною матерії в пістряковій клітині. Досліди переведено, при співпраці декількох співробітників, на людських новостворах у хірургічній клініці Гільдебранда та на тваринах у біологічному інституті.

Успішний розвиток фізіології клітини дає нам можливість підійти до проблеми пістряка з методами та провідними думками цієї важливої науки. Дослідники поставили собі питання, чи в її становища фізіології клітин якась принципова різниця між типовим інтензивним ростом і розмноженням клітин (напр., в ембріональному стадію) та між атипичним буйним ростом та розмноженням клітин лихого новоствору? Чи виміна матерії або хемічні реакції, які постачають енергію клітині лихого новоствору, відрізняються принципово від вимін матерії та хемічних реакцій ембріональної клітини, або іншої клітини, яка швидко росте та розмножується?

Досліди виказали, що такі різниці між типовим та атипичним ростом маютьс. Запліднене яйце морських тварин, яке швидко росте й розвивається, споживає від моменту запліднення в шість раз більше кисня ніж перед тим. Значить, збільшена спожива кисня, дихання киснем, постачає енергію нормальній тканині, потрібну для її інтензивного росту та проліферації. Навпаки, тканина карциноматозна не виказує подібного збільшення споживи кисня. Досліди над клітинами пістряка щурів вчать нас, що їхнє дихання киснем не є більше ніж дихання нормального, непроліферующего епітеліа, а в порівнянні з нормальною печінкою або ниркою — є навіть менше. Таким чином, клітина карциноматозна має в своїй виміні матерії ще іншу реакцію, яка дає їй енергію, потрібну для буйного розросту. Досліди виявили, що клітина карциноматозна не тільки оксидує цукор, але також розщеплює його на потужну кислоту та витворює її на протязі години в кількості не меншій як 10—12% своєї власної ваги. Цей процес звється гліколізою. Отже карциноматозна клітина живе подібно до аеробної палочки молочної кислоти (*Bacillus acidilactici*), частинно коштом оксидації, а частинно коштом квашення. Що клітина пістряка дійсно зуживає енергію, яку собі витворює гліколізою — це було експериментально доказано. Шматочки пістряка в теплім розчині Рінгера держано було 24 години без кисня. Після їх трасплянтовано. Тільки ті шматочки могли рости далі, яким додано було цукру до розчину Рінгера — інші загинули. Клітина пістряка може жити на кошт гліколізи повних 124 години без кисня. Пастерові завдячуємо відкриття факту існування живого організму без кисня. Він виявив, що деякі організми можуть жити без кисня на кошт процесів квашення; коли ж перенести їх до атмосфери з киснем, то вони перестають квасити, а починають споживати кисень, дихати. Іншими словами, в умовах анаеробіозу їхня виміна матерії ґрунтується на квашенню, в умовах аеробіозу переважає в них дихання киснем (напр., *Miscot mucedo Pasteur*).

Досліди Meyerhof'a над виміною матерії нормальних клітин тваринного

м'язу вияснили також к в а н т и т а т и в н е відношення обох цих процесів: розщеплення вуглеводів та дихання киснем. В нормальній клітині м'язу по-встає з вуглеводів молочна кислота — це є перша фаза виміни матерії, фаза розщеплення або квашення. Друга фаза — це споживання кисня або фаза дихання. Молочна кислота зникає, перемінюється у вуглеводні, але тільки в присутності кисня, який постачає потрібну для цього енергію. Meyerhof знайшов, що пересічно 1 молекула кисня зуживається на 2 молекули молочної кислоти. Коли дихання достаточне, приступ кисня великий, то в остаточнім білянсі виміни матерії є перевага споживання кисня (дихання), між тим як продукт квашення, молочна кислота, зникає, а сам процес квашення не відіграє у виміні матерії такої ролі, як дихання киснем. Виміна матерії у *Musog musedo*, плеганого аеробно, відбувається подібно до того, як у клітин нормального м'язу: спожива кисня переважає, а квашення зменшується, або й зовсім перестає.

Інакше справа мається з виміною матерії карціноматозних клітин. Коли карціноматозну тканину перенесемо з анаеробіозних обставин до аеробіозних, то к в а ш е н н я (г л і к о л і з а) не припиняється, а лише трохи зменшується. Воно й при найкращім доступі кисня все п е р е в а ж а є над споживою кисня, над оксидациєю. Карцінома цура оксидує з 13-ти молекул цукру одну, а розщеплює або квашує решту, себто 12. Виміна матерії у лихих новотворів — це переважно квашення, розщеплення (*Spaltungsstoffwechsel*), яке переважає навіть і при найкращій аеробіозі, аналогічно тому, як це є у квасниць (*Kulturhefe*).

Цей факт був констатований не тільки у експериментальних та тваринних лихих новотворів, але також у людських лихих новотворів різного роду, як карціном, так і сарком.

Цікаво було дослідити в тім напрямі нелихі новотвори — наскільки їхня виміна матерії різниться від виміни матерії лихих новотворів. Досліджено було поліпи з носута папільйоми з міхура людини. Анаеробна виміна матерії нічим не відрізняється від лихих новотворів. Зате бачимо деяку різницю в аеробіозі. Правда, квашення не припиняється та спожива кисня не вистарчає, щоб гліколіза могла зовсім зникнути, але все-таки відношення між квашенням та оксидациєю виходить в результаті на користь оксидациі.

На одну молекулу спожитого кисня втворюють лихі новотвори в 3—4 рази більше молочної кислоти, ніж новотвори нелихі. Виходить, що нема тут різниці квалітативної принципової, а тільки квантитативна, градуальна. Ці здобутки дослідів виміни матерії відповідають зовсім добре досвідам патології в справі лихих і нелихих новотворів.

Різниця між лихими та нелихими новотворами стає ще ясніша, коли перейдемо до результатів дослідів над зовсім нормальною, інтензивно проліферуючою тканиною, себто над ембріональною тканиною. Результати такі: анаеробіозно сильна гліколіза, зовсім подібна як у карціном, але ембріональна тканина не може жити самим тільки квашенням та скоро гине. Це одна різниця між пістряком та ембріоном. Друга різниця в тім, що гліколітична виміна матерії у ембріональної тканини припиняється, якщо тільки тканину перенесемо до кисневої атмосфери. Одже білянс аеробної виміни матерії у ембріона це чиста спожива кисня (оксидация, дихання).

Виходить, що квашення у виміні матерії пістряка принципово ідентичне з фазою квашення ембріональної тканини. Засаднича різниця в тім, що дихання киснем нищить у нормальної тканини ембріа продукти квашення, між

тим як надто мала здібність пістряка споживати кисень не в силі цього зробити. Тому-то біляніс шматки матерії у пістряка вказує перевагу квашення над оксидациєю.

Можна би припустити, що в дорослім організмі бувають деякі клітини, які не одержують кисня та живуть на кошт фази квашення, та що з них якраз виростають лихі новотвори. Однак неможливо сьогодні це сказати, чи така гіпотеза знову виправдана.

Дальші досліді виявили, що молодий епітелій має більшу здібність гліколізу, ніж епітелій дорослий, але меншу, ніж ембріональна тканина. Значить, чим більша здібність рости, тим більша гліколіза. «Без гліколізу нема росту». Цей принцип обернути неможливо. Висліді дослідів над сітчанкою щурів насвчать, що неможливо твердити: «без росту нема проявів гліколізу».

Висновки: Атиповий ріст означається перевагою гліколізу; рівновага між квашенням та оксидациєю є в цім випадку порушена на користь квашення. Це є основна різниця між карціноматозною клітиною з одного боку, та ембріональною тканиною, молодим і старим епітелієм — з другого боку. У цих останніх зміна матерії є в своїм білянісі оксидацийна. У ембріональної тканини дихання киснем пристосоване до інтензивної гліколізу, у пістряка цього пристосовання нема.

Проф. Л ю б а р ш (директор інституту пат. анатомії в Берліні) говорить загально про досліді над недугою карціноми на протязі останніх 25-ти років діяльності комітету.

Питання про причини пістряка було одним з головних завдань комітету. Перш усього треба було однак пізнати суть атипового карціноматозного росту клітин та означити поняття лихого новотвору. Поняття пістряка (рак) треба поширити на всі новотвори, які деструктивно ростуть, не тільки на епітеліальні лихі новотвори. Нема принципової різниці між типовим та нетиповим ростом. Кожна тканина може придбати властности нетипового росту. Лихі новотвори, карціноми й саркоми, врастають до кров'яних та лімфатичних судин і витворюють таким чином метастази, секундарні нарости тієї самої структури. Але ця прикмета не є властива тільки самим карціномам та сарномам. Вже Вірхов бачив 6 випадків хондром, які зовсім подібно росли. Сьогодні знаємо, що так само з тканини м'язів, судин, ба навіть зі звичайної жирової тканини, можуть повстати подібні лихі метастазуючі новотвори. Ці тканини заховують також в перекидах свій дорослий диференційований характер, свою типову структуру. Виходить, що нема принципової різниці між цими новотворами та карціномами й саркомами. Йде тільки про особливий спосіб росту, який, мабуть, зможемо тепер висвітлити змінами у виміні матерії. Вже Ehrlich показав, що дуже вірулентні карціноматозні клітини іноді після трансплантації ростуть далі, іноді ні. Чи це залежить тільки від самих клітин, чи також і від дотичного організму та його виміні матерії? Здається, що на витворення новотвору мають вплив субстанції росту (творина росту, Wachsstoffe) в організмі. На це вказує факт, що у тварин вагітних помічено скоріший ріст новотворів. Однак, це пристосування росту минає. Іноді клітини мають справді властности особливо інтензивного росту, але все-таки не витворюють справжнього пістряку.

Остаточну причину безмежного атипового росту та здібність організму витворювати в цілому тілі лихі новотвори не довелось покищо знайти.

Багато праць було присвячено стремлінню знайти чужоїда (паразита), який викликає лихі новотвори. Всі знаходи та висліди тих праць показалися безвартісними. Теорія Cohnheim'a теж не може висвітлити генези лихих ново-творів. Перзистенції ембріональної тканини та інші аномалії знаходяться дійсно доволі часто, але тільки иноді повстають з них новотвори, та нема ні-якої залежності між обома процесами. Експеримент не підпирає теорії Cohn-heim'a. Щурям впрорскувано ембріональну тканину, зтворились нарости, але шоро заникли.

Після теоретичних міркувань прийшли спроби експериментального вирі-шення проблеми пістряка.

На підставі досвідів з новотворами у комінярів та робітників у парафіно-вій продукції виринула думка викликати пістряка на шкірі мазанням дьогтем. Висліди були позитивні по довгій аплікації (150—180 днів). Так само експе-римент Fibiger'a — годування щурів нематодами — був позитивний тільки після довгої аплікації методи (350 днів).

Правдоподібно, що тільки дуже довго триваюче пошкодження має вплив на генезу пістряка. У людини бачимо лихі новотвори переважно в старшій віці. 79% всіх карціном появляється після 50 року життя. Від 1—15 року життя всього 0,4—0,5%. Цей факт добре погоджується з довгим триванням подражнення в експерименті на тваринах, яке, особливо у відношенню до короткого віку, цих тварин, являється нольосально довгим.

Лихі новотвори дигестивного тракту попадаються в 70% у мужчин, пістряк полових органів бачи мо в 23 рази частіше у жінок ніж у мужчин. Пістряк молочної залози трапляється в 20 разів частіше у жінок.

Любарш думас, що теорія ірритативна є правдоподібна, особливо коли беремо під увагу запальні подражнення. В результаті довгої ірритації на-стає зміна виміни матерії, яка творить ество пістряка. Ніньої специфічності подражнення нема. В першій мірі захорюють пістряком органи, які ніколи не є безчинні. Подражнення бувають всілякі, між тим також паразитарні. Подражнення мусить ділати довго.

Референт підкреслив, що хоч етіологію пістряка неможливо вванати ви-рішеною, треба зазначити великий поступ у вченні про карціному в останніх роках. Головно важливі досліди над виміною матерії пістрякової тканини, над її біологічним характером, та висліди фізико-хемічних та електро-хе-мічних дослідів. Констатовані були важливі зміни в мінеральнім складі пі-стрякової тканини (відношення Ca та K), зниження концентрації іонів pH, зміни хемічного складу, зміни електрохемічних властивостей в пістряковій тканині, взаємовідношення паренхіми пістряка до його строми і т. д. Нові методи багато спричинилися до поступу дослідів та збагачення наших відо-мостей, головно розвиток дослідів тканин експлантованих або культивованих in vitro, успішний розвиток методики трансплантації лихих новотворів та вивчення експериментальних, ріжними способами виклианих, наростів.

Проф. Б л ю м е н т а л ь, директор Берлінського університетського ін-ституту для дослідів над пістряком, викладав про терапію пістрякової недуги.

Перед 25-ти роками одиноним терапевтичним засобом проти пістряка була операція. Крім цього 50% випадків внутрішньої карціноми бували розпізнані пізно, в стадію вже неоперабельнім. Після оперативного усунення наросту часто настає рецидива. Давніше приписувано це явище все тільки решткам наросту, яких неможливо було оператившо усунути. Не подумано було про те, що причиною повороту хвороби може бути також факт, що ми, екстирпуючи

нарост, не маємо змоги знищити рівночасно причину його та умови, серед яких прийшло до генези лихого новоутвору.

Референт підкреслює, що дослідні останніх років значно збільшили наші відомості про характер та етіологію лихих новоутворів, та висловлює думку, що карцинологія наближається до вирішення проблеми кавзальної, етіологічної терапії лихих новоутворів. Він гадає, що вже можна мати зовсім конкретну надію на можливість такої терапії.

Свої погляди на етіологію пістряка формулює референт так: причина пістряка — це синтеза різних чинників, з яких деякі діляють локально, інші загально. Ані ендогенний фактор (зміни в органах внутрішньої секреції, пошкодження загальної вміни матерії і т. д.), ані екзогенні фактори (хімічні, фізичні, паразитарні) не в силі самі спричинити появу лихого новоутвору. Тільки співдіяння різних факторів є причиною лихих новоутворів. Коли після операції не настає деякий час рецидиву, то видно частина етіологічних факторів, або навіть усі, були на деякий час знищені. Треба іноді довшого часу, щоб ці фактори знову проявили своє спільне діляння. Однак характер та діляння цих комплексних чинників складні, і тому не можна говорити, що вислід нових дослідів — це тільки підтвердження старої ірритативної теорії Вірхова.

В останніх 25-ти роках йшли терапевтичні зусилля далі в старім напрямі: нищити пістрякову тканину. По суті це терапія локальна; велася вона двома засобами: оперативно та активотерапевтичними методами. Принцип — операбельні нарости радикально оперувати — остається й надалі, тому, що нічого іншого, кращого не знаємо. Одначе й цей принцип не можна сьогодні вважати загально правильним. Деякі саркоми, деякі нарости шкіри та слизниць краще лікуються активотерапією. Також в лікуванні пістряка матиці та медіастінальних наростів має значіння активотерапія. Обидві методи, операцію та активотерапію, можна також в конкретних випадках комбінувати, проте рішення про наслідлювання (перед чи після операції) не так просте, і треба в кожному випадку старанно розважати, як і що робити.

Коли говоримо про активотерапію, то треба розуміти наслідлювання рентеном, радієм та мезоторієм. Референт думає, що все таки сумнівно встановлювати якусь принципову різницю між біологічним ділянням цих різних промінів. Про аплікацію того чи іншого джерела промінів рішатимуть більш технічні ввазівки та мотиви. Після обговорює Блюменталь коротко розвиток методичної аплікації радія та мезоторія (еманація, Spickmethode і т. д.).

Що до терапії промінями Рентгена, то методу, вироблену школою в Ерлінгені, яка має на меті великими дозами нищити тканину новоутвору — вважає Блюменталь все небезпечною та прикрою. В останній час велика частина авторів схиляється до методу більше повільного наслідлювання слабшими дозами. Повне знищення тканини наросту годі досягнути, треба радше стреміти побудити нормальну тканину до дефензивних реакцій, при чому неможливо виключити, що наслідлювання ділає також посередньо на скріплення оборонних сил організму.

Активотерапія без сумніву спричинилася до дійсного поступу в справі лікування лихих новоутворів. Не можна одначе цього сказати про інші методи терапії пістряка.

Хемо-терапевтичних зусиль було багато. Випробовано було багато сполук та елементів, але без визначнішого успіху. Арсен показався в деяких випадках корисним ліком, але неможливо його вважати загально вказаним ліном

проти пістряка. Под та його злуки дали корисні терапевтичні висліди, особливо в комбінації з актинотерапією.

Численні спроби з вакцинотерапією та пасивною імунізацією на зразок терапії інфекційних недуг не мали ніяких визначних успіхів, хоч і мали в деяких випадках добрі висліди. Подібно було й з автосеротерапією, різними екстрактами, автолізованою ембріональною тканиною і т. д.

Свій огляд закінчує Елементаль згадкою про різні нові препарати, як Antimeristem, Carcinolysin, Tumoreidin і т. д., та висловлює думку, що справа терапії пістряка не стоїть добре, коли референтові терапії приходить ся закінчити доклад списком препаратів малої терапевтичної вартости. Одначе треба підкреслити, що ці всі спроби — це серйозні, невипущі змагання дослідників. Навіть при дуже критичній оцінці треба сказати, що в терапії пістряка помітний значний поступ. Перед 25 роками кожний хорий з неоперабельним пістряком був страчений. Тепер велику частину таких хорих вдається удержати ще декілька років при життю, частину навітьвилікувати, а великий більшості зменшити страждання. Комбінації різних метод дають надію на кращі успіхи та дальший поступ. Однак лікарь та дослідник не можуть заспокоїтися, доки бачать, що не всім можна допомогти та що результати нетрівні.

(I. X. Ортинський.)

Гігієнічна вистава у Відні.

В гігієнічній виставі, що протягом місяців травня й червня відбувалася у Відні, взяли участь: австрійські державні та громадські установи, Дрезденський гігієнічний музей, Міжнародний (Женевський) Комітет Червоного Хреста, Ліга Червоних Хрестів, окремі товариства Черв. Хреста — австрійське, німецьке, бельгійське, італійське, чеське, польське, югославянське, угорське, грецьке, естонське, латвійське; в «провіднику по виставі» зазначено також і українське т-во Черв. Хреста, але в дійсності експонатів його на виставі, на жаль, не було. Крім товариств Черв. Хреста, виставили деякі експонати ще й інші установи Голландії, Чехословаччини та Польщі. Одначе участь цих різних країн досить незначна і тому не робить виставу міжнародною — вистава має характер переважно німецький, а окрема австрійський. Але це не позбавляє її великого інтересу, тим більше, що головні експоненти — Австрія та Дрезденський музей — мають чим похвалитися.

З австрійських експонатів звертає на себе увагу насамперед вистава самого міста Відня. На багатьох діаграмах показано розвиток медично-санітарної організації, окремі галузі її та успішність їх праці. Статистична модель показує, як в останні роки (1919—1924) зменшувалася смертність в усіх районах міста (в середньому від 155 : 10.000 в 1919 р. до 126 : 10.000 в 1924 р.); помітно також і зменшення смертності від туберкульозу (в 58 на 21 : 10.000) при чому туберкульоза перестає бути головною причиною смертей, а її місце вступають хвороби серця й судин та інші.

На окремій діаграмі видно виразно залежність смертності на тbc від розмірів і населенности помешкань. Ряд таблиць і фотографій знайомить з діяльністю і тих установ, що провадять боротьбу з туберкульозом: «одкритої допомоги» — порадень, амбулаторій, диспансерів і «закритої» — санаторій, лічниць. Багато уваги, видно, присвячує місто боротьбі з алкоголізмом, так

взагалі поширеним серед віденського населення. Далі ряд фотографій і плянів знайомить з улаштуванням відомого віденського водоводу, що постачає воду в віддалення 97 кілометрів з гірських джерел; на окремій діаграмі видно вплив цієї води на зменшення у Відні захворювань черевним тифом. Дуже гарно представлені ветеринарний відділ, різниці, догляд за мясом, далі взагалі догляд за споживчими продуктами. Широку діяльність розвиває, як видно, відділ будівельний: бачимо ряд плянів і фотографій нових міських будинків для робітників і служачих, перебудову й забудовання цілих кварталів міста. Взагалі помітно значне оживлення в останні роки будівельної діяльності, майже цілковито припиненої в час війни. Біля павільйону представлені різні приладдя для чищення вулиць та усунування сміття; серед них варто зазначити вози, що можна бачити й при праці на вулицях Відня, які збирають сміття цілком без розвіяння порошу і без доторкання до сміття руками робітників, що переводять усю процедуру.

Багато цікавого показують австрійські університетські клініки та інститути. Просто дивовижні ефекти при лікуванні туберкульозом кісток і дитячої паралізи можна бачити на численних фотографіях з Віденської ортопедичної клініки проф. Spitzu. Світової слави дитяча клініка проф. Riguet'a демонструє зразкове годування дітей та догляд за немовлятами. Великий статистичний матеріал клініки відносно реакції дітей на туберкулін показує, що реакція зростає з кожним місяцем життя, і між 11—14 місяцем її мають до 95% всіх дітей; це служить доказом не тільки величезного поширення, але й придбаного характеру туберкульозу.

Соціально-гігієнічний інститут проф. Reichel'a, разом з антрополого-етнографічним інститутом, виставив ряд цікавих генеалогічних таблиць (родів Goethe, Thiele, B low'a, Bienert'a та инш.) Проф. Reichel багато уваги присвячує антропометричним дослідям, користуючись при цьому власними формулами. Так, напр., для означення належної ваги тіла він бере формулу: $P = LB^2/20$, де P — вага тіла, L — довжина, а B — об'єм грудей. Кількість потрібної їжі він пропонує означати по формулі: $LB^2/2$ (в гектокалоріях).

«Австрійське т-во для дослідження пістряка» показує на кількох таблицях зріст смертності від пістряка в останні роки по різних країнах (Австрія-Франція, Англія).

Інститут судової медицини показує різні фотографії, муляжі та об'єкти. Серед них звертають на себе увагу ті, що торкаються професійних ушкоджень; з'окрема дуже багато смертей і тяжких ушкоджень дає, як видно, праця в електриці.

Фізіологічний інститут відомого дослідника проф. Durig'a демонструє ряд приладів для виміру праці різних органів і цілого тіла. Багато гарних муляжів, малюнків і фотографій дали хірургічні й дерматологічні клініки. Загалом увесь відділ клінік свідчить про надзвичайно високий розвиток медицини у Відні.

Величезний матеріал що до практичної гігієнічної діяльності подають різні австрійські установи — державні, органів місцевого самоврядування, професійні та інші. Видно широку працю в боротьбі з туберкульозом, по охороні дитинства й материнства, інвалідності, старості і т. и. Безліч діаграм, моделей, фотографій показують успішність цієї праці. Особливу увагу присвячено фізичній культурі й спорту, чим зайнято дуже багато різних установ і товариств, що розвинули свою діяльність в широкому, дійсно масовому масштабі.

Неможливо в короткій замітці зупинитись на всіх експонатах, що виставили залізничці, школи, робітничі організації, жіночі спілки і т. п. Всі вони свідчать про дуже високу гігієнічну культуру, що проходить у найширші й найглибші верстви населення. Треба сказати ще кілька слів про боротьбу з вб'ом. Збільшення щитової залози є явищем надзвичайно поширеним серед австрійського населення, особливо серед дітей шкільного віку й жінок: в середньому мають волю 50—55% всіх шкільних дітей, в деяких місцевостях Коринтії й Тиролю і 60—70%. Через те що волю піддається, як відомо, лікуванню йодом, з липня 1923 р. Австрія, за прикладом Швейцарії, стала випускати у продаж велику кількість кухонної соли з додатком йоду (0,005 gr. KI на 1 kilo NaCl), як профілактичного засобу. Як видно зі звіту соляної монополії австр. м-ва фінансів, кількість йодованої соли становить тепер по-над $\frac{1}{5}$ цілої продукції соли. Про вплив цього профілактичного вживання населенням малих доз йоду на аменшення частоти вола виразних даних поки що немає.

Безперечно найбільш імповантним відділом вистави, що займає й найбільшу залу, є відома колекція Дрезденського гігієнічного музею під загальною назвою «Людина». Частина об'єктів цієї колекції вже була на міжнародній гігієн. виставі у Дрездені в 1911 р., але тепер ця збірка значно поширена. Блескуче технічно виконана, вона знайомить глядача з будовою й працею людського тіла. Таблиці, препарати, муляжі, моделі ілюструють діяльність окремих органів і систем. Особливо ефектна колекція прозорих ембріологічних та анатомічних препаратів. Коло вистави «Людина» цілими днями товпиться маса публіки, особливо шкільної молоді, що під проводом своїх учителів чи спеціальних провідників з великим захопленням придивляється до тасмниць будови й життя нашого тіла. Серед таблиць-малюнків, що показують різні ушкодження здоров'я, особливо добре виконані таблиці професійних захворювань. Ці таблиці, а також таблиці про туберкульозу й полові недуги, безперечно являються надзвичайно потрібним приладдям для викладів гігієни по різних школах. Взагалі Дрезденський музей виявляє таке блескуче уміння що до виготовлення різних моделей і препаратів, що треба тільки дуже радіти, що й наші лікарські кола ознайомляться ближче з його працею, поскільки, як повідомляє проспект, йому доручено між иншим приготувати різні колекції препаратів і таблиць для лікарських курсів у Харкові.

Окрему кімнату займає відділ гігієни розмноження, вчення про дідичність, антропології, расової гігієни і полових недуг, уряджений також Дрезденським музеєм. Ряд таблиць-малюнків і препаратів знайомить з явищами розмноження, законами дідичності і т. и. Відділ антропологічний представлений досить бідно лише невеличкою колекцією типів різних рас. Зате відділ расової гігієни (евгеніки) складений дуже повно: на всі важливіші проблеми евгеніки маються цікаві статистичні таблиці, плакати, схеми. Модель-апарат наочно показує зміни у числовому відношенні різних груп населення в залежності від різних розмноження. Кілька таблиць присвячено характеристиці впливів світової війни, втратам населення в наслідок її — кількістним і якістним, росту абортів, змінам у числовому відношенні полів і т. п. питанням політики населення. На окремих планатах видруновані головні тези евгеніки — опрделення її змісту й завдань, означення понять гено — і фенотипу, питання дідичності придбаних ознак і т. и. Таким чином всякий, хто не мав і найменшого уявлення про цю дисципліну, виїде після огляду відділу не тільки

зацікавлений нею, але й познайомиться в загальних рисах з її підвалинами. Серед об'єктів, що характеризують значіння органів внутрішньої секреції, виставлено в цьому відділі кілька фотографій кретинів з Гуцульщини (під назвою «Ruthenische Kretine») з в'язом і без нього. Як курьйоз можна відмітити що ці експонати викликали обурення деяких українців, що відвідували виставу, бо, мовляв, не знайшли нічого кращого для репрезентації «українського типу»!

Відділ Червоних Хрестів знайомив з працею цих організацій по різних країнах. Видно, як скрізь діяльність Черв. Хреста після війни не тільки не зменшилася, а навпаки — в деяких країнах навіть зросла, прийнявши тільки інші форми. В багатьох країнах т-ва Черв. Хр. складають необхідну частину цілої медично-санітарної організації й виконують дуже важливі завдання по охороні здоров'я населення.

Цікава збірка фотографій і таблиць, виставлена Голяндськими інститутами тропічно гігієни. Видно, з якою енергією і успіхом провадиться, напр., в Голяндській Індії боротьба проти віспи, тифів, холери, чуми, малярії, дизентерії та інших хороб. Бачимо на фотографіях різні спеціальні урядження, осушування болот, проведення каналізації, водоводів і т. и. В результаті цієї боротьби смертність і хороблявість населення зведена до середніх європейських цифр.

Польща й Чехословаччина представлені порівнюючи невеликою кількістю експонатів. Ширше представлений Чехословацький Черв. Хрест, який показує між иншим свою дійсно широку й корисну працю на Підкарпаття.

З властиво гігієнічною виставою сполучена ще вистава «Нового домового господарства», організована головним чином австрійськими жіночими організаціями. Багато різних фірм демонструють свої вироби різних продуктів, приладдя, убрання, мебелі і т. и. Деякі з цих експонатів мають і гігієнічний інтерес, більшість же уявляють з себе об'єкти звичайних торговельних ярмарків.

Загально беручи, гігієнічна вистава у Відні дає порівнюючи мало для того, хто цікавиться лише успіхами теоретичної гігієни. Але дуже багато дає вона тому, хто хоче побачити добірні засоби й методику популяризації гігієнічного знання. Також чимало корисного дає й ознайомлення з успіхами практичної гігієнічної діяльності в різних її формах. Величезна кількість відвідувачів вистави, як місцевих, так і приїзжих, доводить як найкраще, що основна ціль вистави — популяризація гігієнічного знання серед широких мас населення — вповні досягнута.

В наступному 1926 році має відбутися вистава під назвою «Охорона здоров'я, соціальне опікування й тілесні справи» в Дюссельдорфі в Німеччині. В ній також головним експонентом і організатором являється Дрезденський гігієнічний музей, що наперед обіцяє інтерес і цій майбутньої вистави.

Б. Матюшенко.

Бібліографічні замітки.

Записки Київського Ветеринарно-Зоотехнічного Інституту, Т. II. 1924., ст. 188. Київ. Друкарня Книгоспілки (Адреса ред. і контори: Київ, вул. Гершуні, 55).

Київський Вет.-Зоот. Інститут, заснований в 1920 році, випустив у світ II том своїх записок і має надалі видавати їх що три місяці.

Цілий зміст книжки свідчить про енергійну працю, яку розвинула нова висока школа в Києві, і то як у напрямі навчальному, так і теоретично-науковому. В «Записках» ми знаходимо й цікаві інформації про цю нову школу. Інститут, що займає тепер будинок бувших Вищих Жіночих Курсів на вул. Гершуні (бувш. Столипінська), складається з двох факультетів — ветеринарного і зоотехнічного, з 4-х-літнім курсом навчання. На 1 листоп. 1924 в Інституті було 444 слухачів, з них на ветеринарному факультеті 285 чол., на зоотехнічному 159. По національності: українців — 369 (83,1%), росіяни — 38 (8,6%), жидів — 25 (5,7%), білорусів — 8 (1,8%), поляків — 3 (0,6%), вірмен — 1 (0,2%). По полу: мужчин — 409, жінок — 35. По походженню: дітей селян — 269 (60,6%), робітників — 62 (14%), службовців — 87 (19,5%), трудової інтелігенції — 11, інших — 15. По партійності: членів комуністичних організацій — 30 (6,8%), безпартійних — 414 (93,2%). По освіті: середн. — 159 (35,9%); незакінчена середня — 12 (2,8%); проф. школи — 80 (18%); технікуми — 9 (2%); фельдшерські школи та курси — 62 (13,9%); педаг. курси — 32 (7,3%); підготовчі курси до вищих шкіл — 16 (3,6%); робфани — 6 (1,2%); трудшколи та вищі початкові — 68 (15,3%). Книгозбірня Інституту складається з 22.271 томів. У грудні 1924 р. відбувся перший випуск ветеринарів і зоотехніків, що одержали освіту в Інституті.

Записки Інституту виходять під редакцією комісії в складі професорів: С. Веселовського, П. Ентушенка, П. Лавренюка, А. Скороходька та А. Терниченка.

II том «Записок» містить ряд праць, що належать в більшості співробітникам Інституту. Деякі з них по своєму змісту уявляють інтерес не тільки для ветеринарів чи зоотехніків, а цікаві й для медиків та біологів.

Так, дуже гарний огляд сучасного стану питання про хемічну конституцію білкових тіл дає стаття проф. С. Кравченка, що уявляє з себе продовження статті на ту-ж тему в I т. «Записок».

Продовжує анатомічну термінологію проф. Е. Черняхівський, подаючи в цьому томі синонімічні назви з анатомії собаки.

Цікаву замітку про вплив прищеплення полових залоз на відмолодження та психіку тварин подає проф. О. Скворода. Автор робив свої спостереження на дресированих пацонах (щирах) відомого клоуна-дресера В. Дурова; у вістарілих пацонів, що втратили здібність виконувати різні штуки, яких їх

було вивчено, після прищеплення полових залоз молодих звірят ця здібність відновилаь.

Асист. проф. П. Кучеренка при кафедрі пат. анатомії В. Солов'йов публікує конспектну експериментальну працю про поверхове напруження ліхих новотворів. Автор приходить до висновків: що 1) екстракти ліхих новотворів мають знижене поверхове напруження в порівнянні з екстрактами з нормальних тканин чи великих новотворів і що 2) зниження поверхового напруження безпосередньо пропорційно степеню злоякісности новотвору.

Д-р М. Гацанюк подає докладний огляд літератури про дуже важливу проблему — вплив харчування на розмноження тварин. З цього огляду між иншим видно, що наші наукові працівники в Києві вже не відчувають так гостро браку новітньої літератури, бо в згаданому огляді використані німецькі, французькі та американські праці самого останнього часу.

Инші статті II т. «Записок» мають вже стисліший ветеринарно-зоотехнічний інтерес, хоч із них деякі можуть бути цікаві також і для читача-неспеціаліста. Взагалі часом це справляє дуже поване враження і свідчить про успішну діяльність молодого українського осередку науки. Мова статей досить легка й добра, але й трапляються деякі невідповідні терміни: так, напр., взято «напрудження» замість «напруження», краще казати «відмолодження», а не «обмолодження» і т. п. Недобре складені по-німецькому «короткі висновки» в кінці деяких статей: і констукція фраз, і переклад окремих термінів, а особливо правили такі, що читач, який знає німецьку мову, навряд чи схоче й читати такі висновки, а коли й прочитає, то нелегко зрозуміє, про що йде мова. Але ці зауваження торкаються більше технічного боку видання і не можуть зменшити загальної наукової конспективности «Записок».

Б. М.

Міжнародна номенклатура причин хвороб та смерті. Перекл. з англ. акад. О. Корчак-Чепурківського. Матеріали до української статистичної та економічної термінології. № 1. Харків. 1924. Ст. 25, in 16¹. Видання Центр. Статист. Управління У.С.С.Р.

В останні роки ми переживаємо значний розрив української наукової літератури. Потреби її, як також і потреби практичного життя, вимагають усталення наукової термінології. І ми бачимо, як одне за одним починають виходити у світ видання (з них деякі являються вислідом довгої праці попередніх років), що намагаються задовольнити згаданим потребам. До таких праць належить і цей переклад акад. Корчака-Чепурківського, що «починає собою серію публікацій різних матеріалів, що стосуються української статистичної та економічної термінології», як це нажить в передмові видавці. Автор перекладу зазначає, що текст його був переглянутий і ухвалений термінологічною комісією медичної секції Укр. Академії Наук. Хоч як важко критикувати рішення нашої найвищої, найбільш авторитетної, наукової установи, але з'огляду на це неостаточну усталеність термінології дозволимо собі зробити деякі зауваження.

Терміни, що їх пропонує акад. Корчак-Чепурківський, загально беручи добрі і відповідають або нашому широкому вживанню народним термінам, або взагалі духу нашої мови. Одначе з деякими термінами не можна погодитись. Так, при означенню процесів запальних скрізь вживаються, за прикладом рос.-укр. словника д-ра Галіна, закінчення на «иця», які мають ніби відповідати латинському закінченню «itis». Цей погляд нам здається необґрунтова-

ним: подібність звуків не мусить означати тотожності змісту, до того ж закінчення на «иця» властиві дуже багатьом словом нашої мови, що нічого спільного з поняттям запалення не мають: криниця, паляниця, телиця, спідниця, носовиця, печериця та й ще безліч. Як що між цими словами на «иця» зустрічаються й такі, як пропасниця, трясовиця, мотилиця і т. п., себто такі, що можуть бути зараховані до медичних термінів, то це не означає ніякого поняття запалення, а тільки уявляє в себе одну з розповсюджених форм іменників жіночого полу нашої мови взагалі. Тому такі терміни, як кишковиця (ентерит), мізковиця (енцефаліт), нервиця (неврит), олегениця (плеврит), легенниця (пневмонія) і т. и. нам видаються надто штучними, важкими, а через це й непридатними. Краще поняття запалення не висловлювати закінченням, а безпосереднього додавати «запалення» і казати — запалення такого то органу чи тканини.

Далі нам здається неправильним вживати термін «жилли» для означення і артерій, і вен. В перших числах нашого журналу, йдучи за прийнятими багатьма авторами прикладами, ми самі вживали також «жилли». Але пізніші міркування й досвід переконали нас, що це означення невідповідне, що термін «жилли» можна залишити тільки для вен, артерії можна називати «бьючками», а те й друге разом треба називати «судини» (або посудини). Останній термін (судини) цілком відповідає і латинському *vasa*, і перекладу *vasa* на інші, найбільш поширені мови (німецьке *Gefasse*, англ. *vessels* і т. и.). Термін «жилли» надто вкорінився в нашому народі власне для означення вен, і вживання його замість судин може вести до непорозумінь (напр., «пасокові (лімфатичні) жилли»). Не можна тому, на нашу думку, і перекладати «артеріосклероза — жиллоздебеління», бо не тільки жилли (вени), а ще більше артерії здебелюються; одже треба б казати «судиноздебеління», а ще краще «судиностверднення».

Не варто також було б вводити в нашу медичну термінологію такі вирази як сеча (*urina*), ураз (*uterus*). Ці поняття вживаються часто не тільки в медичній, але й в звичайній народній мові, а там ми почуємо здебільшого моч, моча, мочитися, матиця, матка; лише де-ні-де почуємо «сеч» (не сеча!) і навряд чи де почуємо «ураз». Однак ці терміни (сеча, ураз), на жаль, здається досить міцно вкорінилися в нашій літературі, принаймні їх можна зустріти майже в усіх медичних виданнях ювівських, що вийшли після появи рос.-укр. словника д-ра Галіна.

Не треба, на нашу думку, вживати таких росіцизмів як «мертвонароджений» (замість «мертвонароджений»). Хоч слово «народжений» зустрічається і у Шевченка, але це є росіцизм, яких у Шевченка взагалі багато. А вже зовсім недоладний термін «народженці» (замість немовлята чи новонароджені).

Чому пропонується вживати «параліж»? Так дійсно говорять у деяких місцях Правобережжя, але це явний полонізм. Слово це взагалі ненародне і краще його вживати ближче до латинського (вірніше грецького) оригіналу *paralysis* — параліза.

Цією пропонується перекладати «юса». Це слово вживається в народі звичайно для означення селезини тварин (напр., свиней), і там воно дійсно надається, бо свиняча селезина своєю довгою й пласкатою формою може нагадувати носу. Для людської анатомії краще вживати, нам здається, «селезінка». Все ж значна більшість міжнародніх назв хвороб і причин смерті (усіх є по-над 200) перекладена добре, і терміни ці можуть багато допомогти нашим авторам в їх науковій діяльності. Тому працю акад. Корчак-Чепурковського треба гаряче привітати.

Б. М.

Nomina anatomica ucrainica. Анатомічні назви, прийняті в Базелі на ІХ зборах анатомічного товариства, перекладені на українську мову (ВНА). Редагували: проф. норм. анат. Київськ. Мед. Інст. Ф. Цешківський (1) та проф. гістол. та ембріол. Київськ. Мед. Інст. О. Черняхівський. Всеукраїнська Академія Наук. Інститут наукової мови. Матеріали до української природничої термінології та номенклатури. Держ. вид. України. Київ. 1925. Ст. V+81 in 8°.

Надзвичайно цінною появою в нашій науковій літературі є цей переклад Базельської анатомічної номенклатури. Книжка містить у собі біля 6.000 термінів, що торкаються всіх галузів анатомії. Українські назви, в переважній більшості, цілком відповідають термінам, що вже прищепилися й вживаються в нашій науковій мові, нові ж терміни складені дуже продумано і здебільшого влучно та вірно. Однак в деяких термінах не можна погодитися, бо вони або невідповідні, або невитримані скрізь послідовно.

Так, із загальних термінів, пропонується «*musculus*» називати «мускул або м'ясець». Краще було б — «м'яз», цей термін у нас уже досить поширено. «*Vas*» — треба називати «судина», а не «жилка», бо жила — це вена. «*Valvula*» — не «заслінка», а «заставка» — перше слово є росіцизм, а друге — наше народнє, широко вживане. «*Ductus*» — не «прохід», а «провід». Значна плутанина вийшла зі словом «*parilla*»; воно перекладено зовсім вірно — «пипка», але після мається: *processus mamillaris* — пипковий паросток (ст. 10), *processus mastoideus* — пипковий паросток (ст. 13), *pars mastoidea* — пипкова частина і т. п., тоді як в інших місцях «*mamillaris*» перекладено належно, — як і «*mastoideus*», — «смочковатий». «*Vertebra*» також неоднаково вється — то «хребець», то «хреб», треба вживати щось одно, нам здається власне «хреб». «*Pharynx*» цілком невірно, на нашу думку, перекладається словом «горло», замість «пролик», бо «горло» це — *trachea* (дихавка, дишниця). «*Os temporale*» краще б перекладати «скронева кістка», а не «вискова», також *tympanicus* — «бубенний», а не «бубонцевий». Невірно, на нашу думку, перекладено *os zygomaticum* — вилична кістка; треба — скулова, бо вилиця — це *mandibula*. *Orbita* чомусь залишена непереказаною, тоді як на це є зовсім відповідний термін — «очниця». *Humerus* — сказано «плече, рамено»; краще — «рам'я» (gen. рамени, nom. plur. — рамена). *Tendo* — краще перекладати «тужень», а не «сухожилло» чи «тягло». *Lien* — треба перекладати селезінка, бо «юса» — тільки у тварин. *Brachii* не перекладені на українську мову, тоді як є у нас на це слово «дишниця». Відносно слів «сеча» і «ураз» ми вже сказали вище в попередній замітці. *Helix* — краще перекласти «закрутою», а не «завитка». *Duodenum* — замість довгої назви «дванадцятипала кишка» можна просто називати «дванадцятка». *Medulla ossium* — не можна казати «кістяний мозок», бо «кістяний» — це з кости зроблений; треба — кістний. Ми не спиняємося ще на цілому ряді термінів, які можна б, і краще було б, перекласти инакше, ніж це пропонують «*Nomina anatomica ucrainica*». Але це вже дрібніші деталі, не так важливі. Багато є також коректурних недоглядів, які так небезпечні і небажані власне в термінологічній праці. При слідуєчому виданні книжки хотілося би бачити усунення і виправлення різних завзначених дефектів. Але й в теперішньому вигляді переклад анатомічної номенклатури заслуговує на як найширше розповсюдження, бо як би всі наші медичні працівники додержувалися цієї номенклатури, можна було б уже говорити про осягнення значної однастайності в нашій термінології. Заслугою авторів перекладу є ще й те, що вони дали добру підставу для нашої медичної термінології взагалі.

Б. М.

М. Павлічук. *Коротка анатомія.* Частина перша. Вид. Укр. Громадськ. Видавнич. Фонду. Прага. 1925. Ст. 113 in 8^o.

Книжка п. Павлічука уявляє з себе конспект з остеології, синдесмології та міології, складений з повним знанням діла, гарною мовою. Тяжке завдання анатомічної термінології загалом виконане дуже добре. Праця п. Павлічука з'явилася раніше ніж *Nomina anatomica ucrainica*, і тому він не міг користуватись ними. Навпаки, видавці *Nomina anatomica ucrainica*, як видно з передмови їх, вже мали в своєму розпорядженню книжку п. Павлічука. Однак непомітно, щоб вони багато скористали з неї. А шкода, бо при порівнянні окремих назв терміни п. Павлічука часто виказуються влучнішими, ніж відповідні терміни в *Nomina anatomica ucrainica*. Принаймні майже всі ті зауваження, що зроблені нами відносно різних термінів в *Nomina anatomica*, не можуть стосуватися до праці п. Павлічука, бо він тих помилок не робить. Але, на жаль, у нього є знову інші невідповідні, на нашу думку, назви і в них він часто різко розходиться з *Nom. anat. ucrain.* Так, напр., *ossa coxae* п. Павлічук називає «лоханними», а *os ischiі* — «кульшею». Правильніше в, як це й роблять *Nomina anat. ucr.*, *ossa coxae* називати кульшевими, а *os ischiі* — сідничною кісткою. Це саме стосується, звичайно, і до *articulatio coxae* — не панівювий суглоб, а кульшевий. *Pelvis* п. Павлічук називає лохань; це невірно, бо такого слова в нашій мові взагалі нема: лохань — це російське слово, у нас є миска, миска, цебер (велика лохань). Тому *pelvis* — миска, як це прийнято в *Nom. anat. ucr.*, є цілком відповідна назва.

Columna vertebrarum п. Павлічук чомусь перекладає «хребетни», тоді як треба просто «хребет», бо хребетники, або хребовці, це тварини, що мають хребет.

Видана книжка дуже добре, терміни всі надруковані виразним шрифтом, що значно полегшує користування нею. Разом з *Nomina anat. ucrainica*, праця п. Павлічука є дуже цінним матеріалом для вироблення нашої сталої анатомічної термінології.

Б. М.

А. Гончарів-Гончаренко. *Загальна гігієна.* Видання Укр. Гром. Видавн. Фонду. Прага. 1924. Ст. 200.

Я вже мав нагоду подати свій цілком негативний висновок про цю книжку на сторінках Львівського «Лінарського Вістника» (див. «Літ. Вістн.» ч. 1, березень 1925). Хоч замітка моя появилася з деякими скороченнями та змінами з боку редакції часопису, але виправляти чи доповнювати її — і тим ще раз вертатись до книжки Гончаренка — я вважав непотрібним. Не хотілося розглядати докладніше цей «теїр» ще й тому, що після моєї рецензії були вже й інші, так само негативні, голоси критики.

Так в «Укр. Школі» (ч. 1—3, Львів, 1925) д-р В. Щ. писав про цю книжку: «після докладного ознайомлення зі змістом полищається тільки розчарування й великий жаль до автора за несерйозність і легковаження наміченого діла», книжку «годі поручити для вжитку шкільної молоді», «в ній за часті і за грубі стрічаються помилки».

Проф. Кабргель, автор «*Zdravovědy*», в котрої Гончаренко склав більше половини «своїх» книжки, рішуче виступив проти способу, яким Г-ю поводився в його працю (див. «*Časopis lékařů českých*», ч. 17, 1925). Поклинаючись на мій висновок, проф. Кабргель зазначає, що в більшості місць, де Г-ю дослівно перекладає цілі уступи з його «*Zdravovědy*», ім'я автора (Кабргеля) не наведено; що навпаки — в багатьох місцях до слів Кабргеля Г-ю

додає кілька власних слів, але цілком неможливого змісту, і в цих саме місцях подає імя «Кабргель». Наслідком цих операцій Гончаренка, як зазначено в листі, українські читачі замість гігієнічного знання одержують безліч нісенітниць, а проф. Кабргель виступає перед ними в ролі неуча. В кінці листа проф. Кабргель каже: «Не маю часу виступати проти г. Гончаренка іншим енергійнішим способом і тим вивести все на належний шлях. Але мусу з'окрема протестувати проти такого користування моєю книжкою, коли те, що я написав, змінено так, що українським читачам подаються речі не правильні, яких я ніколи не говорив і сказати не міг».

Здавалося би, що цих оцінок вже досить для висновку про вартість книжки Гончаренка: так непристойно складена компіляція заслуговує тільки на те, щоб її знищити і при цьому лише пожалувати, що подібні методи складання навинком впроваджуються в нашу літературу, та пожалувати її грошей, витрачених видавництвом на цю книжку.

Однак знайшовся у Г-ка й оборонець в особі д-ра Гармашова, який не тільки відважився написати вихвальну передмову до книжки Г-ка, але й намагається тепер (в листі до редакції в ч. 2 «Літ. Вістн.») оборонити книжку Г-ка від зроблених мною закидів. У своїй попередній рецензії я не зупинявся на передмові п. Гармашова, бо вважав, що для оцінки книги Гончаренка не має жадного значіння факт підпертя всіх її дефектів ще іменем д-ра Гармашова. Своім листом д-р Гармашов нагадує і про його співвідповідальність за книжку Г-ка, і хоч усі мої головні зауваження залишає без відповіді, але все ж намагається викликати вражіння деякої неслухняності моєї оцінки книжки Г-ка. Тому для встановлення остаточної виразності в цілій справі я примушений ще раз повернутися до тої ж докучливої теми і на цей раз не забути вже й п. Гармашова. Нехай не погнівається читач, коли при цьому доведеться повторювати дещо з попередньої моєї замітки у «Літ. Вістн.».

Так я писав: «Для своєї книжки Гончаренко використав головним чином 3—4 книжки, а саме: «Zdravov' da» G. Kabrhel-я (найбільше), «Kompendium der Sozialen Hygiene» B. Chajes-a, «Grundriss der Hygiene» K. Flügge та російський переклад «Фізіології Landois». Це моє констатування, очевидно, не подобається г. Гармашову, бо воно різко відрізняється від його сміливої заяви у передмові до книжки Г-ка, де він казав: «автором використано все ліпше, що появилося на всіх культурних мовах до цього часу в цій галузі знання». Тепер д-р Гармашов хоче заперечити моему твердженню вказівкою, що Г-ко подає цілих... 20 джерел, якими він користувався. І я бачив у кінці книжки Г-ка список літератури з 20 назв, а саме 7 підручників (з них 4 підручника гігієни), десяти брошюрок і трьох чисел часописів; що до мов, то 12 праць німецьких авторів, 4 чеських і 4 французьких (з них 2 в рос. перекладі). Ось так виглядає, очевидно, в уяві д-ра Гармашова *«все ліпше на всіх культурних мовах»* в гігієнічній літературі! Взагалі ж вказівка Гармашова на 20 джерел нічого не міняє в моему твердженню, яке я й повторюю: Г-ко користувався *головним чином 3—4 книжками*, при чому з *одної* тільки книжки Кабргеля склав більше половини «своїх» книг.

Я вказував далі в своїй попередній рецензії, що діло зрештою не в тому, в яких і скількох книжках Г-ко компопував свою книжку, а в тому, що компіляція ця зроблена без усякого розуміння предмету, з масою безграмотних помилок, з несумлінним переписуванням цілих уступів інших авторів, без вгадування при тому імени автора і т. д.

Я подавав між иншим, яко приклад, що розділ «Пилога» (ст. 23—25 Г-ка)

складений ввесь в перекладу цілих абзаців ст. 43, 44, 45 і 46 *Кабргеля* при чому імя Кабрґеля не згадано. На це Гармашов каже, що на ст. 43, 44, 45 і 46 *Гончаренка* імя Кабрґеля згадано 4 рази. Але я вказував не на ці сторінки Г-ка, а на 23, 24, 25, цифри ж 43, 44 і т. д. стосуються до книги *Кабргеля*! По-лишаю читачам самим судити, насільки гарно виглядають подібні методи оборони, що їх вживає Гармашов.

Не маючи можливости в короткій рецензії переписувати цілі сторінки з ювірки Г-ка, я наводив як *зразок* одно з численних місць тексту Г-ка і поруч відповідний текст Кабрґеля, де імени Кабрґеля не згадано. Сам п. Гармашов признає, що наведений текст Г-ка є дійсно цілком ідентичний з текстом Кабрґеля, але він вважає можливим це пояснити тим, що, мовляв, в тих рядках говориться про такі звичайні речі, що їх всі гігієністи пояснюють тими самими словами: що поєднуючи спосіб попадання мікроорганізмів у повітря *Burgerstein* говорить тими самими словами, що й *Flügge*, а *Kabrheil* — тими ж словами що *Burgerstein*, одже й *Гончаренко* тими ж словами що *Kabrheil*. Ну хто ж повірить Гармашову, що згадані автори висловлюються про певні явища власне цілком *однаковими* словами? Подібно — це так, але кожен по своєму, лише один Г-ко *дослівно перекладає Кабрґелл*, не згадуючи при цьому його імени. Але щоб не лишалося ще у кого-небудь сумніву про можливість випадкової тотожності слів Г-ка і Кабрґеля, я тут не обмежуся наведенням кількох тільки рядків з тексту Г-ка, а *продовжу виписку* далі і наведу цілу сторінку; вона взагалі може служити зразком тої методи, якою користався Г-ко, — методи чисто механічного склеювання вирваних з чужої книги уступів, без згадування при цьому автора (найчастіше — Кабрґеля).

Гончаренко.

Ст. 24.

Яким же чином, в таким разі, попадають мікроорганізми до повітря з таких субстратів, як гнійні матерії, харкотиння і тому подібні, багаті на воду матерії? Це діється в той спосіб, що відповідні матерії, попавши тим чи иншим способом на землю, на підлогу, змінюються з другими матеріями, висихають, розділюються на маленькі частинки і тоді, в формі пороху, дістаються в атмосферу. Значить умова для них, щоб дібратися в повітря, це — висихання й розпорошення. Цим можна пояснити, що бактерії, що є в атмосфері, завжди сполучені з органічними, або неорганічними матеріями повітря.

Треба сказати, що мікроби патогенні, які знаходяться в апараті і проводі оддихових, можуть дістатися в повітря й не висохнувши перед тим. Це доказав *Флюґґе* і його ученики; власне вони дослідили, що при кашлі

Kabrheil.

Ст. 44.

Jakým tedy způsobem dostávají se do vzduchu mikroorganismy ze substrátů, jako jsou chřechle, hnís a jiné podobné tekuté neb vodou bohaté hmoty? Nejčastěji děje se to tak, že dotyčné hmoty, dostavše se nějakým způsobem na povrch země, podlahu, dlažbu, zde se promísí s jinými, nejčastěji zemíťými hmotami, uschnou a rozdrťí se v jemné částečky, které pak jako prach do vzduchu se zvednou. Předchozí podmínku v případě tomto tvoří tedy uschnutí a rozpráškování. Takovým způsobem lze si snadno vysvětliti, že bakterie ve vzduchu obsažené pravidelně ve společnosti jiných prachovitých hmot anorganických neb organických tam se nacházejí.

Ст. 45.

Důležité jest vytknouti, že pathogenní mikroby, jichž sídlem jsou ústrojí a cesty dýchací, mohou do vzduchu i bez předchozího vysušení

і при розмові виходять дуже маленькі краплини, в яких патогенні мікроби переносяться з відповідних проводів до повітря (банціли сухот, чума).

Як повітря вогке й земля мокра, то в повітрі буває звичайно мало мікробів, тільки заредець цілі зустрічається частіше.

Ст. 25

Кількість бактерій не скрізь на земній кулі (в повітрі) однакова. Повітря на чистому морі і в північних льодових краях зовсім без мікробів; на високіх горах, в незаоселених краях повітря теж майже стерильне. Повітря закритих, незамешканих життів, доки воно знаходиться в спокою, має в собі незначну кількість мікробів. Всякий і мінімальний подув вітру кількість мікробів значно збільшує. Також через кашель, розмову кількість мікробів значно збільшується. Кількість мікроорганізмів, що знаходиться в повітрі серед нормальних умов, незначна — в одному кубічному метрі їх буває від 100 до 1000.

Творення пороку в атмосфері залежить: 1) від ступня здатності повітря висихати; 2) від сили деяких механічних впливів, через які тверді, великі маси розпорошуються (ізда); 3) від водняних опадів, які не тільки звохчують землю і зменшують творення пороку, але очищають саму атмосферу від пороку.

Читач бачить, що текст Г на складений з окремих, в різних місцях витягнених, уступів Кабрелія; віде нема ні знаків наведення, ні імени Кабрелія. Одне це є ніщо інше як плагіаторство, про яке я й казав це в попередній замітці. Що ж можуть змінити в цьому факті різні викручування п. Гармашова?

Так само нічого не доводить Гармашов, коли він хоче заперечити моїм вказівкам на різні помилки Гончаренка. Коли я вказую, що Г-ко пише (*і то словами*) відсотки там, де треба pro mille, то Гармашов це називає «друкарською помилкою», хоч кожному ясно, що це не друкарська, а авторська помилка. Далі каже він, що я знахожу абсурди тому, що беру тільки початок, а не кінець речень Г-ка. По-перше це невірно, бо я брав цілі речення, а по-друге — яке має значіння, де знаходиться абсурд, в початку чи в кінці речення?

se přimísiti. Bylo totiž v novější době Flüggen a jeho žáky dokázáno, že při kašlání a kýchlání neb rychlém mluvení vznikají velice jemné kapénky, podobné jako prachovité hmoty, ve vzduchu se vznášející, kterými mikroby pathogenní z cest dýchacích do vzduchu se přenáší (bacily tuberkulózní, moru a j.).

Ст. 46.

При влхкém počasí a mokrém povrchu půdovém jest málo mikrobů ve vzduchu obsaženo. Toliko spóry plísni, jejichž bujení vlhké počasí jest příznivé, vyskytují se čteněji.

Vzduch na širém moři a v severních krajinách ledových jest zárodků prostý, v krajinách neobydlených, na př. na horách, ledovcích, blíží se hranicím sterilitě blízkým. Vzduch uzavřených místností, pokud zůstává v klidu, obsahuje nepatrné množství mikrobů. Každým rozvířením prachu množství jich však nesmírně vzrůstá. Také kašláním i mluvením může se počet jich rozmnožiti.

Ст. 45.

Ve volné atmosféře vzduchové závisí tvoření prachu vzduchového: 1. na stupni vysušovací schopnosti vzduchové (na deficitu nasycení, větreca); 2. na mohutnosti jistých mechanických účinků, jimiž se způsobuje rozprašování (chůze, jízda); 3. na srážkách vodních, které nejen půdu činí vlhkou a zamezují tak tvoření prachu, nýbrž také prach z atmosféry vzduchové k zemi strhují.

Коли Г-ко пише, що «розклад органічних матерії закінчується так, що *створюється кисень*», то це твердження лишається абсурдом, незалежно від місця, яке воно займає в реченні. А ці слова Г-ка і сам же Гармашов повторює, — одне що ж він заперечив?

Я не буду тут повторювати всіх помилок і нісенітниць Г-ка, на які я вже вназував у попередній рецензії і які Гармашов замовчує. Нагадаю тільки два приклади. Так ст. 46 Гончаренко каже: «До паразитів, що потребують «переходового господаря» належить ціп'як (солітер), що своєю довжиною може досягти розмірів 8 метрів (*taenia saginata*); переходовим його господарем можуть бути — бик, воша пса, свиня, щупак і, нарешті, людина (Кабргель)». Не маючи, як видно, поняття про ціп'яків, Г-ко мішає «горох з капустою» і біля всієї цієї нісенітници ще додає імя «Кабргель», тоді як Кабрелю належить в дійсності тільки початок речення («до паразитів... ціп'як»).

Другим шедевром є чудова дефініція самого предмету загальної гігієни, у Кабреля цієї дефініції нема, тому Г-ко робить позичку у Хайєса з його курсу соціальної гігієни, але прикметник «соціальна» відкидає і таким чином одержує: «гігієна це наука про впливи, що їх виявляють економічні та соціальні умови життя на стан здоров'я великих мас народу та їх нащадків». Зробивши таку «ампутацію» дефініції Хайєса і зарахувавши таким чином до числа економічних і соціальних чинників повітря, ґрунт, воду, мікроорганізми і т. п., Г-ко ще наважується заявити: «це *старе* визначення гігієни, але прийте і тепер». Між тим очевидно, що це визначення є цілком *нове* і мусить бути зараховано до нечисленних перлин оригінальної творчости Гончаренка, хоч він і хоче приписати його Хайєсу, ставлячи біля цієї дефініції імя Хайєса. Також, видно, оригінальною є та «абракадабра», якою Г-ко, з великим патосом, закінчує свій «Увід до гігієни»: «Мусимо поволі, помалу-мало, знову пронопувати ціле поле; мусимо виривати з корінням непотрібний бур'ян, а дерево ала загине само від себе. Дійсний й єдиний ворог усіх — несвідомість. А тому треба, щоб індивідуальна воля, тріумфаторка сьогоднішнього дня, була б досить самосвідома; треба, щоб соціальна мораль — релігій людської солідарности — замінила теократичну мораль і фетишизм авторитетом».

Що й казати: «Мусимо виривати з корінням непотрібний бур'ян!» Це в повній мірі стосується до самої книжки Гончаренка, який не повинно бути місця серед найвої медичної літератури.

Б. Матюшенко

Фізіологічні передумови правильної колононії. Docent D-r A. Jirásek
Acta Chirurgica Scandinavica. Vol LIX. Fasc. I. 1925.

A. Neumann зазначив, що коли жабі відрізати отоки на протязі 2 ст., то драгливість кишки залишається. Виходить, що кишки мають здатність передавати по своїй стінці подразнення й після частинного видалення центріпетальних нервів. При досліджуванні чутливости кишки без отоків виявляється, що долішні частини мають меншу чутливість ніж горішні. При перетині кишки і подразнюванні долішньої частини її жадна реакція не настає; подразнення не передається до центра. Видимо стінкою кишки подразнення передається в аборальному напрямкові. Коли перерізати кишку поперек і подразнювати найближчі до перетину місця, то жадної реакції не настає. Нормальна реакція буває тільки тоді, коли дражнимо на великій віддаленню від перетину в аборальнім напрямку.

Звідси можна зробити висновок, що подразнення на деякій просторі йде в стінці кишки і тільки після цього переходить в центрпетальні шляхи отоків, а звідси вже примус до центральної нервової системи. Ціфан торі вияснюють механізм корчових явищ у кишках при різних подразнених стінки кишки (новотвори, боляки, шрами і т. и.), а крім того мають велике практичне значіння, як певні обставини, з котрими необхідно рахуватися при утворенню нориці товстої кишки. Ця проблема і студював доц. Jirisek.

Спастичні явища при лихих новотворах товстої кишки бувають не тільки в сусідстві з хорим місцем, але можуть виникати й далеко від нього. Як приклад може бути спастичний запор й спазм брамника.

Спастичний запор при малих звуженнях скорше залежить від подразнення в місці афекції, ніж від самого звуження. Що тачеться умов правильної колостомії, то її треба переводити безпосередньо над новотвором, а саме так, щоб між оральною частиною новотвору і лінією розтину кишки залишився малий місточок отоків, а ще ліпше, аби його зовсім не було, кишка мусить бути перетята цілком. Задоволення обох цих вимог виходить з вище наведених фактів. Переведена згідно з ними колостомія буде не тільки механічним полегшенням, але також перешкодить подразненням від новотвору переходити на оральну частину кишки і тим захоронить її від спастичних явищ. У трьох оперованих автором випадках пістрика лувки, колостомія з механічних причин була зроблена далеко від новотвору; не дивлячись на широкий неприродний задній прохід, запори залишились. Тут ця довга частина кишки захоронила перехід подразнення зі стінки кишки на отоки і тим спричинила запори. Для доброї колостомії необхідно додержуватись вимог, що залежать від фізіологічних явищ.

Коли досліджуються причини неправильної функціональної діяльності колостомії, що хірургічно була добре виконана, то виявляється, що вони полягають у нехтуванні фізіологічних відносин у кишках.

Фізіологічно справну колостомію, що допомагає не лише механічно, але також повинна усунути рефлекторні подразнюючі впливи новотвору на кишки, треба робити безпосередньо над новотвором, при чім кишку треба перерізувати цілком. На підставі цього стінка колостомія не відповідає фізіологічним передумовам.

В. Наливайко.

Лікування діабетичної коми інсуліном. Dr. Jan Červenka, асистент внутрішньої клініки проф. Dra Syllaby. Časopis lékařů českých, 1925 с. 12, 13 і 14.

Автор ділиться своїми спостереженнями над лікуванням діабетичної коми інсуліном. По незалежних причинах інсулін вкивався ріжного приготування. Всього описано 4 випадки.

Перший випадок уявив первісну діабетичну кому. Хорий, що мав біля 3-х років цукрівницю, після декількох нападів знесилення й цілковитого вичерпання, почав виявляти класичні ознаки початкової коми: вичерпаність, апатію, Kussmaul'ове дихання; при диханні виразно відчувався ацетон; уста й язик були сухі; в мочі ацетон і ацето-оцтова кислота. Через 2 години по впорскуванню 30 одиниць інсуліну загальний стан значно зліпшився, а після другого (через шість годин) впорскування 40 одиниць всі ознаки хвороби зникли. Через 7 днів хорий почував себе здоровим. Цукор з мочі зник; в крові замість 0,300 булж 0,110—0,130%. За 4 місяці перебування на клі-

ниці хорий поправився на 7 kg. Дома хорий перестав лікуватися і в скорому часі помер від коми.

В другім випадку був тяжкий ювенільний діабет. Хорий лікувався 10 тижнів на клініці. Коли-ж він виписався і перестав діставати інсулін, стан його значно згіршився, а через 4 дні після виписки хорий прибув на клініку з ознаками початкової коми. Спостерігалось: сонність, Kussmaul'ове дихання, сухість уст і язика, похолодання кінчин. Були також помітні ознаки серцевого знесилення; у видихові чути було ацетон; в мочі був цукор, ацетон і ацето-оцтова кислота. Впорснуто 60, а через 5 годин 30 одиниць інсуліну. Ознаки коми зникли. На другий день впорснуто ще 80 одиниць інсуліну. Стан хорого дуже скоро змінився: хорий почав добре орієнтуватися, дихав нормально, язик і уста стали вохкі. Діяльність серця поліпшилась. В мочі було тільки 0,2% цукру, ацетон и ацето-оцтова кислота зникли. Цукор в крові 0,112%. Обидва випадки доказують, що переривати відразу лікування інсуліном небезпечно для життя хорого.

Третій хорий також після лікування на клініці виписався і в короткому часі повернувся в коматозному стані. На протязі 27 годин дістав (6 впорскувань) 325 одиниць інсуліну. З великими труднощами вдалося урегулювати діяльність серця. Через 10 день після коми хорий занедужав на гнійну бронхопневмонію та гнійний плеврит з об'явами значної ацидозу, так що для відсторонення її треба було що дня давати по 300 одиниць інсуліну. Хорий загинув при ознаках ослаблення серця. Як видно, залишення хорого без інсуліну викликає ослаблення діяльності серця, а інфекція збільшує кількість потрібного для лікування інсуліну.

В четвертому випадку хорий мав декілька років цукрівницю. При захворюванні ангіною об'явилися ознаки тяжкої ацидозу. Хорування ускладнилось запаленням середнього вуха; по операції прикинула бешиха обличчя. Інсулін зпочатку допомагав, але потім, не дивлячись на великі дози, мало впливав на стан хорого, і хорий в коматозному стані помер. І тут інфекція потребувала великих доз інсуліну, хоч вони й мало допомагали.

Ефект лікування діабетичної коми інсуліном надавичайний. Найліпші наслідки бувають в початкових стадіях хорого. При тяжких формах інсулін зліпшує стан хорого лише на короткий час. Впливає видимо інсулін головним чином на обмін матерії в організмі, залишаючи без впливу зміни, викликані ацидозом. Серцевий м'яз при комі змінюється під впливом ацидозу, і це ускладняє хоробу. Буває звичайно паренхиматозна дегенерація м'язу. В тих випадках, де вдається захоронити хорого, приходиться припускати, що зміни, викликані ацидозом в організмі, не перейшли за відповідну межу, а тоді захорона життя пацієнта є питанням часу — впорскування інсуліну треба зачинати як найскорше.

Найменшою дозою, що дала успіх, було 30 одиниць, а через 5 годин ще 40; найбільшою — 300. При дозуванні треба стежити за кривою цукру в крові і агідно з цим збільшувати чи зменшувати дозу, без цього можна легко викликати гіпоглікемію. Після великих доз інсуліну радиться давати через $\frac{1}{2}$ —1 годину глюкозу. Галактоза, мальтоза і фруктоза не мають такої вартости. Кількість глюкози залежить від % цукру в крові, від дози інсуліну і від толеранції організму до углеводів; найліпше давати глюкозу інтравенозно або в клізмі. Для підвищення алкалічності в організмі хорому час-від-часу дається сода, чи сама по собі, чи в сполучі з глюкозою.

Д. Стасюк.

А. Браунштайн. До питання про гліколітичну здібність канціноматозної клітини (Klinische Wochenschr. 18. 1924). — Автор наводить свої клінічні спостереження, зроблені ще до публікацій Варбурга про виміну матерії пістрякової клітини. 1) Хорі діабетом, у яких появляється пістряк, втрачають глікозурію та виявляють велику толеранцію до вуглегідратів. 2) Після оперативного видалення наросту у таких хорих появляється знову цукор в мочі. 3) При сворім зрості наросту зменшується глікозурія. 4) В пяти випадках карциноми панкреасу, в яких пістряк зовсім проростав орган, не було глікозурії. Автор переконаний також дослідами *in vitro* що до гліколітичної здібности клітин карциноми. (Ортинський).

Ватерман. (Амстердам). Карцинома я виміна цукру в організмі (Klin. Woch. 27, 1924). В звязку з працями Варбурга згадує автор деякі давніші спостереження над карциномами. Він зауважив, що реакція мейостагімова за Ascoli при карциномі вдається так само добре з екстрактом з панкреасу, як і з екстрактом пістряковим. Автор спостерігав збільшену гліколітичну здібність лихих новотворів, особливо зі сворім зростом, та міг екстрактами з них *індукувати* таку саму здібність нормальній нирковій тканині, яка нормально має дуже малу гліколітичну здібність. Панкреас виявив велику гліколізу, а також відносно *електрохімічних* властивостей тканини є велика *склоність* між тканиною карциноми та нормального панкреасу. Обидві тканини ставлять малий опір електричному токові та виявляють малу поляризацію, яка після ділання вонів кальція дуже значно зростає.

(Ортинський)

Проф. Др. Ярослав Глава.

* 7. V. 1855 — † 31. X. 1924.

Проф. Глава був від року 1883, від часу відновлення чеського лікарського факультету в Празі, шефом інституту патологічної анатомії безперервно аж до останніх хвилин свого життя, себто 41 рік. Але педагогічна діяльність Глави почалася ще раніше: при кінці 70-их років був Глава асистентом німецького патолого-анатома Клебса і вже тоді викладав (по німецьки), заступаючи часто свого шефа.

В р. 1882 поїхав він за кордон на студії та працював у *Sohnheim'a*, *Weigert a*, *Recklinghausen a*, *Cornil'a*, *Stricker a* та *Flügge*. Під кінець року 1883 був іменованій суплюючим професором патологічної анатомії, і від того часу безперервно до своєї смерті стояв на чолі патологічно-анатомічного інституту Карлового Університету.

Переважна більшість чеських лікарів та велика частина професорів усіх трьох чеських лікарських факультетів являються його учнями; багато з них починало свою наукову кар'єру явраз в інституті небіжчина.

Але не тільки як академічний вчитель був знаний проф. Глава в чеському лікарському світі. Від самого початку він приймав живу та ініціативну участь в науковому житті чеських лікарів. Був співфундатором «Лікарського Збірника», довгий час редактором «Чеського лікарського часопису», а від року 1897 аж до своєї смерті головою «Товариства чеських лікарів», найкращого науково-лікарського чеського товариства, яке зростало у великій мірі дякуючи енергії покойного.

В останніх роках свого життя почав небіжчик організувати інститут боротьби з лихими новотворами з терапевтичним, дослідним та пропагандійним відділами.

Проф. Глава, перший патолого-анатом чеського медичного факультету, став основоположником цієї дисципліни у чехів. Зі скромних початків він вибудував великий та гарно уріджений інститут для патологічної анатомії та самостійний бактеріологічний інститут, який веде один з його старших учнів, проф. Говль. Обидва об'єднані інститути належать до найкращих інститутів взагалі і названі в честь проф. Глави: «інститутом Глави».

Свою наукову діяльність почав Глава з початком 80-тих років в час великих успіхів бактеріології. Він став зразу прихильником нової науки та пропагував її в чеській лікарській світі. Бактеріології він присвячував за цілий час своєї діяльності велику увагу, особливо цікавили його гострі висипні хвороби. Публіковані ним праці про шарлатину, кір та плимистий тиф знані в світовій літературі, як цінні причини до етіології та патологічної анатомії цих хвороб. Глава перший бачив і описав інклюзії в білокрівцях

при висипнім тифі та з великою певністю розпізнавав висипний тиф з мазків крові хорого. Багато публікацій Глави торкається морфології, гистогенезу та причини новотворів взагалі, а особливо лихих. Відомі також у світовій літературі праці Глави морфологічні та експериментальні про геморрагічне запалення панкреасу. Далі не менш цінні праці Глави про зміни шлунково-кишкового тракту при запаленню нирок та уремії, про актіномікозу, про гостру атрофію печінки, про хвороби легенів (пневмококози) і т. д. «Ледве чи знайдеться царина в патологічній анатомії, в якій би Глава не працював», каже в своїй посмертній згадці проф. Гон, патолого-анатом німецького університету в Празі. Глава був знаний в світовій науці та репрезентував чеську науку багато разів на міжнародних конгресах.

Число його праць вносить понад 110 в різних мовах: чеській, німецькій, французькій, російській, сербській та польській. Число публікацій, які вийшли в його інституті — більш 300. Крім цього видав він, спільно зі своїми учнями, чеський підручник патологічної анатомії та бактеріології, в якому видно його багате знання цілого розвитку цих наук, їх теперішнього стану та його колосальний досвід, зібраний на приблизно 50-ти тисячах розтинів, які Понійний бачив за час своєї більш як 45-літньої праці по патологічній анатомії (Вірхов бачив приблизно 60 тисяч секцій). Цей підручник виходить якраз другим виданням.

Велику любов до своєї науки виявив Понійний також своїм останнім побажанням: щоб була переведена на його тілі патолого-анатомічна секція та констатований анатомічний характер його хвороби. Це був жест гідний пропатора пат.-анатомічного та етіологічного напряму дослідної медицини, який Глава все заступав. Секція, переведена в залі, де небагато недавно ще брав участь у клінічних розтинах, вчив і пояснював на тисячах випадків, — останеться назаважди сумним та яскравим спомином в душі нечисленних учасників цієї секції — кількох лікарів інституту, в тому числі й автора цих рядків.

На розтині ствержено, що основними недугами, які спричинили смерть, були тяжка хронічна емфізема та не менше тяжкий хронічний катарально-продуктивний бронхіт.

Треба зазначити, що Глава не обмежувався тільки своїм предметом, але інтересувався також іншими ділянками культурного життя: знала є діяльність Глави в суспільній гігієні. Він був головою Державної Ради Здоров'я Чехословацької Республіки, а в міжнароднім гігієнічнім уряді був довгий час репрезентантом чеської держави. Також інтересувався він мистецтвом: знала є його довголітня та успішна діяльність в патронаті «Національного Театру» в Празі.

Але не тільки чеські лікарі прощалися з жалем з проф. Главою. Глава виховав дуже багато югославянських лікарів, які після ванили на своїй батьківщині визначні становища. Довголітній асистент Глави, Обржук, був першим професором пат. анатомії на львівському факультеті.

Українські медики та лікарі, які після світової війни опинилися на території ЧСР та мали нагоду пізнати проф. Главу, будуть все з вдячністю згадувати його прихильне, доброзичливе до них відношення.

Також «Спілка укр. лікарів в ЧСР» знайшла в ньому свого прихильника, який підтримував її культурно-наукову діяльність. Коли «Спілка» рішила видавати «Мед. Вістник», то проф. Глава написав на прохання президії «Спілки» заяву про потребу такого журналу. Заява ця значно допомогла зреалізувати видання «Вістника», тому то й подаємо її до відома читачів «Вістника» в укр. перекладі:

«Інститут Глави. Прага, дня 2 липня 1923. «Спілці укр. лікарів в Празі». Тому що українські журнали «Медичні Вісти» та «Лікарський Вістник» перестали виходити, намір видавати новий лікарський часопис є дійсно дуже похвальний, ба навіть є патріотичним обов'язком дбати про те, щоб наука могла бути плекана в рідній мові. Судячи по програмі та по приготованих працях нема сумніву, що цей журнал не тільки буде дорівнювати вповні давнішим публікаціям, але навіть буде їх перевищувати, так що укр. лікарі будуть мати журнал, який приносить їм нові здобутки науки. Кожен практичний лікар мусить виписувати фаховий журнал, якщо не хоче зістатись ретроградом.

Бажаю «Спілці укр. лікарів» найкращих успіхів у видаванню свого журналу та поручаю його добрій волі всіх, хто може підирати це культурне діло та дбати за нього. Проф. Д-р Я. Глава, голова Спілки чеських лікарів.»

Це письмо найкраще показує нам проф. Главу, як людину, яка тішилася все з кожної праці та з кожного культурного стремління й успіху не тільки свого власного народу, але й близьких йому братніх народів. Хай ця пошмертна згадка буде висловом подяки небіжчикові за доброзичливе відношення до культурних змагань українських лікарів. В.Й.П. *І. Х. Ортинський.*

Проф. Др. Август Вассерман

* 1856 — † 1925.

Вассерман походив зі Східної Пруссії. Дві третини своєї наукової діяльності провів Вассерман в інституті Коха в Берліні (22 роки). По висказах самого Вассермана, Кох прийняв його дуже нерадо до свого інституту; щойно після десятилітньої роботи в інституті був Вассерман призначений платним асистентом, а після завідуючим клінічним відділом інституту. В 1913 році був призначений директором інституту біології ім. Вільгельма в Берліні.

Наукова діяльність Вассермана від самого початку до кінця торкається майже виключно серології та іммунології. Велику частину здобутків цих царин медичного знання в останніх десятиліттях треба приписати власне Вассерманові та його співробітникам. Тісний зв'язок з клінікою, знання її метод та потреб практичної медицини торкано відбивалися на діяльності Вассермана. Він особливо влучно вмів знайти зв'язок між конкретними фактами та теоретичними системами, розробленими іншими авторами, зокрема Ehrlich'ом, та пройти від проблем теоретичного характеру до практично-лікарських питань. З важніших наукових здобутків праці Вассермана треба згадати: відкриття дифтерійного антитоксину в нормальній сироватці та пояснення природної відпорності проти інфекцій; в'яснення специфічної здуки токсинів правця (tetanus) з мозковою субстанцією; диференціювання білка методом преципітації; спостереження над імунітетом тканин, які в першу чергу є заатаковані інфекційним побудинком (кишки при тифі); праці по серотерапії менінгіту, по специфічній терапії та серодіагностиці туберкульозу багато інших. Публікації Вассермана про серодіагностику сифіліса (1906) зробили його загально відомим. Не дивлячись на велике число праць про теоретичну підставу реакції Вассермана, не дивлячись на багато обґрунтованих заперечень первісної інтерпретації реакції, поданої Вассерманом, та не дивлячись на велику кількість модифікацій, реакція Вассермана зостається й на далі необхідною для практичної медицини, та покищо її не можна замінити іншою простішою серологічною методою. Ця реакція назавжди зв'язана з іменем Вассермана, хоч треба признати, що попередили її дослідни над фікса-

цією комплекта, переведені Bordet-Gengou. Хоч суперечка про істоту й механізм реакції Вассермана до сьогодні ще не закінчена, нею користується цілий медичний світ та завдячує їй не один успіх практичний та науковий.

(I. X. O-ий).

Проф. Др. Адольф Штрюмпель

* 28. VI. 1853 — † 9. I. 1925.

Імя Штрюмпеля знане лікарям всього світу, в першій мірі як автора незрівняного підручника патології та терапії внутрішніх недуг. Підручник цей, виданий вперше в 1883 році, мав 25 видань на німецькій мові, а крім того був перекладений на майже всі європейські мови, а також на деякі позаєвропейські. На прогнізі пів-століття вплив та виховувалися на цьому тисячі лікарів всього світу. Підручник цей був завжди загально улюблений та цвінений, особливо друга частина з наскрізь оригінальними розділами про нервові недуги.

Штрюмпель народився в Курляндії, як син професора філософії на університеті в Дорпаті.⁸ Вже як медик, перенісся разом зі своїми батьками до Липсьна, де й покінчив студії та зачав працювати на медичній клініці як асистент Wunderlich'a. Після від медичну клініку в Ерлінгені, в Бреслау та якийсь час також у Відні, де не почував себе добре і тому дуже охоче переняв медичну клініку в Липську, де зачинав колись свою наукову кар'єру. В Липську Штрюмпель виявив свої основні прикмети, якими визначався як лікар та дослідник: точна та ґрунтовна клінічна обсервація, цінення патологічної анатомії та великий інтерес до неврології. Якраз в царині цієї дисципліни працював Штрюмпель найбільше та залишив багато власних цінних праць. Всі його праці внаслідок на небуденну синтетичну здібність автора та його великий досвід, які вкупі з визначним літературним хистом виявили себе в класичній формі в його підручнику, в якому відбилосся також його наскрізь гуманне відношення до хорої людини. Перед смертю видав Штрюмпель свої цікаві «Слогади з життя німецького клініциста». (O-ий).

Проф. Др. Ернест Бумм

* 1858 — † 1925

В січні м. р. раптово помер Бумм в наслідок перфорації жовчного міхура, перитоніту та пневмонії. Походив він з Вюрцбурґу; після асистентури у Scanzoni та дев'ятилітньої доцентури був покликаний, як професор акушерства та гінекології, спершу до Базеля, потім до Галле, а в р. 1904 до Берліна. Своїми науковими працями збагатив Бумм особливо слідуючі відділи своєї дисципліни: вчення про гонорею жінок, профілактику та терапію післяпологових інфекцій, вчення про патологію та терапію карциноми матки, вчення про еклімпсію та инш. Бумм належав до клініцистів, які високо цінили здобутки бактеріології та самі своїми працями спричинилися до поступу цієї науки. Неввичайно зручний оператор, критичний дослідник та знаменитий вчитель, Бумм вискав собі загальне призначення. Як лікар, був загально улюблений та донавав цілим своїм життям, що «тільки добра людина може бути добрим лікарем».

Підручник Бумма (акушерство) вишов протягом 20 років в 14 виданнях та є знаний медикам цілого світу. Прегарна легка мова, ясний виклад та артистично закінчені ілюстрації — прикмети, які без сумніву спричинилися до так загального поширення книжки Бумма. (O-ий).