

Гальванойонотерапія хронічних і підострих поліартритів.

Проф. П. Ф. Фролов, С. Я. Горбачова і Р. В. Клейнер (Харків).

Б. Український інститут курортології та фізіотерапії.

Ми поставили завданням клінічно вивчити гальванойонотерапію при запальних захворюваннях суглобів.

Крім даних щодо цього ряду авторів (Bergonié, Leduc, Frankenhäuser, Nogier, Poncet, Щербак, Фрейфельд та інш.), які свідчать про достатню ефективність цього методу лікування, ми брали до уваги такі його властивості.

Поперше, він вдало поєднує в собі особливості фізичної та медикаментозної терапії; подруге, тут можливі різні модифікації, що дають змогу вживати його і при підгострих і при хронічних захворюваннях; потретє, цей метод нескладний, і його можна широко вживати, особливо беручи до уваги зростаючу електрифікацію в нашій країні.

Найближчим своїм завданням ми поставили детально вивчити фізіолого-терапевтичний ефект на хворих з ревматичними й інфекційними поліартритами і точно визначити показання до вживання цього методу; далі ми мали на меті, доповнивши клінічні спостереження відповідними експериментами, з'ясувати механізм діяння гальванойонотерапії.

Не маючи змоги одночасно дослідити вплив електройонотерапії на численних формах суглобової патології, ми вирішили обмежитися вивченням тільки запальних захворювань.

Роботу проведено під керівництвом проф. П. Ф. Фролова. Об'єктом вивчення були стаціонарні хворі (55 чол.).

*Табл. 1. Вік хворих **

Tabl. 1. Age des malades

Від 15 до 25 років	13 чол.
" 25 " 45 "	30 "
" 45 та вище, et au-dessus	12 "

Отже, ми бачимо, що найбільше число наших хворих належить до середнього віку, інші ж дві групи числом майже однакові.

* Ми вважали за доцільне поділити наших хворих на три вікові групи: 1) групу до 25 років, коли закінчується формування скелета, 2) середній вік і 3) період від 45 років, коли поруч з іншими інволюційними процесами в організмі починаються атрофічні процеси в суглобово-зв'язковому апараті. Тут ми брали до уваги можливе значення цих фізіологічних моментів у загальному комплексі умов, що визначають розвиток і перебіг суглобових захворювань.

Табл. 2. Тривалість захворювання.

Tabl. 2. Durée de la maladie.

Групи Groupes	Тривалість захворювання Durée de la maladie	Число хворих Nombre de malades
I	Від 3 до 6 міс. De 3 à 6 mois	12
II	Від 6 міс. до 1 року De 6 m. à 1 an	18
III	Від 1 до 5 років De 1 à 5 ans	10
IV	Від 5 до 10 років De 5 à 10 ans	10
V	Понад 5 років Plus de 5 ans	5

Табл. 2 показує, що майже всіх наших хворих, крім, може, тих, що належать до першої групи (див. роботи Талалаєва), можна залічити до хроніків з дуже тривалим захворюванням суглобів.

Певна річ, не у всіх наших піддослідних захворювання тривало безперервно; у частини з них воно мало переміжний характер, і періоди більш-менш тривалої ремісії чергувалися із загостреннями різної інтенсивності й тривалості.

Особливу увагу ми звертали на етіологію захворювання суглобів. На підставі докладного анамнезу, клінічних матеріалів, що належать до першого періоду хвороби, і систематичного спостереження в клініці, більшість хворих можна залічити до групи так званих ревматичних та інфекційних.

За анамнезом, у багатьох хворих постання суглобового захворювання передували (незадовго до початку його) місцеві й загальні інфекції (ангіна—в 29 вип., грип—у 9 вип., грип + ангіна—в 3 вип., паратиф—1 вип. та гонорея—2 вип.). Там, де було виявлено вогнища інфекції, ми, звичайно, вживали заходів до усунення їх. Це особливо стосується до гнійних фокусів у зубах та мигдаликах.

Табл. 3. Кількісний склад хворих. Захворювання суглобово-зв'язкового апарату.

Tabl. 3. Répartition quantitative des malades. Affections de l'appareil articulo-ligamenteux.

Діагноз Diagnostic	Число хворих Nombre de malades
Polyarthrits rheumatica chronica . . .	35
" infectiosa " . . .	18
" gonorrhoeica " . . .	2

Вважаємо за потрібне додати, що найчастіше ми тут мали справу із захворюваннями, що уражали одночасно 2—3—4 великі суглоби (polyarthrits), а втім, за анамнезом, у багатьох хворих одночасно або послідовно уражались багато суглобів, і серед них дрібні (polyarthrits). У групі поліартритів відзначимо справжні артрити—24 вип., синовити—25 вип. і остеоартрити—6 вип.

Беручи до уваги взаємозв'язок між окремими системами організму, ми, щоб спростити й уточнити наш щодо цього облік, ставили завданням добирати більш-менш чисті випадки захворювання суглобів, але, певна річ, нам довелося включити такі випадки, де, крім захворювань суглобів, відзначено й інші самостійні захворювання, генетично не пов'язані з ураженням суглобово зв'язкового апарату. Серед наших піддослідних було немало з органічними або функціональними захворюваннями серцево-судинної системи (35 чол.), з різними функціональними порушеннями нервової системи, особливо вегетативної.

Табл. 4. Супровідні захворювання серцево-судинної системи.

Tabl. 4. Affections concomitantes du système cardio-vasculaire.

Д і а г н о з D i a g n o s t i c	Число хворих Nombre de malades
Клапанові захворювання серця (найчастіше недостатність двостулкового клапана та звуження лівого венозного отвору), компенсовані та субкомпенсовані; загострений ендокардит	16
Affections cardio valvulaires (le plus souvent insuffisance de la valvule mitrale, restriction de l'orifice veineux gauche) compensées et subcompensées; endocardite aiguë.	
М'язові захворювання серця (хронічний міокардит, залишки міокардиту й міодегенерації серця) з явищами відносної недостатності міокарда	13
Affections cardiomusculaires (miocardite chronique, traces de myocardite et de la myodégénération du coeur avec phénomènes d'une insuffisance relative du myocarde).	
Захворювання судин (загальний артеріосклероз, склероз аорти й серця—не дуже різкий)	5
Affections vasculaires (artériosclérose généralisée, sclérose de l'aorte et du coeur—peu prononcée).	
Інші захворювання (сухий перикардит)	1
Autres affections (pericardite sèche).	

Щодо всіх згаданих вище хворих (крім 10 чол.) ми, як єдиний метод, вживали гальванойонотерапію.

Методика лікування. Для йонотерапії ми вибирали найбільш ушкоджені суглоби, переважно великі. Ми застосували постійний струм без перерв і зміни полюсів, силою від 30 до 55 мА (залежно від вигризалості хворого); електрод—завбільшки 140—160 кв см. Активні електроди ми прикладали на уражений суглоб з однієї сторони, а пасивний—з протилежної сторони суглоба. Під електроди вміщали прокладки з полотняних серветок, складених у 16 шарів. Прокладку активного електрода ми змочували 2% розчином *Natr. salicyl.*, *Calcii chlorati*, *kali jodati*. У всіх випадках ми пропускали струм з таким розрахунком, щоб ввести в суглоби йони саліцилатної кислоти, кальцію та йоду; саме про ці йони йдеться далі, де подаємо назви відповідних медикаментів. У деяких випадках ми для проведення чистої гальванізації змочували обидві прокладки, звичайною вологоводною водою, і далі сеанси проводили, як і при медикаментозній йонотерапії. Всього проведено 20—30 сеансів тривалістю по 30—40 хви.

Під час лікування ми перевіряли стан не тільки тих суглобів, що проти них безпосередньо вжито лікування, але й усіх інших.

Якого ж лікувального ефекту ми досягли?

Спинімося насамперед на змінах, яких зазнали ушкоджені суглоби у зв'язку з окремими сеансами гальванойонотерапії. Всі хворі добре переносили процедуру йонотерапії без будьяких місцевих чи загальних ускладнень.

Реакція шкіри (гіперемія на місці прикладання електродів) була в різних хворих різної інтенсивності. Сумарно можна сказати, що дія реакція була найбільша при йонотерапії з кальцій-хлоридом і найменша—при чистій гальванізації; вона тривала досить довго—від 10 до 24 год. Доречі, за нашими спостереженнями, ті з наших піддослідних, що виявили помірну й тривалу місцеву реакцію у формі гіперемії, далі звичайно давали кращі результати, ніж ті, в яких реакція була різка або її зовсім не було. Те саме сто-

сується й до тих хворих, у яких реакція тривала надто довго або, навпаки, надто мало. Таке явище дуже симптоматичне, бо, за даними Чернікова, Фролова й Кусайка, між реакцією шкірних судин у ділянці суглобів і реакцією судин у самих суглобах є певний зв'язок.

Щодо безпосереднього терапевтичного впливу на хворі суглоби, то в 35 із 55 вип. ми відзначали іноді досить значне зменшення болів у суглобах, які безпосередньо були під впливом йонотерапії. Цей ефект зберігався протягом 5-6 годин.

Іноді поліпшувались функції суглобів (вільніші рухи в них—активні й пасивні). Щодо цього всі види йонотерапії справляли майже однаковий вплив, а втім те ж саме ми спостерігали і при чистій гальванізації без вживання лікових речовин. Очевидно, анальгетичний ефект у всіх випадках залежав насамперед від гальванічного струму, а не від лікових йонів.

Щодо лікувального ефекту йонотерапії на суглобові захворювання нас найбільше цікавили остаточні результати. А тому ми детально реєстрували всі зміни в клінічних виявах захворювання. Для того ми умовно виділили три групи симптомів: суб'єктивні (ломота, болі тощо), об'єктивні (опухання, червоність, хруст під час рухів, підвищення місцевої температури тощо) і функціональні (утруднення або обмеження активних і пасивних рухів). Для кількісної оцінки та з'ясування динаміки запального процесу ми застосували п'ятибальну систему: 1—дуже тяжкий, 2—тяжкий, 3—задовільний, 4—добрий, 5—дуже добрий. Далі ми подаємо сумарні дані, що характеризують стан запального процесу в суглобах окремо для кожної групи симптомів (всього 55 хворих).

Табл. 5 дає загальне уявлення про стан місцевого процесу й окремих його виявів у всій масі хворих і про зміни інтенсивності цих виявів під час і після лікування.

Із цієї таблиці ми бачимо таке.

До початку лікування (графи 1, 1а, 1б) стан запального процесу в суглобах характеризувався як тяжкий і дуже тяжкий у значної більшості хворих. Це особливо стосується до суб'єктивних відчущань у ділянці суглобів (графа 1), де ми маємо дуже тяжкий стан у 41 і тяжкий у 14 із загального числа 55 хворих. Приблизно те ж саме, хоч і не так різко, ми відзначаємо щодо об'єктивних виявів та функціональних порушень: у 50 хворих (22+28) ми відзначили тяжкий і дуже тяжкий об'єктивний стан, а у 45 (18+27) такий самий стан функції суглобів. Тільки у дуже незначної частини хворих ми можемо відзначити більш-менш задовільний (хоч і не цілком нормальний) об'єктивний і функціональний стан суглобів. Отже ми бачимо, що в наших хворих були досить серйозні недуги; суб'єктивні відчущання (болі, ломота тощо) сполучалися у них з явними об'єктивними змінами (опухання, дефігурація, хруст) і функціональними порушеннями (малорухомість, обмеження рухів тощо). Загалом у наших хворих до початку лікування найчастіше були явні ознаки запального процесу в суглобах з порушенням функції їх.

Дальший аналіз цієї таблиці показує, що наслідком лікування стан суглобів різко поліпшився. Уже напочатку лікування (після 10 сеансів йонотерапії—графи 2, 2а, 2б) число хворих з тяжким і дуже тяжким станом суглобів зменшилось; тільки в 31 хворого (6+25) лишилися суб'єктивні відчущання попередні, у 20 хворих відзначено задовільний, а в 4 хворих добрий стан. Поліпшення суб'єктивних розладів маємо, мабуть, одночасно з поліпшенням суб'єктивних і функціональних порушень; у 32 хворих відзначено задовільний об'єктивний, а у 28—задовільний функціональний стан; у деяких же хворих навіть добрий стан суглобів (у 4—об'єктивно, а у 9—функціонально).

Графи 3, 3а, 3б, 4, 4а, 4б показують прогресивне зменшення хворих з тяжким станом суглобів (суб'єктивним та об'єктивним і функціональним) і навпаки—прогресивне збільшення числа хворих з добрим станом суглобів.

Табл. 5. Результати лікування (найближчі і віддалені).
 Tabl. 5. Résultats du traitement (immédiats et éloignés).

Оцінка стану місцевого процесу Etat du processus local	Суб'єктивні відчущання Etat subjectif						Об'єктивні вияви Etat objectif						Функціональні порушення Troubles fonctionnels					
	До лікування Avant le traitement	Після 10 сеансів Après 10 séances	Після 20 сеансів Après 20 séances	Наприкінці лікування A la fin du traitement	Через 1 місяць 1 mois après le traitement	Через 6 місяців 6 mois après le traitement	До лікування Avant le traitement	Після 10 сеансів Après 10 séances	Після 20 сеансів Après 20 séances	Наприкінці лікування A la fin du traitement	Через 1 місяць 1 mois après le traitement	Через 6 місяців 6 mois après le traitement	До лікування Avant le traitement	Після 10 сеансів Après 10 séances	Після 20 сеансів Après 20 séances	Наприкінці лікування A la fin du traitement	Через 1 місяць 1 mois après le traitement	Через 6 місяців 6 mois après le traitement
	1	2	3	4	5	6	1a	2a	3a	4a	5a	6a	1b	2b	3b	4b	5b	6b
Дуже тяжкий Très grave	41	6	6	2	1	1	22	5	4	2	3	1	18	3	2	1	1	6
Тяжкий Grave	14	25	4	5	6	4	28	14	10	4	4	4	27	14	7	4	5	5
Задовільний Satisfaisant	—	20	16	9	8	13	5	32	13	11	11	11	10	28	16	11	11	11
Добрий Bon	—	4	25	14	15	15	—	4	21	11	12	18	—	9	22	9	12	16
Дуже добрий Très bon	—	—	4	25	25	22	—	—	7	27	25	21	—	1	8	30	26	23

Табл. 6. Сумарна оцінка результатів лікування*.

Tabl. 6. Résultats généraux du traitement.

Прізвище хворого Malade	Стан суглобово-зв'язкового апарату Etat de l'appareil articulo-ligamenteux	Стан серцево-судинної системи Etat du système cardio-vasculaire	Загальний стан Etat général	Прізвище хворого Malade	Стан суглобово-зв'язкового апарату Etat de l'appareil articulo-ligamenteux	Стан серцево-судинної системи Etat du système cardio-vasculaire	Загальний стан Etat général
Ш	++	++	++	А	+++	++	+++
Ж	+++	+++	+++	М	0	0	0
К	++	+++	++	Д	+		++
В	+++	+++	+++	Р	0	0	0
Щ	++	++	++	С	0	0	0
Р	+++	++	+++	Л	+++	+++	+++
С	+++	+++	+++	В	+++	++	+++
В	++	0	++	Р	+++	+++	+++
Г	++	++	+++	В	+++	(N)	+++
Б	+++	++	+++	М	+++	(N)	+++
П	++	+++	++	Л	+++	(N)	+++
Н	++	++	++	Б	+++	(N)	+++
Г	+++	+++	+++	М	++	(N)	+++
Р	+++	+++	+++	Б	+++	(N)	+++
Т	+++	+++	+++	К	+++	(N)	+++
Г	+	0	++	Д	+++	(N)	+++
Л	++	0	++	Б	+++	(N)	+++
В	++	0	+	Л	+++	(N)	+++
Т	0	0	0	Л	+++	(N)	+++
З	0	0	0	Е	+++	(N)	+++
Е	+++	++	+++	В	++	(N)	++
М	++	++	++	Б	+++	(N)	+++
Р	+	0	+	Л	++	(N)	++
Щ	++	++	++	П	+	(N)	++
Т	++	с	++	Б	++	(N)	++
Т	+++	+++	+++	І	+++	(N)	+++
Б	0	++	0	П	+++	(N)	+++
Д	++	0	++				

* Без змін
Sans changement } 0Поліпшення } ++
Amélioration } ++ Нормальний стан } (N)
Etat normaleНезначне поліпшення } +
Amélioration peu marquée } +
Значне поліпшення } +++
Amélioration très marquée } +++

Наприкінці лікування приблизно у 50% хворих (25, 27 і 30) ми констатували дуже добрий стан, а у 25% (14, 12 і 9) — добрий стан суглобів. Додавши до цього дані, що стосуються до задовільного стану суглобів, ми дійдемо висновку, що у більшості хворих наприкінці лікування можна відзначити безперечний позитивний результат і тільки дуже невеличка частина їх лишилася з тим же станом суглобів, як і до лікування.

Сумарно поліпшення досягнуто у 21 і значне поліпшення у 28 хворих; без змін лишилися 6 хворих (див. табл. 6).

У переважній більшості випадків поліпшення щодо суб'єктивних симптомів відзначено паралельно з поліпшенням об'єктивних і функціональних симптомів. У певної частини хворих досягнуто такого значного поліпшення, що їх можна було б залічити до категорії практично здорових людей. Поліпшення стану хворих дало наслідком підвищення їх працездатності. За це свідчать самі хворі.

Уявлення про стійкість добутого терапевтичного ефекту дають графи 5, 5а, 5б, 6, 6а, 6б табл. 5. Із цих граф видно, що протягом першого місяця по закінченні лікування майже цілком збереглися результати, добути наприкінці лікування: цифри в графах 5, 5а, 5б дуже мало відрізняються від цифр у графах 4, 4а, 4б. Тільки в поодиноких випадках досягнуте поліпшення трохи спадає; у переважній же більшості випадків воно лишається таким же, як і наприкінці лікування. Приблизно те ж саме можна сказати і про віддалені результати — через 6 міс., 9—12 міс. по закінченні лікування.

Лікувальний ефект — і позитивний і негативний (були й такі поодинокі випадки) — не обмежувався лише тими суглобами, які безпосередньо були під впливом гальваноїонотерапії; він, як правило, поширювався і на інші суглоби. Але ж найвиразніше він виявлявся на тих суглобах, що їх безпосередньо лікували. Тут поліпшення (там, де його досягнуто) виявлялось завжди трохи раніш і тривало далеко довше, ніж в усіх інших суглобах; у процесі дальшого лікування позитивний вплив його поступово поширювався на всі інші суглоби.

Затихання запального процесу в суглобах ішло в більшості випадків паралельно з поліпшенням загального стану організму (загальне самопочуття, вага тіла, склад крові тощо) і стану серцево-судинної системи, коли в зв'язку з загостренням суглобового захворювання спостерігались певні розлади серцевої діяльності. Такий паралелізм був найпомітніший між станом суглобів і загальним станом організму. Оцінка цього збігалася в усіх 55 вип., із них у 49 вип. вони збігалася і щодо характеру і щодо ступеня відзначених змін.

Щодо серцево-судинної системи справа стояла інакше: із 35 вип. результати лікування збігалися цілком у 19 вип., не цілком у 8 вип. і зовсім не збігалися у 8 вип.

Як розцінювати такі факти?

Насамперед тут виникає така думка, що поліпшення в захворюванні і суглобів і серця залежить від поліпшення загального стану організму, пов'язаного певною мірою з перебуванням хворих у клініці (спокій, тепло, дієта тощо). Проте, визнавати таку концепцію за єдино можливу і єдино правильну не можна; тут доводиться взяти до уваги і зворотну залежність, тобто вплив місцевого процесу суглоба на загальний стан організму.

Хоч у процесі суглобового захворювання і змінах загального стану організму спостерігався цілковитий паралелізм, проте позитивний ефект у суглобах, особливо тих, що були під безпосереднім впливом гальваноїонотерапії, часто виявлявся раніш, ніж загальний ефект на цілий

організм. Очевидно тут позначався безпосередній вплив місцевого лікування на запальний процес у суглобах; паралельно ж з поліпшенням місцевого процесу і деякою мірою залежно від нього уже поліпшувався загальний стан.

Такому тлумаченню суперечить ніби той факт, що поліпшення відзначалось не тільки в тих суглобах, що проти них було безпосередньо спрямовано лікування, але й в інших. Проте, ми вважаємо, що цей факт можна пояснити інакше.

Ревматичні захворювання суглобів слід розглядати як системні захворювання, що уражають всю систему мезенхімальних органів разом з нервовою, судинною системою тощо. Через те, що кожен окремий суглоб є частина цієї системи, поліпшення загального процесу в ньому не може не впливати і на інші суглоби.

Клініка навчає нас визнавати зв'язок між окремими суглобами, як частинами єдиної системи, що однаково реагують на вплив патогенетичних і терапевтичних факторів. Ми часто спостерігаємо, як посилення запального процесу в одному якомусь суглобі, під впливом місцеводіючої причини, призводить до посилення процесу і в інших суглобах. Так само затихання запального процесу в одному суглобі при місцевому лікуванні може створити умови для сприятливішого перебігу запалення і в інших суглобах. Клінічні спостереження (роботи D. Goeriny, Щербака, Чернікова, Фролова та інш.) виявляють величезну роль вегетативної нервової системи щодо патології і терапії загальних захворювань суглобів. Експериментальні дослідження останнього часу (Сперанського, Альперна й їх співробітників та ін.) potwierджують правильність цієї думки.

Хоч у даній роботі ми глибокого вивчення вегетативно-нервової системи спеціально не провадили, але вже попередні дослідження П. Ф. Фролова показують, що позитивний ефект при лікуванні хронічних поліартритів завжди перебігає з найближчою участю вегетативно-нервової системи і чималою мірою залежить від її стану.

А тому немає нічого дивного, що і при місцевій гальваноіонотерапії поліпшення виявлялося не тільки в суглобах, що проти них безпосередньо спрямоване лікування, але й в інших. Тут, можливо, вплив з одного суглоба на інші передавався через нервову систему. Разом з тим позначався загальний вплив лікування на цілий організм.

Далі подаємо дані про досягнені результати при окремих видах йонотерапії.

Медикаменти для йонотерапії ми вибирали залежно від характеру і стадії запального процесу: при загострених формах ревматичних поліартритів — *Natr. salicyl.*, при таких же формах інфекційних поліартритів — *Calc. chlor.*, при торпідних формах без загострення, але з більш-менш значними об'єктивними змінами — *Kal. iodatum*. Послідовне вживання різних ліків і сполучення їх з іншими фізичними методами ми провадили у таких (окремих) випадках, де застосоване лікування не давало успіху або давало мало задовільні результати.

Наші спостереження показали таке. Реакція суглобів у формі об'єктивного загострення запального процесу найчастіше спостерігалась при гальваноіонотерапії з *Kal. iodatum* та *Calc. chlor.* (йони йоду та кальцію). Щодо ефективності гальваноіонотерапії залежно від характеру лікових йонів, то тут загалом potwierдилася наша априорна думка (див. вище). Йонотерапія з *Natr. salicyl.* (йон-радикал саліцилатної кислоти) була найефективніша при загострених формах „ревматичних“ поліартритів; йонотерапія з *Calc. chlor.* (йон Ca) при таких же формах „інфекційних“ поліартритів; нарешті, йонотерапія

з Kal. jod. (йон. J) при торпідних формах без загострень, але з малорухливістю та обмеженням рухів. (може наслідком початкових фіброзних змін у капсулі та зв'язках суглобів). Порівняльну оцінку щодо цього нам найкраще вдалося провести при послідовному вживанні гальваноїонотерапії з різними ліковими засобами. У цій групі хворих ми спостерігали, що деякі види терапії лишилися часом без результатів навіть при великому числі сеансів, а застосування іншого виду йонотерапії давало іноді ж відразу позитивний ефект.

Результати лікування і суб'єктивно і об'єктивно були приблизно однакові у всіх випадках чистої гальванізації та гальваноїонотерапії; найраніше вона позначалася при йонотерапії з Calc. chlor. Чим пояснити таку особливість — ми сказати не можемо: може тут позначився особливий вплив йонів кальцію; проте, ймовірніше, що тут позначилася особлива реакція на гальваноїонотерапію певних форм поліартритів.

Отже ми бачимо, що гальваноїонотерапія при правильному застосуванні методики і погодженні техніки з конституціонально-індивідуальними особливостями хворих дає у більшості з них безперечний позитивний ефект.

Гальваноїонотерапію можна успішно вживати при різноманітних формах поліартритів — ревматичних та інфекційних, хронічних та підгострих (особливо як попередити усунути вогнища інфекції). Найуспішніше цей вид лікування можна застосовувати при незадавлених хронічних синовитах без супровідних ускладнень, і найменшого успіху тут, на підставі нашого матеріалу, можна сподіватися при хронічних загострених остеоартритах з деструктивними змінами в кістках і зв'язках суглобів і з супровідними ускладненнями у формі ендоміокардиту.

Проте, щодо цих ускладнень треба сказати, що хоч при лікуванні гальваноїонотерапією зменшуються шанси на позитивний результат, але зате майже немає ризику негативного впливу на запальний процес у серцевих оболонках.

Під нашим спостереженням було кілька хворих із деяким загостренням ендоміокардиту. Щодо таких хворих ми, звичайно, не переривали лікування, і тільки вживали заходів до усунення різкого фізичного напруження.

У деяких із цих хворих ми при йонотерапії із кальцій-хлоридом та натрій-саліцилатом могли констатувати поліпшення стану серця паралельно з поліпшенням стану суглобів. Цим позитивним, хоч і не постійним впливом на запальний процес у серцевих оболонках не можна нехтувати при оцінці гальваноїонотерапії як лікувального методу, беручи до уваги частоту серцевих ускладнень у суглобових хворих (див. табл. 4).

Позитивний ефект від гальваноїонотерапії найвиразніше виявлявся звичайно у молодих індивідів, а втім ефект спостерігали і щодо старших осіб.

Тут треба взяти до уваги і такий важливий момент. Як відомо, хронічні запальні захворювання суглобів навіть при лікуванні, а тим більше без нього, часто змушують хворих переходити на легшу роботу, і до того не пов'язану із впливом низьких та змінних температур у процесі виробництва.

Саме щодо характеру та умов роботи хворих гальваноїонотерапія має ту перевагу, що тут можна провадити лікування осіб різних професій, які працюють у різних виробничих умовах, без ризику, що перехід від умов лікарні або клініки до звичайних умов праці на виробництві призведе до рецидиву або погіршення суглобового захворювання, як це іноді буває при інших фізичних методах (гарячі ванни, діатермія тощо). У більшості наших хворих досягнуте поліпшення — і щодо здоров'я і щодо працездатності — зберігалось досить довго, хоч певна частина цих хворих після виписки їх із клініки потрапляла в умови, не завжди сприятливі для перебігу суглобових захворювань. При додатковому ж лікуванні, якщо воно було потрібне, ми мали змогу і далі

вживати гальваноїонотерапію незалежно від того, до яких професій належали хворі і які були умови їх роботи.

До всього цього треба додати, що таке лікування можна легко здійснити в лікарнях та поліклініках, бо організація його не пов'язана з великими труднощами й значними витратами.

Висновки.

1. Як метод, що сполучає в собі властивості фізикального й медикаментозного лікування, гальваноїонотерапія дає широкі можливості для терапевтичного втручання при різних формах патології людського організму; отож вона має право на більше вживання, ніж це було досі.

2. Гальваноїонотерапію треба ще ґрунтовніше вивчати експериментально - лабораторно і особливо клінічно, щоб детальніше з'ясувати фізіологічний вплив і терапевтичне вживання різних модифікацій методу.

3. Наше вивчення деяких видів гальваноїонотерапії (з йонами саліцилатної кислоти, кальцію, йоду) при хронічних та підгострих ревматичних та інфекційних поліартритах виявляло досить велику ефективність методу — і в розумінні місцевого впливу на ті суглоби, що проти них безпосередньо вжито лікування, і в розумінні віддаленого впливу на всі інші суглоби, уражені запальним процесом.

4. Систематичне вживання згаданих видів гальваноїонотерапії дає при ревматичних і інфекційних поліартритах дуже задовільні результати (особливо як усунути всі явні вогнища інфекції). У переважної більшості хворих спостерігається значне зменшення суб'єктивних і об'єктивних розладів та функціональних порушень у ділянці уражених суглобів. Поліпшення місцевого процесу в суглобах супроводжується звичайно поліпшенням загального стану організму, а іноді і стану серцево-судинної системи.

5. Позитивний лікувальний ефект гальваноїонотерапії відзначається певною стійкістю: він зберігається в більшості випадків досить довго і в звичайних умовах їх життя і праці. У багатьох із наших хворих через 6—9—12 місяців після лікування досягнені результати зберігались майже цілком, і лише в небагатьох випадках їхній стан погіршувався.

6. Лікувальний ефект гальваноїонотерапії залежить від обох компонентів методу — від впливу гальванічного струму і медикаментозного засобу. Обидва ці фактори взаємно потенціюють один одного, даючи в сполученні складний терапевтичний вплив: місцевий — щодо хворих суглобів і загальний — щодо цілого організму.

7. Гальваноїонотерапія в сполученні з різними медикаментозними йонами (йонем кальцію, йоду, саліцилатної кислоти) виявляє при хронічних поліартритах до певної міри різний терапевтичний вплив. Проте, тут різниця не така велика, щоб можна було говорити про виявлення специфічних властивостей окремих йонів при тій чи іншій формі запального процесу. До того ж позитивний результат дає іноді і вживання лише одного гальванічного струму, взятого в досить великій дозі.

8. Гальваноїонотерапія з Calcium chloratum (йони кальцію) найкорисніша при загострених формах інфекційних поліартритів, із Natrium salicylicum (йони саліцилатної кислоти) — при загострених формах ревматичних поліартритів, з Kalium jodatum (йони йоду) вона дає більший ефект при торпідних формах тих же поліартритів без загострень, але з фіброзними змінами капсули суглобів.

9. Найбільший ефект дає гальваноїонотерапія при незадавлених хронічних синовитах без супровідних ускладнень і найменший — при хро-

нічних загострених остеоартритах з деструктивними змінами в кістках та супровідними ускладненнями у формі ендоміокардиту.

10. Гальваноионотерапія дає змогу провадити лікування осіб різних професій, які працюють у різних виробничих умовах без ризику, що перехід від умов лікарні або клініки до звичайних умов, праці на виробництві призведе до погіршення суглобового захворювання, як це іноді буває при деяких інших фізичних методах (гарячі ванни, грязьові аплікації, діатермія тощо).

Гальваноионотерапия хронических и подострых полиартритов.

Проф. П. Ф. Фролов, С. Я. Горбачева и Р. В. Клейнер.

Б. Украинский институт курортологии и физиотерапии.

В нашей работе мы поставили своей задачей всестороннее изучение физиолого-терапевтического эффекта гальваноионотерапии и уточнение показаний к ее применению к больным с хроническими и подострыми ревматическими и инфекционными полиартритами.

Объектом изучения были стационарные больные в количестве 55 чел. со следующими диагнозами: *polyarthritus rheumaticus chron.* — 35 чел., *polyarthritus infectiosus chron.* — 20 чел.

Лечение этих больных заключалось в систематическом применении (20—30 сеансов) гальваноионотерапии с *Natr. salicyl.* (ион-радикал салициловой кислоты), *Calc. chlorat.* (ионы Ca), *Kal. jodat.* (ионы J); сила тока 30—35 мА, продолжительность сеанса — 30—40 минут.

Мы проводили, главным образом, клинические наблюдения — изучение реакции больных и учет эффективности лечения.

В результате мы пришли к следующим выводам:

1. Как метод, сочетающий в себе свойства физикальной и лекарственной терапии, гальваноионотерапия дает широкие возможности для терапевтического вмешательства при различных формах патологии человеческого организма и в силу этого заслуживает большего применения, чем это имело место до сих пор.

2. С научной точки зрения гальваноионотерапия нуждается в более основательном изучении — как экспериментально-лабораторном, так и, особенно, клиническом — для выяснения всех сторон вопроса о физиологическом действии и терапевтическом применении различных модификаций метода.

3. Проведенное нами изучение некоторых видов гальваноионотерапии (с ионами салициловой кислоты, кальция, иода) при хронических и подострых ревматических и инфекционных полиартритах обнаружило достаточно большую эффективность метода как в смысле местного воздействия на суставы, по отношению к которым непосредственно применялось лечение, так и в смысле отдаленного влияния на все остальные суставы, пораженные воспалительным процессом.

4. Систематическое применение указанных видов гальваноионотерапии дает и при ревматических и инфекционных полиартритах весьма удовлетворительные результаты (особенно если устранены все явные очаги инфекции). В преобладающем числе случаев у больных наблюдается значительное уменьшение субъективных и объективных расстройств и функциональных нарушений в области пораженных суставов. Улучшение местного процесса в суставах сопровождается обычно улучшением состояния сердечно-сосудистой системы.

5. Положительный лечебный эффект от гальваноионотерапии отличается известной стойкостью: он сохраняется у большинства больных в течение довольно долгого времени, в обычных условиях жизни и труда этих лиц. У многих из наших больных через 6—9—12 мес. после лечения полученные результаты сохранялись почти в полном объеме, лишь с очень небольшими отступлениями (в отдельных случаях) в сторону ухудшения достигнутого удовлетворительного состояния суставов.

6. Лечебный эффект при гальваноионотерапии зависит от обоих компонентов метода — действия гальванического тока и лекарственного средства. Оба эти фактора взаимно потенцируют друг друга, давая в сочетании сложное терапевтическое воздействие, как местное — в отношении больных суставов, так и общее — в отношении всего организма.

7. Гальваноионотерапия с различными лекарственными ионами (кальция, иода, салициловой кислоты) обнаруживает при хронических полиартритах до известной степени различное терапевтическое действие. Различия в этом отношении, однако, не столь велики, чтобы можно было говорить о проявлении специфических свойств отдельных ионов при той или иной форме воспалительного процесса. К тому же положительный результат дает иногда и применение одного лишь гальванического тока, взятого в достаточно большой дозе.

8. Гальваноионотерапия с *Calc. chloratum* (ионы кальция) оказывается наиболее полезной при обостренных формах инфекционных полиартритов, с *Natr. salicyl.* (ионы салициловой кислоты) — при обостренных формах ревматических полиартритов; гальваноионотерапия с *Kal jodat.* (ионы иода) оказывается наиболее уместной при торпидных формах тех же полиартритов без обострений, но с фиброзными изменениями капсулы суставов.

9. Лучше всего поддаются лечению гальваноионотерапией хронические синовиты небольшой давности без сопутствующих осложнений, хуже всего — хронические обостренные остеоартриты с деструктивными изменениями в костях и сопутствующими осложнениями в форме эндомиокардита.

10. Гальваноионотерапия дает возможность проводить лечение лиц различных профессий, находящихся в различной производственной обстановке, не опасаясь, что переход от щадящих условий больницы или клиники к обычным условиям труда на производстве повлечет за собой ухудшение суставного заболевания, как это иногда имеет место при некоторых других физических методах (горячие ванны, грязевые аппликации, диатермия и др.).

La galvanioionothérapie des polyarthrites chroniques et subaiguës.

Prof. P. F. Frolov, S. J. Gorbatcheva et R. V. Kleiner.

Institut de balnéologie et de physiothérapie d'Ukraine.

Dans ce travail nous nous sommes proposé d'étudier l'effet physiothérapeutique général de la galvanioionothérapie et, en particulier, les indications de ce traitement dans les cas de polyarthrites rhumatismales et infectueuses, chroniques et subaiguës.

Les études ont été faites sur les malades hospitalisés à l'Institut, au nombre de 55, dont 35 étaient atteints de polyarthrite rhumatismale chronique et 20 — de polyarthrite infectieuse chronique.

Ces malades étaient traités systématiquement par la galvanoionothérapie (20—30 séances de 30—40 min. chaque) avec du salicylate de soude (ion-radical d'acide salicylique), du chlorure de calcium (Ca-ions), de l'iodure de potassium (J-ions), avec un courant sous 30—35 m A.

Nous avons fait surtout des observations cliniques — les réactions chez les malades et l'effet du traitement.

En résumé.

1. La galvanoionothérapie, étant une méthode qui réunit les mesures physiques et médicamenteuses, permet d'intervenir largement dans différents états pathologiques de l'organisme humain et pour cette raison mérite un plus large emploi que celui qui en a été fait jusqu'à présent.

2. Au point de vue scientifique la galvanoionothérapie nécessite une étude plus approfondie, à la clinique comme au laboratoire, pour en dégager l'action thérapeutique et fixer l'emploi thérapeutique des différentes modifications de cette méthode.

3. Nos observations sur certains genres de galvanoionothérapie (avec les ions d'acide salicylique, de calcium et d'iode) dans les polyarthrites chroniques et aiguës, tant rhumatismales qu'infectieuses ont mis en lumière une effectivité considérable de la méthode tant dans l'action locale sur les articulations, auxquelles le traitement était appliqué, que dans la repercussion sur toutes les autres articulations, atteintes d'un processus inflammatoire.

4. L'emploi systématique de ces genres de galvanoionothérapie dans les polyarthrites rhumatismales et infectieuses donne des résultats très satisfaisants (surtout si les foyers d'infection évidents sont supprimés). Dans la grande majorité des cas on peut observer une diminution notable d'indices subjectifs et objectifs et de troubles fonctionnels dans la région des articulations lésées. L'amélioration locale dans les articulations est généralement accompagnée d'une amélioration de l'état général de l'organisme, parfois aussi d'une amélioration de l'état du système cardiovasculaire.

5. L'effet thérapeutique positif de la galvanoionothérapie se distingue par une certaine stabilité: il se conserve assez longtemps dans les conditions normales de vie et de travail. Chez plusieurs de nos malades les résultats du traitement subsistaient encore au bout de 6—9—12 mois presque entièrement, avec de très légères modifications (dans des cas isolés) dans le sens d'altération du résultat satisfaisant obtenu.

6. L'effet thérapeutique de la galvanoionothérapie est du aux deux principes de la méthode: à l'action du courant galvanique et à celle de la matière médicamenteuse. Ces deux facteurs se renforcent mutuellement, en fournissant ensemble une action thérapeutique complexe qui s'étend sur l'état général de l'organisme entier, comme sur les articulations lésées.

7. La galvanoionothérapie avec des ions médicamenteux différents (ceux du calcium, de l'iode, de l'acide salicylique) a dans les polyarthrites chroniques un effet thérapeutique différent jusqu'à un certain point. Ces différences ne sont, cependant, pas assez importantes pour qu'on puisse parler de propriétés spécifiques de tels ou tels ions dans les différentes formes d'inflammation. De plus, les résultats positifs sont quelquefois obtenus avec le courant galvanique seul, employé dans des quantités suffisamment grandes.

8. La galvanoionothérapie avec du chlorure de calcium (ions du calcium) est le plus utile dans les formes aiguës de polyarthrites infectieuses, celle avec de l'iodure de potassium (ions de l'iode) convient aux formes torpides de ces mêmes polyarthrites sans accélération, mais présentant des modifications fibreuses de la capsule de l'articulation.

9. Parmi les formes d'arthrites la sinovite chronique peu ancienne est celle qui cède le plus facilement au traitement ionogalvanique, quand elle

n'est pas accompagnée de complications; les plus réfractaires sont les ostéoarthrites chroniques avec accélération accompagnées de phénomènes destructifs dans les os et de complications concomitantes sous forme d'endomyocardite.

10. La galvanoionothérapie permet de traiter les personnes, exerçant différentes professions et se trouvant dans des différentes conditions de travail, sans craindre que le passage des conditions favorables d'hôpital aux conditions habituelles de travail ne provoque une aggravation de l'affection articulaire, comme cela arrive quelquefois avec d'autres mesures physiothérapeutiques (bains chauds, applications de boues thermales, diathermie etc.).

До питання про вплив істогормонів селезінки на обмін речовин*.

Р. Л. Ольшанецька і Р. М. Ізаболінська**.

Біохімічний відділ (зав.— проф. Е. Я. Стеркін) Українського рентгено-радіологічного та онкологічного інституту ім. В. Я. Чубаря (директор — проф. Г. І. Хармандар'ян)

I

Ряд систематичних досліджень, проведених С. М. Лейтесом та його співробітниками (С. М. Лейтес, В. Юсін, М. Вадінський, А. Козлова), показав, що після спленектомії в собак настають відхили у жироліпоїдному, вуглеводному та азотистому обміні, які особливо рельєфні в експериментах з харчовими навантаженнями. Приміром, ентеральне й парентеральне введення жиру спричиняє у спленектомованій тварини вищу аліментарну гіперліпемію, ніж в нормальної тварини; після спленектомії порушується розщеплення жиру в печінці і метаболізм кетонових тіл.

Дослідження аліментарної холестеринемії при навантажі жиром, жиром плюс холестерин, а також характер холестеринемічної кривої при ентеральному й парентеральному введенні пептону після спленектомії дали змогу висловити здогад, що в спленектомованому організмі існує два порушення, які дають протилежний ефект щодо холестерину крові: пониження елімінації і порушення мобілізації холестерину. Відмінно від нормальних тварин, ентеральне й парентеральне введення пептону спричиняє після спленектомії надто незначне підвищення залишкового азоту крові, а в більшості експериментів — гіпоазотемію. Відповідно до зміни типу азотемічної реакції змінюється й характер глікемічної реакції: замість гіперглікемії, яка буває при ентеральному та парентеральному введенні пептону до спленектомії, після неї та сама навантага спричиняє незначну гіперглікемію, а в більшості експериментів — гіпоглікемію.

При навантажі глюкозою у перший місяць після спленектомії може спостерігатися трохи підвищена і триваліша аліментарна гіперглікемія, в дальші періоди крива гіперглікемії вирівнюється, а потім спостерігається понижена аліментарна гіперглікемія з добре виявленою гіпоглікемічною фазою.

Експерименти на спленектомованих тваринах, даючи уявлення про відхили в обміні речовин організму спленектомованої тварини, є, проте, недостатніми для судження про безпосередню роль селезінки в цих процесах. У якій мірі порушення обміну після спленектомії є наслідком випадання процесів у самій селезінці і в якій своїй частині вони становлять результат випадання гормональної функції селезінки — на це питання

* З технічних причин таблиць не вміщено. — Ред.

** Технічну частину роботи виконала лаборантка Н. І. Бережанова.

прямої відповіді експерименти з спленектомією дати не можуть, розв'язання його слід шукати в дослідженнях з введенням селезінкових екстрактів, *resp.* здобутих з селезінки речовин. Літературні дані про це стосуються, головне, впливу речовин селезінки на холестериновий обмін

Абелу і Сула (Abelous і Soula) показали, що додавання шматочка пульпи селезінки до дитратної артеріальної крові спричиняє в перші 48 годин збільшення холестерину, а пізніш кількість його знову зменшується; інші органи й тканини (крім печінки) не впливають так. При асептичному автолізі селезінки спочатку спостерігається збільшення холестерину, а потім його зменшення (Абелу і Сула); слід, проте, відзначити, що Гарднер і Фокс (Gardner і Fox) при аутолізі селезінки та печінки людини не виявили ніяких змін в кількості холестерину цих органів. Після екстирпації селезінки м'язи втрачають здатність утворювати холестерин; ця здатність відновлюється при пропусканні через них екстракт селезінки (Абелу і Сула).

Шліфаке (Schliephake) при введенні препарату селезінки (*prosplen'u*) спостерігав збільшення холестерину крові, особливо виявлене при його низькій вихідній величині; при всякому вихідному рівні холестерину введення просплену за фазою гіперхолестеринемії спричиняло пониження кількості холестерину крові. Дані про вплив селезінкових речовин на жировий, вуглеводний та азотистий обмін ще менш мізерні.

Кобаяші (Kobajashi) відзначав активуючий вплив селезінкового екстракту на утворення ацетону в ізольованій печінці. Маркс (A. Marx) при годуванні селезінкою спостерігав підвищення толерантності до вуглеводів. Введення просплену спричиняє трифазну зміну цукру крові, при чому гіпоглікемічна фаза виявлена рельєфніш (Herpe і Schliephake).

Подані дослідження далеко не достатні для розв'язання питання про гормональну функцію селезінки в обміні речовин, тим більш, що результати їх досить варіабільні. У зв'язку з тим, що продукти розпаду й обміну тканин та органів, об'єднуювані під назвою гістогормонів або лізатів (Weichardt, Gutherz, Mijagawa, Richet, Тушнов та ін.), мають велику фізіологічну активність і відіграють певну роль у регуляторних процесах, ми вважали за доцільніше та ефективніше вивчення впливу саме цих активних продуктів обміну та розпаду (гістогормонів, *resp.* лізатів) селезінки на обмін речовин. Оскільки ефект від введення лізатів може бути зумовлений як впливом неспецифічних продуктів розпаду селезінкової тканини, так і продуктами специфічними для неї, для диференціювання специфічного ефекту гістогормонів селезінки проведено дослідження з введенням лізатів іншої тканини — м'язової. На пропозицію проф. С. М. Лейтеса ми поставили своїм завданням вивчити вплив гістогормонів опроміненої селезінкової тканини, бо промениста енергія є одним з потужних факторів, які дають змогу змінювати активність біологічних субстанцій і тим самим сприяти їх виявленню. Зміни тканинного обміну під впливом лізатів селезінки в основному вивчалось в печінці, бо та обставина, що відпливна від селезінки кров потрапляє безпосередньо до печінки, дає змогу вважати печінку за основний об'єкт впливу гістогормонів селезінки.

Ми користувались готовими препаратами біохемічного відділу нашого інституту. Ми вживали автолізати взятої з бойні селезінки великої рогатої худоби двох серій: одну серію селезінки здобувалось при автолізі в кислому середовищі (Рн приблизно 3,36), другу — при автолізі в лужному середовищі (Рн приблизно 8,89) для м'язів (Рн = 7,8). Першу серію умовно позначається в дальшому викладі LI, другу — LIII (для м'язової тканини MI і MIII).

Крім вищезгаданих автолізатів, ми ще вживали: 1) автолізати селезінкових непрокипятих тканин, в яких білки осаджувались за Schönk'ом, LI HK і LIII HK; 2) частину з цих автолізатів потім кип'ятили для контрольних досліджень — LI HK (K) і LIII HK (K) і 3) автолізати селезінкової тканини після спиртової екстракції (ALI і ALIII). Крім того, вживались опромінені автолізати, які готувались так: селезінкову тканину («ашку») до приміщення в термостат опромінювалось рентгенівським промінням (дози 50% HED, 200% HED, 400% HED, 800% HED, 160 kv 0,5 Cu + 1,0 A. Дальше оброблення таке саме, як і неопромінених автолізатів.

Піддослідними тваринами були морські свинки, яким робилось 18–20 підшкірних ін'єкцій автолізату по 1 куб. см протягом 30–35 днів. Піддослідні тварини діставали одну й ту саму постійну кількість корму (овес плюс буряк). Вага тварин при ін'єкціях автолізатів неопроміненої селезінкової та м'язової тканини змінювалась залежно від

вихідної величини вівса: при вихідній величині від 300 до 400 г вага підвищувалася; від 400 до 500 г не змінювалася; від 500 і більше трохи знижувалася (на 30—80 г). При введенні автолізатів опроміненої селезінкової тканини вага трохи підвищувалася або не змінювалася, незалежно від вихідної величини. Тварини убивалось способом декапітації через 18—20 годин після останнього приймання їжі.

Крім того, ставилось експерименти на морських свинках, яких убивалось через 2 години після введення 2 куб. см автолізату (гострі експерименти); таких експериментів було 37.

Жир у печінці й селезінці визначалося за методом Кумагава-Суро (Kumagava-Suto) з модифікацією за Ошіма (Oschima), холестерин за Віндаусом (за Windaus'ом), глікоген в печінці за Пфлюгером (Pflüger'ом), з модифікаціями за Копі і Копі (Cori et Cori). Загальний і залишковий азот в печінці визначалося за Фоліном (Folin). Жир, холестерин, глікоген і азот у печінці, глікоген у м'язах (стегна) завжди визначалося в двох паралельних наважках. Експерименти проведено на 155 морських свинках.

Усього було проведено експериментів (при 17 контрольних) ось скільки:

Хронічні експерименти

LI	5	LIHK(K)	4
LIII	5	LIIHK(K)	3
MI	3	ALI	5
MII	3	ALII	5
LIHK	7	AMI	3
LIIHK	7	AMII	2
LI 50% HED	4	ALI 50% HED	2
LI 200% HED	4	ALI 200% HED	3
LI 400% HED	3	ALII 50% HED	3
LIII 50% HED	4	ALII 200% HED	3
LIII 200% HED	4	AMI 200% HED	3
MI 50% HED	2	AMII 50% HED	3
MII 50% HED	2	AMII 200% HED	3

Гострі експерименти

LI	3	ALI 50% HED	3
LIII	3	ALI 200% HED	3
ALI	3	AMI 50% HED	3
ALII	3	AMI 200% HED	3
AMI	3	AMII 50% HED	3
AMII	3	AMII 200% HED	3

Як вже згадувалося, ефект від введення автолізатів селезінки може залежати, з одного боку, від неспецифічності впливу продуктів розпади, а з другого — від впливу речовин, специфічних для селезінки. Виходячи з цього, питання про специфічний вплив гістогормонів селезінки на обмін речовин можна вивчати тільки способом зіставлення ефекту впливу селезінкових автолізатів з ефектом впливу автолізатів іншої тканини; поруч з цим, звичайно, треба зіставляти дані, що їх здобувається при введенні автолізатів селезінки, з даними аналізів нормальних органів та тканин контрольних тварин.

II

Введення автолізатів м'язової тканини (MI і MII) спричиняє деяке підвищення жиру печінки порівняно з нормою. Зважаючи на те, що експерименти ставилося на морських свинках одного й того самого живлення при інших однакових умовах, що потверджується не тільки контрольними свинками, а й багатьма піддослідними свинками в тих серіях, які не дали результатів, то в даному разі ми маємо підставу робити ймовірний висновок про те, що ефект від введення має бути приписаний впливові м'язових автолізатів.

Введення автолізатів селезінки (LI і LIII) спричиняє деякі важко враховувані коливання жиру в печінці, частіше в напрямі зменшення його порівняно з міолізатами, і не дає змін порівняно з нормою.

Експерименти з введенням автолізатів опроміненої R α -промінням селезінкової та м'язової тканини дали такі результати: опромінення 50% HED, 200% HED не змінює згаданого вище впливу лієнолізатів та міолізатів на жир печінки; опромінення ж селезінкової тканини 400% HED змінює до деякої міри ефект від введення її автолізатів: кількість жиру в печінці підвищується.

Введення спиртових автолізатів м'язової тканини, здобутих в кислому середовищі (AM I), призводить до деякого збільшення жиру в печінці.

Щодо експериментів з введенням автолізатів селезінкової тканини, осаджених спиртом (AL I і AL III), з осадженими білками за Schönk'ом [(LI HK і LIII HK і LI HK (K) і LIII HK (K)], як не опроміненої, так і опроміненої, то певних змін щодо жиру в печінці не спостерігається.

Характер впливу автолізатів селезінкової та м'язової тканини щодо жиру селезінки трохи відмінний: у селезінці жир збільшується під впливом введення міолізатів і трохи коливається під впливом лієнолізатів. При введенні спиртових автолізатів м'язової тканини (AM I і AM III) цього збільшення жиру у селезінці порівняно з спиртовими лієнолізатами (AL I і AL III) не відзначається. Введення автолізатів селезінкової тканини, осаджених за Schönk'ом (LI HK) і здобутих в кислому середовищі, дає деяке підвищення жиру в селезінці порівняно з спиртовими лієнолізатами (AL I).

Опромінення селезінкової тканини 50% HED, 200% HED змінює ефект впливу лієнолізатів, здобутих в кислому середовищі щодо жиру селезінки, виявляючи тенденцію до підвищення кількості жиру в селезінці.

Слід відзначити, що цифри кількості жиру в селезінці морських свинок у наших експериментах коливались в досить широких межах; одна з причин цих коливань полягала в тому, що нам у зв'язку з маленькою величиною селезінки у морських свинок доводилось користуватися невеличкою наважкою органу при визначенні в ньому жиру, а це позначалось на точності результатів. Це змушує нас при підході до результатів визначення жиру в селезінці враховувати їх значну відносність.

Щодо змін холестерину в печінці, то введення міолізатів (MI і MIII) не впливає на кількість холестерину в печінці. При введенні лієнолізатів, здобутих при автолізі в кислому середовищі (LI) виявляється тенденція до збільшення холестерину в печінці, введення ж LIII дає незначне коливання холестерину в печінці в напрямі його пониження.

Експерименти з введенням автолізатів опроміненої рентгенівським промінням селезінкової тканини показали, що при введенні LI 50% HED відзначається деяка тенденція до зменшення холестерину в печінці, а при введенні LIII 50% HED відзначається збільшення холестерину в печінці порівняно з неопроміненими лієнолізатами (LI і LIII). Щодо решти автолізатів опроміненої рентгенпромінням як селезінкової, так і м'язової тканини, то введення їх не впливає хоч трохи на холестерин в печінці за винятком AL I 50% HED, при введенні якого відзначається незначне зменшення холестерину в печінці.

При введенні автолізатів селезінкової тканини, осадженої за Schönk'ом (LI HK і LIII HK), спостерігається пониження холестерину в печінці порівняно з нормою. Введення LI HK (K) і AL I дає деяке збільшення холестерину в печінці порівняно з LI HK.

Про вплив автолізатів селезінки на кількість холестерину в селезінці слід сказати, що в даному разі ефект менш певний і сталий порівняно з впливом автолізатів на кількість холестерину в печінці, бо у зв'язку з невеличкою наважкою органу результати визначення холестерину в селезінці коливались в наших експериментах в досить широких межах.

III

Вплив речовин селезінки, здобутих при автолізі в кислому середовищі, на глікоген печінки інший, ніж ефект від речовин, здобутих при автолізі в лужному середовищі: кислі автолізати селезінки (LI і ALI) зменшують кількість глікогену в печінці, лужні (LIII і ALIII) — трохи збільшують його порівняно з кількістю глікогену в контрольних тварин. Введення міолізатів, як кислих (MI і AMI), так і лужних (MIII і AMIII) спричиняє зменшення кількості глікогену в печінці.

Експерименти з автолізатами селезінкової тканини, здобутими при опроміненні рентгенівським промінням, показують, що при опроміненні дозою 200% HED, 400% HED, тобто при введенні LI 200% HED, LI 400% HED, відзначається підвищення глікогену в печінці. Щодо введення опромінених автолізатів селезінкової та м'язової тканини, осадженої спиртом (ALI 50% HED, ALI 200% HED, ALIII 50% HED, ALIII 200% HED, AMI 50% HED, AMI 200% HED, AMIII 50% HED, AMIII 200% HED), то в усіх цих експериментах виявлено сліди глікогену в печінці.

Введення як кислого (LI), так і лужного (LIII) автолізату селезінки спричиняє деяке зменшення глікогену в м'язах порівняно з його кількістю в м'язах контрольних тварин. При введенні спиртового ALI автолізату селезінкової тканини відзначається деяка тенденція до пониження, а при введенні лужного (ALIII) — тенденція до підвищення глікогену в м'язах порівняно з контрольними тваринами. При введенні LI НК і LIII НК відзначається коливання глікогену в м'язах в напрямі зменшення його. Опромінення селезінкової тканини 200% HED, 50% HED змінює характер впливу її автолізатів на глікоген м'язів в тому напрямі, що кислі лієнолізати (LI) при опроміненні 200% HED і лужні (LIII) при опроміненні 50% HED збільшують кількість глікогену в м'язах. При опроміненні м'язової тканини її автолізати певного ефекту щодо глікогену в м'язах не дають.

IV

При введенні селезінкових автолізатів кислих (LI) і лужних (LIII) коефіцієнт протеолізу в печінці (процент залишкового азоту проти загального) трохи збільшується як порівняно з цим коефіцієнтом у печінці контрольних тварин, так і порівняно з ефектом від введення міолізатів. Введення міолізатів навіть трохи понижує коефіцієнт протеолізу в печінці.

Опромінення селезінкової та м'язової тканини рентгенівським промінням не впливає на ефект її автолізатів щодо протеолізу печінки. Дані експериментів з введенням автолізатів селезінкової тканини, екстрагованої спиртом, з осадженими білками за Schönk'ом, особливого впливу на протеоліз печінки не виявляють. Взагалі слід відзначити, що зміни загального й залишкового азоту під впливом введення селезінкових та м'язових автолізатів не особливо великі і коливаються в досить вузьких межах.

Зміни жиру, глікогену печінки, жиру селезінки та глікогену м'язів у гострих експериментах ніяких відхилів порівняно з введенням автолізатів в хронічних експериментах не дають.

V

Резюмуючи дані експериментів, ми можемо зробити висновок, що в селезінці є ряд активних речовин (гістогормонів), які впливають на тканинний обмін, при чому ефект їх виявляється переважно в печінці. Біль-

шість цих активних речовин виявляється і в кислих і в лужних автолізатах. До них належать речовини, які підвищують протеоліз, речовини, які гальмують підвищення жиру в печінці, які підвищують глікоген в печінці, що спостерігається при введенні неспецифічних продуктів розпаду тканин.

Опромінення селезінкової тканини рентгенівським промінням змінює певним способом ефект впливу її гістогормонів: приміром, при введенні LI 400% HED спостерігається збільшення жиру в печінці порівняно з LI; LI 50% HED, LI 200% HED дає збільшення жиру в селезінці; LI 50% HED зменшує до деякої міри холестерин в печінці; LI 50% HED збільшує холестерин в печінці; LI 200% HED, LI 400% HED збільшує глікоген в печінці; LI 200% HED і LI 50% HED збільшує глікоген у м'язах.

Факт виявлення в окремих серіях селезінкових автолізатів речовин, які підвищують глікоген у печінці, відповідає тим даним, які вказують на зменшення в печінці глікогену, що настає після спленектомії, і на понижену толерантність до вуглеводів (Marx, Schliephake, Лейтес, Юсін і Вадінський).

Ця понижена толерантність до вуглеводів після спленектомії є, проте, нестала і змінюється періодами підвищення толерантності (Соляріно, Лейтес, Юсін, Козлова).

Висновки.

Хронічне введення морським свинкам автолізатів опроміненої і неопроміненої селезінкової тканини дає змогу зробити такі висновки:

1. Автолізати селезінки спричиняють деякі важко враховувані коливання в гальмуванні підвищення жиру в печінці, що відзначається при введенні неспецифічних продуктів розпаду м'язової тканини. Згаданий вплив селезінкових автолізатів інактивується при опроміненні селезінкової тканини 400% HED.

2. Введення продуктів автолізу селезінки, здобутих в лужному середовищі, зменшує кількість холестерину в печінці, а при введенні продуктів автолізу в кислому середовищі відзначається деяка тенденція в підвищенні холестерину в печінці. Опромінення не змінює характеру впливу відповідних автолізатів селезінки на кількість холестерину в печінці за винятком ALI 50% HED, при введенні якого відзначається незначне зменшення холестерину в печінці.

3. При введенні продуктів автолізу в кислому середовищі відзначається тенденція до пониження кількості глікогену в печінці; введення ж продуктів автолізу в лужному середовищі з подальшою алкогольною екстракцією трохи підвищує його. Опромінення 200% HED, 400% HED до деякої міри змінює характер впливу відповідних автолізатів селезінки, здобутих в кислому середовищі, в напрямі незначного підвищення глікогену в печінці.

4. Введення автолізатів селезінки, як кислих, так і лужних, трохи підвищує протеоліз у печінці. Опромінення селезінкової тканини не впливає на ефект її автолізатів щодо протеолізу печінки.

5. Введення автолізатів у гострому експерименті щодо жиру, глікогену в печінці, жиру в селезінці та глікогену в м'язах ніяких відхилів порівняно з введенням автолізатів в хронічному експерименті не дає.

6. Характер оброблення селезінкової тканини і спосіб введення автолізатів має вирішальне значення для ефекту від автолізатів селезінки.

Гистогормоны селезенки и обмен веществ.

Р. Л. Ольшанецкая и Р. М. Изаболинская.

Биохимическое отделение (зав.—проф. Э. Я. Стеркин) Украинского рентген-радиологического и онкологического института им. В. Я. Чубаря (директор—проф. Г. И. Хармандарьян).

Систематические исследования, проведенные проф. С. М. Лейтесом и его сотрудниками (В. Юсин, М. Вадивский и А. Козлова), показали, что после спленектомии у собак наступают отклонения в жиролипоидном, углеводном и азотистом обмене, особенно рельефно обнаруживаемые в опытах с пищевыми нагрузками*.

Опыты с спленектомией являются, однако, недостаточными для суждения о непосредственной роли селезенки в процессах обмена веществ; решение этого вопроса надо искать в исследованиях с введением селезеночных экстрактов, гесп. добытых из селезенки веществ.

В связи с тем, что продукты распада и обмена тканей и органов, объединяемые под названием *гистогормоны* или *лизаты* (Wechhardt+Gutherz, Myagawa, Richet, Тушнов и др.), обладают большой физиологической активностью и играют определенную роль в регуляторных процессах, нам представлялось более целесообразным и эффективным изучение влияния именно этих активных продуктов обмена и распада (гистогормонов, гесп. лизатов селезенки) на обмен веществ.

Работа проведена на морских свинках, опыты ставились хронические и острые. В хроническом опыте морским свинкам производилось 18—20 подкожных инъекций аутолизата по 1 куб. см в течение 30—35 дней. Подопытные животные получали одно и то же постоянное количество корма (овес и бурак). Животные убивались путем декапитации через 18—20 часов после последнего приема пищи. В остром опыте морские свинки убивались через 2 часа после введения 2 куб. см аутолизата. Жир в печени и селезенке определялся по методу Kumagawa-Suto с видоизменениями по Oschima, холестерин по Windaus'y, гликоген в печени по Pflüger'y с модификациями по Cori et Cori, общий и остаточный азот в печени по Folin'y.

Жир, холестерин, гликоген и азот в печени, гликоген в мышцах (бедр) всегда определялся в двух параллельных навесках.

Опыты были проведены на 155 морских свинках.

Нами употреблялись аутолизаты селезенки и мышечной ткани, полученные при аутолизе в кислой среде (Рн около 3,36), условно обозначенные нами LI и MI, и аутолизаты, полученные в щелочной среде (Рн около 8,89, для мышц Рн 7,8), условно обозначенные LIII и MIII. Кроме того, нами еще употреблялись: 1) аутолизаты селезеночной ткани, не подвергавшейся кипячению, в которых белки осаждались по Шенку — LI НК и LIII НК; 2) часть из этих аутолизатов подвергалась потом кипячению для контрольных исследований LI НК (К) и LIII НК (К) и 3) аутолизаты селезеночной ткани, подвергшиеся спиртовой экстракции — ALI и ALIII.

И наконец, нами употреблялись аутолизаты селезеночной и мышечной ткани, подвергшейся облучению дозами 50%, 200%, 400%, 800% HED 160 kv 0,5 Cu + 1,0 А.

* Энтеральное и парентеральное введение пептона вызывает после спленектомии незначительный подъем остаточного азота в крови, гипогликемию. Энтеральное и парентеральное введение жира вызывает у спленектомизированного животного более высокую алиментарную гипергликемию, чем в норме.

Резюмируя данные опытов, мы можем заключить, что в селезенке имеется ряд активных веществ (гистогормонов), воздействующих на тканевой обмен, причем эффект их проявляется преимущественно в отношении печени.

Хроническое введение морским свинкам аутолизатов облученной и необлученной селезеночной ткани позволило установить следующее:

1. Аутолизаты селезенки вызывают некоторые колебания в смысле торможения повышения жира в печени, имеющее место при введении неспецифических продуктов распада мышечной ткани. Указанное действие селезеночных аутолизатов инактивизируется при облучении селезеночной ткани 400% HED.

2. Введение продуктов аутолиза селезенки, полученных в щелочной среде, уменьшает количество холестерина в печени, а при введении продуктов аутолиза в кислой среде отмечается некоторая тенденция к повышению холестерина в печени.

Облучение не изменяет влияния соответствующих аутолизатов селезенки на содержание холестерина в печени за исключением ALI 50% HED, при введении которого отмечается незначительное уменьшение холестерина в печени.

3. При введении продуктов аутолиза в кислой среде отмечается тенденция к понижению содержания гликогена в печени, введение же продуктов аутолиза в щелочной среде с последующим алкогольным извлечением несколько повышает его.

Облучение 200%, 400% HED до некоторой степени меняет характер действия соответствующих аутолизатов селезенки, полученных в кислой среде, в сторону незначительного повышения гликогена в печени.

4. Введение аутолизатов селезенки как кислых, так и щелочных, несколько повышает протеолиз в печени. Облучение селезеночной ткани не влияет на эффект ее аутолизатов в отношении протеолиза печени.

5. Введение аутолизатов в остром опыте в отношении жира, гликогена печени, жира селезенки и гликогена мышц никаких отклонений по сравнению с введением аутолизатов в хроническом опыте не дает.

Les histohormones de la rate et le métabolisme.

R. L. Olchanetzkaia et R. M. Isabolinskaja.

Section de biochimie (chef — prof. E. J. Sterkine) de l'Institut V. J. Tschoubar de radiologie et d'oncologie d'Ukraine (directeur — prof. G. I. Kharmandarian).

Les observations systématiques, faites par le prof. S. M. Leites et ses collaborateurs (V. Jussine, M. Vadinsky et A. Koslova) ont montré qu'après la splénectomie on observe chez le chien des troubles du métabolisme adipo-lipoïde hydraté et celui d'azote, troubles très nettement marqués surtout dans les expériences avec l'ingestion d'aliments*.

Les expériences avec la splénectomie ne sont, cependant, pas suffisantes pour pouvoir juger du rôle direct de la rate dans le métabolisme; on doit chercher la solution de ce problème dans les expériences avec l'introduction d'extraits de rate, resp. de substances provenant de la rate.

Or, comme les produits de la décomposition et du métabolisme des

* L'introduction entérale et parentérale de peptone provoque après la splénectomie une légère augmentation d'azote résiduel dans le sang et de l'hypoglycémie; l'introduction entérale et parérentérale de la graisse provoque chez l'animal splénectomisé une hyperglycémie alimentaire, supérieure à la norme.

tissus et des organes, réunis sous la désignation commune d'histohormones ou de lysats (Wechhardt-Gutherz, Myagawa, Richet, Touchnov et autres), possèdent une grande activité physiologique et jouent un rôle important dans les processus régulateurs, nous avons cru plus utile d'étudier l'influence de ces produits actifs du métabolisme et de la décomposition (histohormones et lysats) de la rate sur le métabolisme.

Les expériences chroniques et aiguës ont été faites sur des cobayes. Dans les expériences chroniques les cobayes recevaient 18—20 injections sous-cutanées d'autolysat à la dose de 1 cc. pendant une période de 30—35 jours. Les animaux d'expérience recevaient la même quantité fixe de nourriture (avoine et betterave). Ils étaient décapités 18—20 heures après la dernière prise de nourriture. Dans l'expérience aiguë les cobayes étaient sacrifiés 2 heures après l'introduction de 2 cc. d'autolysat. La graisse dans le foie et la rate était déterminée d'après la technique de Kumagava-Suto, modifiée par Oschima; la cholestérine d'après la technique de Windaus, le glycogène — d'après celle de Pflüger, modifiée par Cori et Cori, et enfin, l'azote total et l'azote résiduel d'après la méthode de Folin.

La graisse, la cholestérine, le glycogène et l'azote du foie, le glycogène des muscles (de la hanche) étaient comme règle déterminés parallèlement dans deux portions.

Les expériences ont été faites sur 155 cobayes.

Nous avons employé des autolysats de rate et de muscles, obtenus par l'autolyse, dans un milieu acide ($pH=3,36$ environ), que nous avons désignée par LI et MI et des autolysats, obtenus dans un milieu alcalin ($pH=8,89$ environ, pour les muscles ($pH=7,8$), désignés par LIII et MIII. En outre nous avons employé: 1) des autolysats de tissu de rate non bouilli, où les matières albuminoïdes étaient précipitées d'après Schenk — LI HK et LIII HK; 2) une partie de ces autolysats était plus tard portée à l'ébullition pour servir aux expériences de contrôle — LI HK (K) et LIII HK(K) et 3) des autolysats de tissu de rate, soumis à l'extraction par l'alcool — ALI et ALIII.

Enfin, nous avons employé des autolysats de tissu de foie et de rate, irradié avec 50% HED, 200% HED, 400% HED, 800% HED 160 kv 0,5 Cu + 1,0 A.

En résumant les résultats de ces expériences nous en concluons, qu'il existe dans la rate des principes actifs (histohormones) qui agissent sur le métabolisme des tissus, sur celui du foie particulièrement.

L'introduction chronique d'autolysats de tissu de rate irradié et non irradié ont permis d'établir ce qui suit.

1. Les autolysats de la rate provoquent certaines oscillations dans le sens d'inhibition de l'augmentation de graisse dans le foie qui a lieu après l'introduction de produits non spécifiques de la décomposition de tissu musculaire. Cet effet des autolysats de rate est inactivé par l'irradiation du tissu de la rate par 400% HED.

2. L'introduction des produits d'autolyse de la rate, obtenus dans un milieu alcalin, fait baisser le taux de cholestérine dans le foie, alors qu'à l'introduction des produits d'autolyse dans un milieu acide on peut noter une certaine tendance à l'augmentation de ce taux.

L'irradiation ne modifie pas l'action des autolysats correspondants de la rate sur le taux de cholestérine dans le foie, à l'exception de ALI 50% HED, qui provoque une légère baisse du taux de cholestérine dans le foie.

3. A l'introduction des produits d'autolyse dans un milieu acide on peut noter une tendance à la diminution du taux de glycogène dans le foie, alors que l'introduction des produits d'autolyse dans un milieu alcalin extraits à l'alcool, provoque une légère augmentation de ce taux.

L'irradiation par 200% HED et 400% HED change jusqu'à un certain point le caractère d'action des lysats de rate correspondants, obtenus dans un milieu acide, dans le sens d'une légère augmentation du taux de glycogène dans le foie.

4. L'introduction d'autolysats de rate, aussi bien acides qu'alcalines, fait augmenter jusqu'à un certain point la protéolyse du foie. L'irradiation du tissu de la rate ne modifie en rien l'effet de ses autolysats sur la protéolyse du foie.

5. L'introduction d'autolysats dans une expérience aiguë produit sensiblement le même effet sur la graisse et le glycogène du foie, la graisse de la rate et le glycogène des muscles, que l'introduction d'autolysats dans une expérience chronique.

До методики вивчення судинної реакції одночасно на кількох ізольованих органах.

П. А. Вялкова.

Відділ фізіології ростучого організму (зав.— проф. М. І. Олевський) Українського інституту експериментальної медицини (директор — проф. Я. І. Ліфшиц) та відділ фізіології дитини (зав.— проф. М. І. Олевський) Українського інституту Охматдит (директор — А. З. Бандурівський).

Класичний метод експериментування на ізольованому вусі за Кравцовим-Пісемським, як відомо, полягає в тому, що в артерію відрізаного вуха тварини вставляють скляну канюлю, через яку, під певним тиском, пропускають поживну рідину Ringer-Lock'a температури 37° С. Цю рідину замінюють розчином досліджуваної речовини (розведеної в розчині Ringer-Lock'a) і на підставі кількості рідини, що витікає в одиницю часу з вушної вени, складають уявлення про зміни просвіту судин.

Методика дослідів на інших ізольованих органах нічим, по суті, не відрізняється від методики на ізольованому вусі.

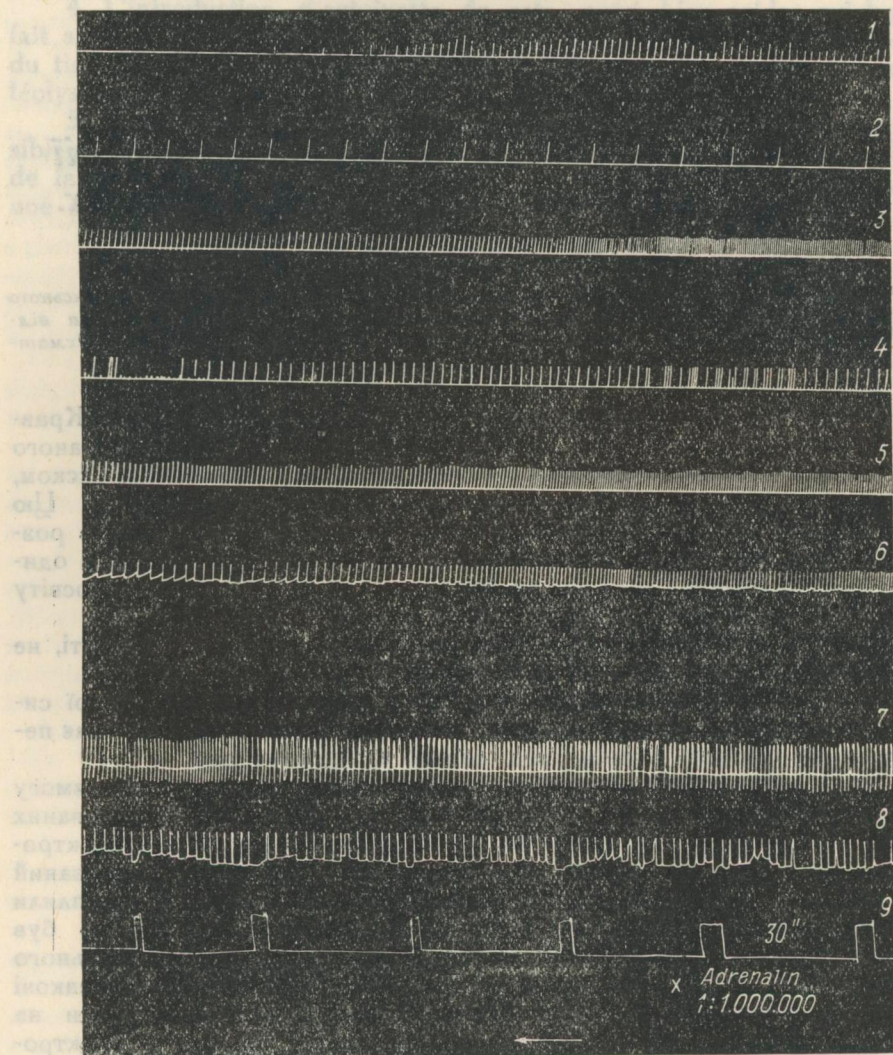
Наше удосконалення методу дає змогу вивчати зміни судинної системи одночасно на кількох органах, а від цього метод цей набуває переваги щодо точності і, крім того, значно заощаджує час.

Ведучи автоматичну реєстрацію витікаючих крапель, ми дістали змогу провадити одночасно порівняльне дослідження на кількох ізольованих органах. Автоматично реєстрацію ми сконструювали з допомогою електровідмітчиків. До кожної скляної пластинки, на яку ми клали ізольований орган тварини, з нижньої сторони Менделєєвською замазкою укріпляли платинові електроди — так, щоб між ними і скляною пластинкою був шматочок пробки. Досліджувана рідина через трійники із загального посуду одночасно направлялась в усі ізольовані органи через однакові діаметром і довжиною трубочки. Стікаючі краплі рідини, падаючи на електроди, замикали електричне коло (від міської мережі) з електроапаратом, що відмічає число крапель на закоптілому папері кімографа. Вживаючи описану методику при вивчанні судинної реакції однойменних органів, але різного віку, ми дійшли висновку, що наші дані мають значну перевагу, бо увесь дослід ведеться при цілком однакових умовах температури, вологості, концентрації досліджуваної речовини тощо.

Цю методику можна успішно вживати і для порівняльного дослідження 4—6 і 8 ізольованих органів.

При вивчанні вікових фізіологічних особливостей судин наша методика одночасного експериментування на кількох ізольованих органах виявила свої дальші переваги.

Встановити латентний період впливу досліджуваної речовини на різні органи буває звичайно трудно, бо при неодноразових дослідах на різних органах невеличкі зміни можна часто пояснити помилками методики або неоднаковістю умов проведення дослідів. При проведенні ж



Крива 1. Вплив адреналіну на ізольовані органи (серце, печінку, нирку, хвіст) дорослої собаки і на однойменні ізольовані органи щеняти. 1. Хвіст дорослої собаки. 2. Хвіст щеняти. 3. Нирка дорослої собаки. 4. Нирка щеняти. 5. Печінка дорослої собаки. 6. Печінка щеняти. 7. Серце дорослої собаки. 8. Серце щеняти. 9. Відзначник часу.

Courbe 1. Action de l'adrénaline sur les organes isolés (coeur, foie, rein, queue) de chien adulte et les mêmes organes de jeune chien. 1. Queue de chien adulte. 2. Queue de jeune chien. 3. Rein de chien adulte. 4. Rein de jeune chien. 5. Foie de chien adulte. 6. Foie de jeune chien. 7. Coeur de chien adulte. 8. Coeur de jeune chien. 9. Temps.

1. Хвіст дорослої собаки
1. Queue de chien adulte

2. Хвіст щеняти
2. Queue de jeune chien

3. Нирка дорослої собаки
3. Rein de chien adulte

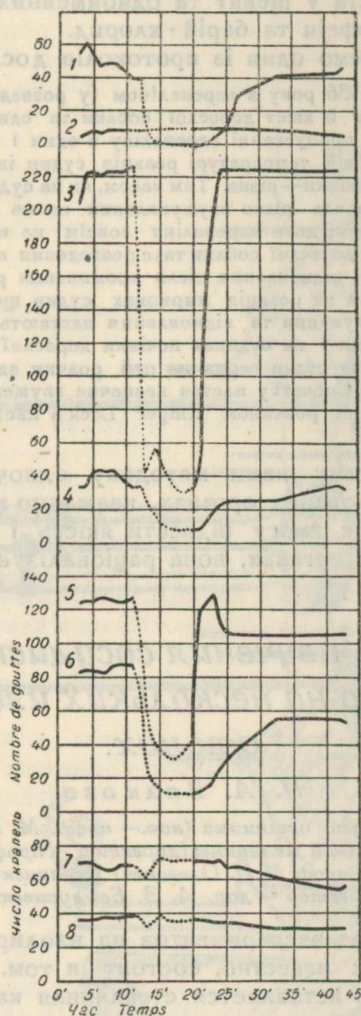
4. Нирка щеняти
4. Rein de jeune chien

5. Печінка дорослої собаки
5. Foie de chien adulte

6. Печінка щеняти
6. Foie de jeune chien

7. Серце дорослої собаки
7. Cœur de chien adulte

8. Серце щеняти
8. Cœur de jeune chien



Крива 2. Вплив адреналіну (1:1.000.000) на ізольовані органи дорослої собаки і щеняти.

Courbe 2. Action de l'adrénaline (1:1.000.000) sur les organes isolés de chien adulte et de jeune chien.

одночасного досліді на кількох органах закономірно відзначувані відміни в часі початку реакції можуть точно виявити особливості окремих органів.

Користуючись цією методикою, ми вивчили в одночасному досліді порівняльну фізіологічну реакцію судин ізольованих органів — серця, нирки, печінки й хвоста у щенят та однойменних органів дорослої тварини на адреналін, кофеїн та барій-хлорид.

Як приклад, подаємо один із протоколів досліді з адреналіном.

З досліді 7 лютого 1936 року з адреналіном (у розведенні 1:1.000.000) на ізольовані серце, печінку, нирку й хвіст дорослої собаки та однойменні органи щеняти (віком 1 міс.) видно, що при пропусканні адреналіну в один і той самий час та однаковий переміжок часу при однаковій температурі реакція судин ізольованих органів на адреналін щеняти й дорослої собаки — різна. Тим часом, як на судини хвоста дорослої собаки така доза адреналіну справляла різко звужувальний вплив до цілковитого припинення витікання крапель, такі самі дози адреналіну зовсім не впливають на судини хвоста щеняти. На судини нирки дорослої собаки таке розведення адреналіну справляє відразу різко уповільнений вплив, і відновлення після промивання розчином Ringer - Lock'a настає теж швидко, тим часом як реакція ниркових судин щеняти на той самий адреналін — уповільнена, в'яла звуження та відновлення настають не відразу. Таку реакцію на адреналін ми спостерігали і на судинах печінки дорослої собаки і щеняти. Значної різниці в реакції коронарних судин серця на цей розчин адреналіну в дорослої собаки та щеняти не виявляється. Спочатку настає незначне звуження, а потім невеличке розширення; після промивання розчином Ringer - Lock'a настає відновлення до норми (див. криві 1, 2).

Пропонуючи описану нами методику одночасного експериментування на кількох ізольованих органах, вважаємо за потрібне відзначити: крім того, що вона дає змогу піднести якість і поглибити різні дослідження на ізольованих органах, вона раціоналізує наукову роботу і дуже заощаджує час.

К методике изучения сосудистой реакции одновременно на нескольких изолированных органах.

П. А. Вялова.

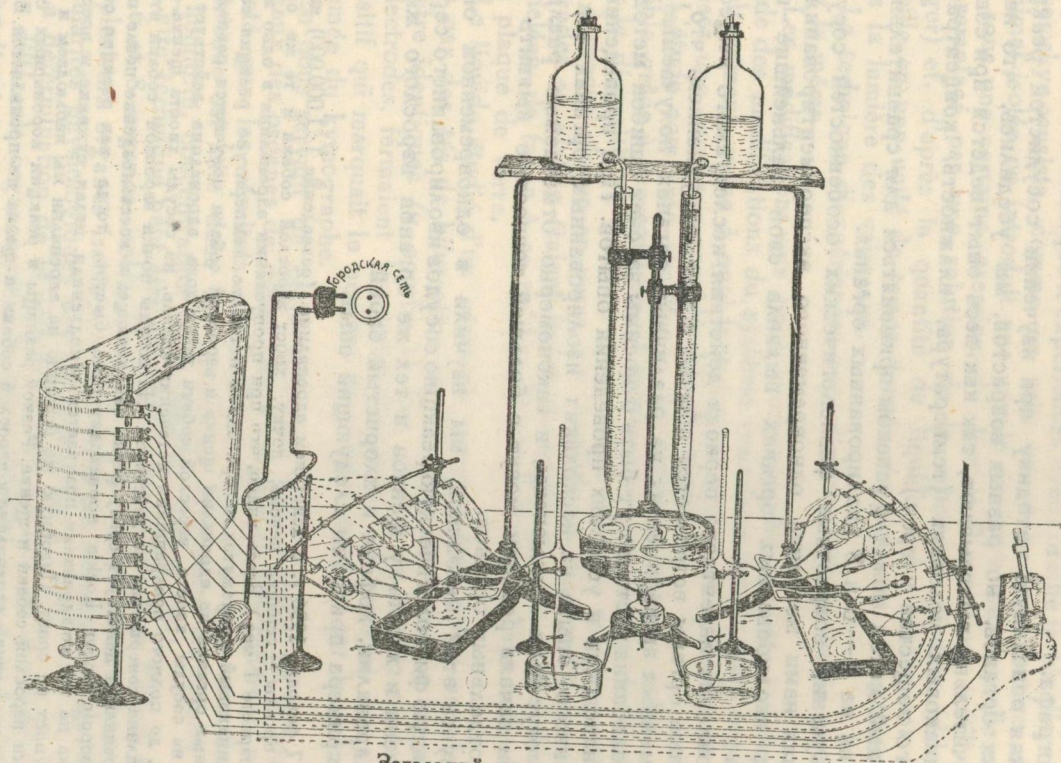
Отдел физиологии растущего организма (зав.— проф. М. И. Олевский) Украинского института экспериментальной медицины (директор — проф. Я. И. Лифшиц) и отдел физиологии ребенка (зав.— проф. М. И. Олевский) Украинского института Охматдет (директор — доц. А. З. Бандурицкий).

Классический метод экспериментов на изолированном ухе по Кравкову - Писемскому, как известно, состоит в том, что в артерию отрезанного уха животного вставляется стеклянная канюля, через которую, под определенным давлением, пропускается питательная жидкость Ringer-Lock'a температуры 37° С. Эта жидкость сменяется раствором исследуемого вещества (разведенного в R-L), и по количеству вытекающей в единицу времени из ушной вены жидкости судят об изменениях просвета сосудов.

Методика экспериментов на других изолированных органах ничем по существу, не отличается от таковой на изолированном ухе.

Наше усовершенствование метода дает возможность изучать изменения сосудистой системы одновременно на нескольких органах, отчего метод выигрывает в точности и, кроме того, дает значительную экономию времени.

Ведя автоматическую регистрацию вытекающих капель, мы получили возможность проводить одновременно сравнительное исследование на нескольких изолированных органах. Такую регистрацию мы сконструировали.



Загальний вигляд установки.
Vue générale du dispositif.

ровали при помощи электроотметчиков. При этом в каждой стеклянной пластинке, на которую укладывался изолированный орган животного, с нижней стороны Менделеевской замазкой укреплялись платиновые электроды — таким образом, чтобы между ними и стеклянной пластинкой находился кусочек пробки.

Испытуемая жидкость через тройники из общего сосуда одновременно направлялась во все изолированные органы через одинаковые по диаметру и длине трубочки (см. кривую 1). Стекающие капли жидкости, падая на электроды, замыкали электрическую цепь (от городской сети) с электроотметчиком, отмечающим число капель на закопченной бумаге кимографа.

Применяя описанную методику при изучении сосудистой реакции одноименных органов, но разных возрастов, мы убедились, что наши данные значительно выигрывают, так как весь опыт ведется при совершенно одинаковых условиях (температура, влажность, концентрация исследуемого вещества и проч.).

Указанный метод может с успехом применяться для сравнительного исследования на 4—6 и 8 изолированных органах.

При изучении возрастных физиологических особенностей сосудов предлагаемая нами методика одновременного экспериментирования на нескольких изолированных органах выявила свои дальнейшие преимущества.

Установление латентного периода действия исследуемого вещества на различные органы встречается обычно с тем затруднением, что при неодновременных экспериментах на различных органах получаемые небольшие колебания часто могут быть относимы за счет ошибок методики или неодинаковости в условиях проведения опытов. При проведении же одновременного опыта на нескольких изолированных органах эти допущения могут быть исключены, и закономерно отмечаемые различия во времени начала реакции могут с большей точностью выявить особенности отдельных органов.

Пользуясь этой методикой, мы изучили в одновременном опыте сравнительную физиологическую реакцию сосудов изолированного сердца, почки, печени и хвоста у щенков и тех же органов взрослого животного на адреналин, кофеин и хлористый барий.

Для примера приводим следующий опыт.

Опыт 7 февраля 1936 г. с действием адреналина (разведение 1:1.000.000) на изолированные органы — сердце, печень, почку, хвост взрослой собаки и те же органы щенка (в возрасте 1 мес.). Здесь видно, что при пропускании адреналина в одно и то же время, в одинаковый промежуток и при одной и той же температуре реакция сосудов изолированных органов на адреналин щенка и взрослой собаки получается разная. В то время, как на сосуды хвоста взрослой собаки такая доза адреналина действует резко суживающе, до полного прекращения истечения капель, на сосуды хвоста щенка эта же доза адреналина совершенно не действует. На сосуды почки взрослой собаки это разведение адреналина действует сразу резко замедляюще, и восстановление после промывания раствором Ringer - Lock'a происходит тоже быстро, тогда как реакция сосудов почки щенка на тот же адреналин получается замедленная, вялая, сужение и восстановление наступает не сразу. Подобную же реакцию на адреналин мы наблюдаем и на сосудах печени взрослой собаки и щенка. Резкой разницы в реакции коронарных сосудов сердца на этот раствор адреналина у взрослой собаки и щенка не проявляется. Вначале происходит небольшое сужение, сменяющееся некоторым расширением, после промывания раствором Ringer - Lock'a происходит восстановление до нормы (см. кривые 1 и 2).

Предлагая описанную методику одновременного опыта на нескольких изолированных органах, мы считаем необходимым отметить, что наряду с возможностью повысить качество и углубить различные исследования на изолированных органах, она, рационализируя научную работу, дает значительную экономию времени.

Sur la méthode d'étude de la réaction vasculaire sur plusieurs organes isolés simultanément.

P. A. Vialkova.

Section de physiologie de l'organisme croissant (chef—prof. M. I. Olevsky) de l'Institut de médecine expérimentale d'Ukraine (directeur—prof. J. I. Lifschitz) et section de physiologie de l'enfant (chef—prof. M. I. Olevsky) de l'Institut Ukrainien pour la Protection de la maternité et de l'enfance (directeur—prof. agrégé A. Z. Bandourivsky).

La méthode classique d'expériences avec l'oreille isolée d'après Kravkow-Pissemsky consiste, comme on sait, en ceci: dans l'artère d'une oreille d'animal isolée on introduit une canule en verre, par laquelle on fait passer, sous une certaine pression, du liquide Ringer-Lock à 37°. Ce liquide est remplacé par une solution de la substance étudiée (diluée dans du Ringer) et, d'après la quantité de liquide qui s'écoule par la veine de l'oreille en une unité de temps donnée, on juge des changements survenus dans la lumière des vaisseaux.

La technique d'expériences avec d'autres organes isolés reste sensiblement la même.

Les modifications que nous avons apportées à cette technique, permet l'étude des modifications du système vasculaire sur plusieurs organes isolés simultanément, grâce à quoi la technique gagne en précision et permet de réaliser une économie considérable de temps.

L'étude comparée simultanée de plusieurs organes isolés est rendue possible grâce à l'enregistrement automatique des gouttes de liquide écoulé. Pour le dispositif en question nous avons utilisé le compte-gouttes électrique: à chaque plaque en verre, sur laquelle on dispose l'organe isolé, des électrodes en platine étaient fixées par-en-dessous, au moyen du mastic de Mendeléev, de façon à ce qu'il y ait un morceau de liège entre l'électrode et la plaque de verre.

Le liquide étudié d'un réservoir commun était dirigé vers les organes isolés par des tés de bifurcation et des tubes en verre, de longueur et de diamètre identiques (v. courbe 1). Les gouttes du liquide en tombant sur les électrodes, fermaient le circuit (du réseau de lumière), comprenant un dispositif qui marquait le nombre de gouttes tombées sur le ruban au noir de fumée du kymographe.

En nous servant de cette technique pour l'étude de la réaction des vaisseaux des organes de même nature, mais d'un âge différent, nous avons constaté que les résultats obtenus sont beaucoup plus exacts, car toute l'expérience est faite dans les conditions strictement les mêmes (température, humidité, concentration de la matière étudiée etc.).

Cette technique peut être employée avec succès pour l'étude simultanée de 4, 6 et 8 organes isolés. Cette technique d'expérimentation simultanée avec plusieurs organes isolés a montré tous ses avantages dans l'étude des particularités physiologiques des vaisseaux dus à l'âge.

La détermination de la période latente d'action de la substance étudiée sur les différents organes présente cette difficulté, que dans les expériences non simultanées avec différents organes, les légères différences des résultats obtenus peuvent souvent être mises sur le compte d'un défaut de technique ou de différences dans les conditions de l'expérience. Or, dans l'expérience simultanée avec plusieurs organes isolés cette difficulté tombe et les différences de temps entre les commencements de la réaction, exactement marquées, peuvent permettre de juger avec plus d'exactitude des propriétés de différents organes.

En nous servant de cette méthode, nous avons étudié dans des expériences simultanées la réaction physiologique comparée des vaisseaux d'organes isolés (cœur, rein, foie, queue) de jeunes chiens et des mêmes organes d'animaux adultes avec l'adrénaline, la caféine et le chlorure de barium.

Voici à titre d'exemple, les résultats obtenus au cours de l'expérience du 7 février 1936, qui avait pour but d'étudier l'action de l'adrénaline (sol. 1:1.000.000) sur le cœur, le foie, le rein et la queue isolée d'un chien adulte et les mêmes organes d'un jeune chien. On peut voir que l'adrénaline, introduite simultanément pendant le même laps de temps et à la même température, provoque des réactions différentes des vaisseaux de jeune chien et de chien adulte. Cette dose d'adrénaline provoque le rétrécissement de la lumière des vaisseaux de la queue de chien adulte, jusqu'à la cessation complète d'écoulement du liquide, alors que la même dose d'adrénaline n'a aucune action sur les vaisseaux de la queue de jeune chien. Sur les vaisseaux du rein de chien adulte cette solution d'adrénaline provoque un effet d'inhibition brusque, la restitution après le lavage au Ringer survient également très rapidement, alors que la réaction des vaisseaux du rein de jeune chien avec la même solution d'adrénaline est ralentie, peu énergique.

Le rétrécissement et la restitution n'ont pas lieu immédiatement. Les vaisseaux du foie de chien adulte et de jeune chien présentent les mêmes différences de réaction avec l'adrénaline. La réaction des vaisseaux coronaires du cœur avec cette même solution d'adrénaline ne présente pas de différences très marquées chez le chien adulte et le jeune chien. Au commencement on peut observer une légère restriction, suivie d'une certaine dilatation. Après un lavage au Ringer les vaisseaux reviennent à l'état normal.

En proposant cette méthode d'étude simultanée de plusieurs organes isolés, nous tenons à remarquer que tout en assurant de meilleurs résultats et en permettant d'approfondir l'étude des organes isolés, elle présente l'avantage d'une rationalisation du travail de laboratoire et une économie de temps appréciable.

Залози кон'юнктиви повік*.

А. А. Отелін.

Секція нормальної анатомії (зав.— акад. В. П. Воробйов) Українського інституту експериментальної медицини (директор — проф. Я. І. Ліфшиц).

Кон'юнктива ока, тобто та оболонка, яка вистилає внутрішні поверхні повік і переходить на передню периферію самого очного яблука, закінчується у прозорій роговій його оболонці. Вона є місцем частих захворювань, до яких слід зарахувати не тільки часте попадання в неї сторонніх тіл — шматочків сажі, металевих осколків, але також розвиток у ній тяжких процесів, до яких належать, наприклад, трахома з усіма її тяжкими наслідками, аж до вивороту повік, розвитку на обличчі екземи тощо.

Проте, у будові слизової оболонки і повік і очного яблука багато залишається й досі мало відомим. До мало вивчених утворів оболонки належать залози самої слизової оболонки і група дрібних залоз, розташованих під кон'юнктивою, захворювання яких можуть спричиняти багато серйозних процесів. Причина недостатньої обізнаності з цими утворами залежить, головне, від методів, які застосовувалися при їх вивчанні. Суто гістологічна методика вивчення залоз полягає в тому, що вирізаний і фіксований препарат повік розчленовується на цілу серію зрізів, кожен з яких забарвлюється й вивчається окремо, після чого, на підставі вивчення окремих зрізів, реконструюється загальний вигляд даного утвору.

Описаний метод загальноновизнаний, дуже поширений і застосовується не тільки при вивчанні залоз, а й більшості структур. Спонукливою причиною до вивчення нами залозового апарату кон'юнктиви була, крім важливості самого питання, важливість застосування методів макро-мікроскопічного дослідження, які цілком виправдали себе при їх застосуванні для вивчення інших форм. Ці методи дали цілком нові дані в розумінні будови нервової залози, сполучної тканини, а також структури залоз слизових оболонок травного тракту тощо.

Запропонований акад. В. П. Воробйовим метод макро-мікроскопічного дослідження полягає переважно в тому, що досліджувані величини — нервові вузли, клітини, нервові, м'язові та сполучнотканинні волокна, а таксамо й залози — розглядаються на цілому, не розрізаному препараті, при чому цей препарат увесь забарвлюється, прояснюється і просвічується, що дає змогу бачити досліджувані утвори в даному препараті цілком, зразу, відрізнити їх взаємно — топографічно-анатомічні відношення, їх форму й структуру. Стосовно до наших завдань ми використали цей метод так.

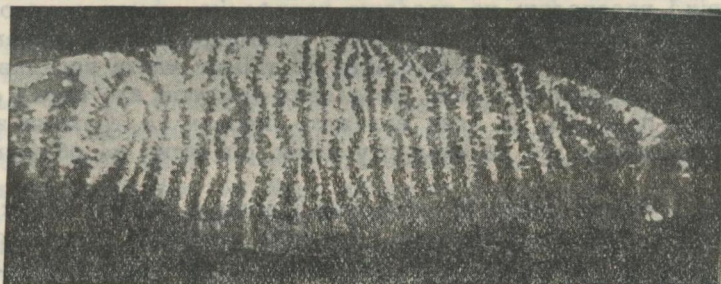
Очне яблуко вирізалось разом з повіками, повіки відтягалося від очного яблука, і весь кон'юнктивальний мішок розправлялося і весь

* Доповідь на конференції молодих учених України в Києві (березень, 1936 р.).

занурялося у відповідні розчини фарб. Після забарвлення препарат фіксувалося й далі прояснювалося у відповідних середовищах. Вводячи у кон'юнктивальний мішок невеличку лампочку або розтягуючи його на склі і підводячи під це скло лампу, можна бачити всі забарвлені залози кон'юнктивального мішка — бачити їх зразу, усі, зіставляти їх щодо величини, форми, їх положення, а також відрізнати будову кожної залози аж до виразного бачення клітин, які складають залозисту частину залози та її протоки.

Для забарвлення ми використали німічні розчини метиленової синьки з ацетатною кислотою, для фіксації — насичений розчин аммонії піронітриці, для прояснення та зберігання препарату — насичений розчин аммонії піронітриці навпіл з нейтральним гліцерином.

Саме дослідження провадилося на розтягнутому препараті при просвічуванні його прохідним світлом і для вивчення подробиць будови використовувано бінокулярну лупу (максимальне збільшення лупи до 360).



Мал. 1. Мейбомієві залози верхньої повіки.

Fig. 1. Glandes Meibomiennes de la paupière supérieure.

Не спиняючись тут, у доповіді, докладно на літературних даних, відзначимо таке.

У кон'юнктиві повік є порівняно добре описані Мейбомієві залози і порівняно мало описані залози слизові. Крім згаданих залоз, не менш цікавий конгломерат невеличких залозистих часточок, які утворюють разом так звану нижню слізну залозу, а також цікава й група залоз, які залягають в ділянці слізного м'яся.

Наші дослідження проведено на 98 повіках. На підставі їх удалося встановити такі факти.

Мейбомієві залози. Мейбомієві залози залягають, як відомо, у товщі tarsus перпендикулярно до всієї довжини тарзальних пластинок (мал. 1). У верхній повіці число їх дорівнює 25 — 32, у нижній — 20 — 22; у нижній повіці вони коротші й ширші. Залози не пов'язані з волоссям, вивідна протока їх часто покручена і відкривається на вільному краю повік, а сліпий кінець їх розташований на задньому краю tarsus. Протока, майже на всьому протягу, з боків оточена залозистими часточками, які розташовуються коло неї, як ягідки коло стебел, в кількості до 50 — 60, при чому вивідні протоки їх відкриваються в головну протрку Мейбомієвої залози. Ця протока часто на всьому протязі усіяна круглими поодинокими або сполученими в групи залозками. Протока виповнена жиром, який можна легко выдавити при натискуванні на залозу пінцетом.

Звичайно, як уже згадувалося, Мейбомієві залози розташовуються паралельними рядами. У двох наших випадках залози були розташовані трохи впоперек і похило до вільного краю хряща; сліпі кінці їх були

звернені до середньої лінії заднього кінця tarsus (мал. 2). Проте, на всіх наших препаратах, незалежно від ходу нашої протоки, залозисті часточки завжди розташовувались перпендикулярно до неї. Залози ці забарвлюються насамперед.

У ряді випадків при задньому кінці tarsus, який найбільш виступає, найчастіше при сліпих кінцях найдовших Мейбомієвих залоз верхньої повіки, майже на межі з conjunctiva palpebrarum залягав конгломерат дуже дрібних залозистих часточок (мал. 3 і 4), вивідні протоки яких простежити не удалось. Зважаючи на деяку своєрідність цих утворів, на них слід звернути увагу.

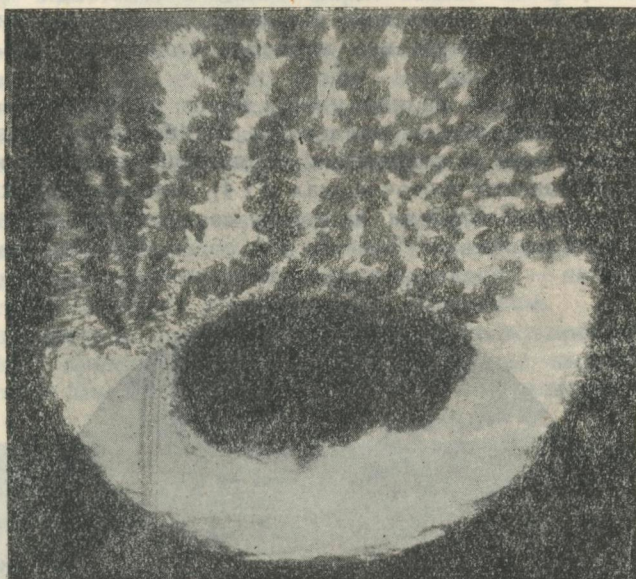


Мал. 2. Атипове положення Мейбомієвих залоз.
Fig. 2. Situation atypique des glandes Meibomiennes.

Конгломерат цих часточок, числом до 20 — 30, через свою скупченість, створює враження ніби окремої частини залозистого тіла однієї залози. Конгломерат згаданих часточок — це овальної форми утвір, довжина якого спрямована по передньому краю tarsus. Поблизу згаданого скупчення на ряді препаратів трапляються невеличкі групи подібних залозистих часточок. Проте, форма їх не така стала, як стала форма описуваного нами конгломерату перших залоз. У літературі, яка є в нашому розпорядженні, вказівки на наявність у цьому місці конгломерату залозистих часточок, а тим більш пояснення характеру їх, ми не могли знайти. Зауваження Вольфрінга (1885 р.) про те, що іноді Мейбомієві залози, вигинаючись, утворюють замкнене кільце, видимо, до описуваних нами утворів не належать.

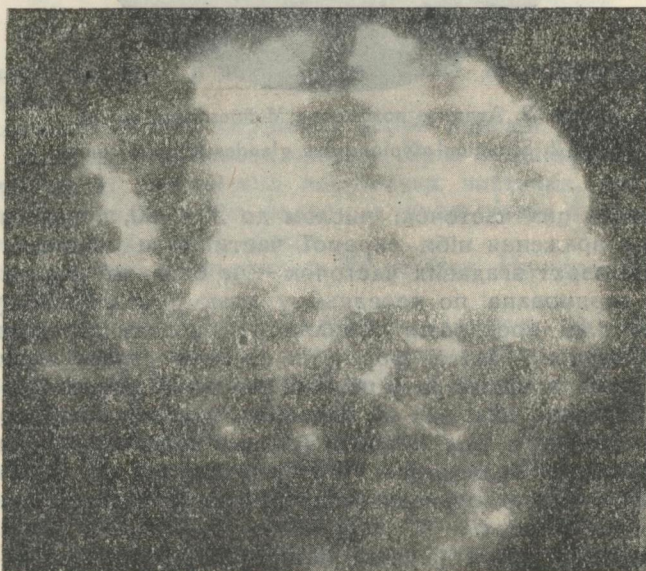
Та особливість, що описувані нами утвори і сусідні з ними скупчення залозистих часточок забарвлюються на інший колір, ніж всі Мейбомієві залози, таксамо вказує на інший характер даних утворів. Ці утвори на кон'юнктиві повіки не трапляються.

Слизові залози. Слизові залози glandulae mucosae (Krause), glandulae lacrimale saccessoriae (Henle) — це група утворів, витягнених уздовж склепінь кон'юнктиви (мал. 5), при чому на склепінні верхньої повіки



Мал. 3. Конгломерат залозистих часточок при сліпих кінцях Мейбомієвих залоз.

Fig. 3. Conglomerations de particules glandulaires dans les extremités fermées des glandes Meibomiennes.



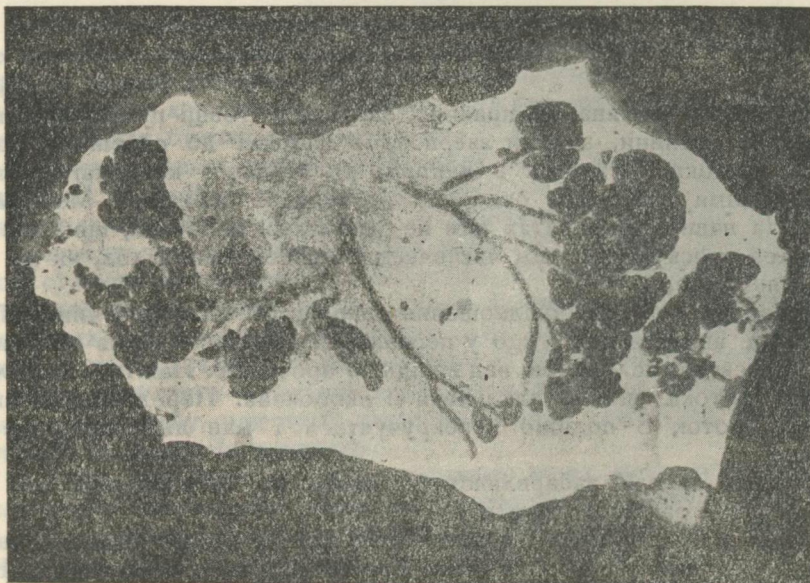
Мал. 4. Той самий препарат, що й на мал. 3, при великому збільшенні.

Fig. 4. Même microphoto que sur la fig. 3, très agrandie.



Мал. 5. Clandulae mucosae перехідної складки.

Fig. 5. Clandulae mucosae du pli conjonctif.



Мал. 6. Частина конгломерату залоз нижньої слізної залози.

Fig. 6. Une partie de la conglomération de glandes de la glande lacrymale inférieure.

вони розташовані по всій її довжині; на нижній повіді вони концентруються переважно в латеральному куті.

Згадані залози іноді залягають в деяких місцях верхнього склепіння окремими невеличкими групами; частіше вони розсіяні по всьому протягу склепіння. Кількість їх у склепінні верхньої повіки доходить 30—50, у склепінні нижньої повіки значно менше—8—12. Найбільші з них залягають ближче до латерального куту ока; в напрямі до медіального куту величина їх зменшується. Проте, деякі дрібні залози, хоча в дуже невеличкій кількості, трапляються і серед групи великих залоз.

Вказівки деяких авторів на те, що залоз цих, особливо в дітей, може не бути, ні на одному нашому препараті, взятому з очей новонароджених, не potwierдилися. Можна говорити про варіабільність кількості даних залоз, але аж ніяк не про їх цілковиту відсутність в дітей.



Мал. 7. Залози слізного м'яся.

Fig. 7. Glandes de la caroncule lacrymale.

Залозиста частина, як правило, залягає в товщі пухкої підкон'юнктивальної тканини, завжди звернена в напрямі до склепіння, тоді як вивідні протоки тягнуться в напрямі до заднього краю tarsus, не доходячи своїми вивідними отворами до задньої периферії Мейбомієвих залоз. На наших препаратах нам не удавалось побачити, щоб часточки цих залоз втискувались між часточками Мейбомієвих залоз, як це твердять деякі автори.

Говорячи про взаємовідношення залозистої частини і вивідної протоки, слід вказати на те, що у переважній більшості залоз тіло значно превалює своєю величиною над вивідною протокою. Навіть в найбільших залозах протока значно витончена й вкорочена. Перед місцем виходу частина проток S-подібно перекручується і має ампулоподібне розширення.

Згадані залози забарвлюються пізніше від Мейбомієвих, при чому тіло залози—раніше від протоки.

Описані Вольфрінгом і названі Waldeyer'ом ацинотубульозні залози, по суті, є частиною слизових залоз Krause або, за номенклатурою Henle, додаткових слізних залоз.

Нижня слізна залоза (gl. lacrimalis inferior). Нижня слізна залоза—це конгломерат пухко-сполучних залозистих часточок (мал. 6) числом до 100, які лежать у субкон'юнктивальній клітковині при зовнішньому куті верхнього склепіння. Своєрідне взаємовідношення між залозистою частиною і протокою зумовлює характерну особливість цієї групи залоз. Тут ми маємо ряди великих проток, які тягнуться ззаду наперед у напрямі до перехідної складки, і, не доходячи до неї, відкриваються.

Самі залози, у вигляді невеличких (до 3—5) часточок, залягають по обох боках згаданих головних проток і впадають через свої власні (дуже коротенькі) протоки у головну протоку. Головні протоки в багатьох місцях одночасно є продовженням проток верхньої слізної залози, але разом з тим є такі протоки, які належать власне нижній залозі.

Група залозистих часточок нижньої слізної залози рухливіша, ніж описані нами інші групи. На деяких наших препаратах залози ці близько прилягають до залоз Краузе, що, видимо, дало привід Henle вважати й самі залози Краузе за додаткові слізні залози.

Залози слізного м'яся (glandulae carunculae lacrimalis). Залози слізного м'яся належать до групи невеличких залоз, які характером нагадують сальні та потові залози (мал. 7). Вони сконцентровані у три групи: дві — по краях верхньої та нижньої повік, доходячи в цьому місці до найбільш медіально розташованих Мейбомієвих залоз; третя група розташовується власне в ділянці carunculae.

Питання про особливі залози Henle (blinddarmförmige Drüsen, Henle), що дебатуються в літературі, досі остаточно не розв'язане. На підставі наших спостережень можна зробити висновок, що в багатьох випадках у тих місцях, де Henle описує залози, власне залоз нема, а є кілька невеличких горбастих ділянок з складками, які легко зникають при натягуванні кон'юнктиви. Ми гадаємо, що форми, які вийшли на гістологічних зрізах кон'юнктиви в цьому місці, ці автори помилково вважали за залози, а деякі автори заперечували наявність їх через те, що їх зрізи через ці місця проходили в інших площинах.

Висновки.

1. Метод вивчання повік гістологічно, давши багато даних, майже себе вичерпав, залишивши проте нерозв'язаними деякі питання топографії та будови утворів, які знаходяться в повіках.

2. За мало досліджені в повіках слід вважати залози слизової оболонки повік, їх будову, їх іннервацію.

3. Застосувавши новий метод макро-мікроскопічного дослідження акад. В. П. Воробйова при вивчанні залоз повіки, ми мали змогу: а) бачити всі залози повік при умові їх забарвлення зразу на цілій повіці без застосування розрізів; б) зіставляти між собою форму окремих залоз; с) точно встановити їх топографію; d) вивчати гістологічну структуру залоз не на тонких зрізах, а при баченні зразу всієї залози при невеличких збільшеннях, вибираючи для дослідження першу-ліпшу її ділянку і далі вивчаючи її цитологічно; е) виготовляти препарати залоз для навчальної мети — студент може без застосування мікроскопа обізнатися з ними зразу, при чому виготовлені нами препарати придатні для постійної виставки їх в музеях.

4. Наше дослідження, окрім згаданого вище, дало змогу перевірити описи залоз гістологами, встановити характерні ознаки відмінності між окремими групами залоз, співвідношення між довжиною протоки і залозистою частиною залоз, форму залозистих частин різних груп залоз і факт відсутності особливих груп залоз, описаних Henle, і групи залоз, описаних Вольфрінгом, що й досі є предметом великих дискусій.

5. Застосований метод дослідження залоз з'ясував цілковиту придатність його для вивчання патологічних змін в залозах, через що метод цей повинен виправдати себе в пато-гістологічних роботах офтальмологів, що дасть змогу з'ясувати зміну залоз при їх захворюванні.

6. Ми дістали змогу одночасно з залозами кон'юнктиви забарвлювати Мейбомієві залози, бачити відношення цих утворів, а також вста-

новити можливість неправильної закладки Мейбомієвих залоз, що призводить до утворення в них перехрестів.

7. Нам удалось встановити своєрідної форми конгломерат залоз, закладених в задніх відділах tarsus верхньої повіки.

Железы кон'юнктивы век.

А. А. Отелін.

Секция нормальной анатомии (зав.—акад. В. П. Воробьев) Украинского института экспериментальной медицины (директор — проф. Я. И. Лифшиц).

Автор, используя метод макро-микроскопического исследования, предложенный акад. Воробьевым, исследовал на 98 объектах железы кон'юнктивы. В качестве краски им были использованы слабые растворы метиленовой синьки с уксусной кислотой. Окрашенные и просветленные тотальные кон'юнктивы исследовались при проходящем свете под бинокулярной лупой.

Автор, давая детальную топографию желез, отношение их железистой части к выводным протокам, форму и структурные особенности Мейбомиевых желез, желез Краузе, нижней слезной железы и желез области слезного мясца и устанавливая факт наличия группы своеобразных желез у заднего края tarsus, приходит к следующим выводам:

1. Метод изучения век гистологическими приемами, дав ряд ценных данных, почти себя исчерпал, оставив, однако, неразрешенным ряд вопросов по топографии и устройству входящих в веки образований.

2. Мало исследованными в веках нужно считать железы слизистой век, их устройство, их иннервацию.

3. Применив новый метод макро-микроскопического исследования акад. В. П. Воробьева при изучении желез века, автор получил возможность:

а) видеть все железы века, при условии их окраски сразу на целом веке, без применения разрезов;

б) сравнивать между собою формы отдельных желез;

в) точно установить их топографию;

г) изучать гистологическую структуру желез не на тонких срезах, а при видении сразу всей железы при малых увеличениях, выбирая для исследования любой ее участок и подвергая его в дальнейшем цитологическому изучению;

д) готовить препараты желез для целей преподавания — учащийся может без применения микроскопа знакомиться с ними сразу, причем изготавливаемые автором препараты пригодны для постоянной выставки их в музеях.

4. Произведенное исследование, помимо указанного выше, позволило произвести проверку описания желез, даваемую гистологами, установить характерные признаки отличия между отдельными группами желез, позволило установить соотношения между длиной протока и железистой частью желез, установить форму железистых частей различных групп желез и установить факт отсутствия особых групп желез, описанных Henle, и группы желез, описанных Вольфрингом, что и до настоящего времени служит предметом больших споров.

5. Примененный метод исследования желез выяснил полную пригодность его для изучения патологических изменений в железах, в силу чего метод этот должен найти себе применение в патогистологических

работах офтальмологов, что дает возможность выяснить изменение желез при их заболеваниях.

6. Автором получена возможность одновременно с железами кон'юнктивы окрашивать Мейбомиевы железы, видеть отношения этих образований, а также установить возможность неправильной закладки Мейбомиевых желез, что ведет к образованию в них перекрестов.

7. Автору удалось установить своеобразной формы конгломерат желез, заложенных в задних отделах tarsus верхнего века.

Les glandes de la conjonctive palpébrales.

A. A. Otéline.

Section d'anatomie normale (chef — académicien V. P. Vorobiev) de l'Institut de médecine expérimentale d'Ukraine (directeur — prof. J. I. Lifschitz).

En utilisant la méthode d'étude macro-microscopique, proposée par l'académicien V. P. Vorobiev, l'auteur a étudié sur 98 sujets les glandes palpébrales. Comme colorant il a utilisé des solutions faibles de bleu de méthylène avec de l'acide acétique. Les préparations de conjonctives totales étaient étudiées avec une loupe double, à la lumière traversant la préparation.

L'auteur donne la topographie détaillée des glandes, indique les rapports du tissu glandulaire et des conduits efférents, la forme et la structure particulière des glandes Meibomiennes, des glandes de Krause, de la glande lacrymale intérieure et des glandes de la caroncule lacrymale; il constate l'existence d'un groupe de glandes spécifiques, situées près du bord postérieur du tarse et de ces études il tire les conclusions suivantes:

1. La méthode d'étude de la structure des paupières à l'aide de moyens histologiques, qui a fourni des données précieuses, est presque épuisée, sans avoir, cependant, résolu bien des problèmes, relatifs à la topographie et la structure des formations, pénétrant dans les paupières.

2. Les glandes des muqueuses des paupières, leur structure et leur innervation, restent peu connues.

3. En se servant de la méthode d'analyse macro-microscopique de l'acad. Vorobiev, l'auteur a pu:

a) voir toutes les glandes palpébrales à condition de les colorer toutes en même temps, sans pratiquer de coupes dans la paupière;

b) comparer entre elles les formes des différentes glandes.

c) en fixer la topographie exacte;

d) étudier la structure histologique des glandes non sur des coupes très minces, mais en voyant la glande entière, faiblement grossie, en choisissant à volonté la partie étudiée, soumise dans la suite à une étude cytologique;

e) faire des préparations de glandes pour l'enseignement: l'étudiant peut s'en servir directement, sans l'aide d'un microscope. Les préparations sont faites de façon à pouvoir être exposées dans les musées.

4. Les études, faites par l'auteur, ont permis, en outre, de vérifier la description des glandes, faite par les histologistes, de fixer les différences caractéristiques entre certains groupes de glandes, les rapports entre la longueur du canal efférent et le corps de la glande, de déterminer la forme du corps des glandes appartenant à différents groupes, de constater l'absence de glandes particulières, décrites par Henle, et du groupe de glandes, décrites par Wolfring, très discutables jusqu'à présent.

5. La méthode d'étude des glandes employée par l'auteur, s'est révélée comme entièrement adéquate à l'étude des modifications pathologiques dans les glandes et peut être employée dans les travaux patho-histologiques, des ophtalmologistes, ce qui permet de constater les modifications des glandes à l'état pathologique.

6. L'auteur a reçu la possibilité de colorer, en même temps que les glandes de la conjonctive, les glandes Meibomiennes, de suivre les rapports de ces formations, de découvrir une disposition anormale des glandes Meibomiennes qui en provoque l'entrecroisement.

7. L'auteur a réussi de découvrir une conglomération de glandes d'une forme originale, qui se trouve dans les parties postérieures du Tarse de la paupière supérieure.

Лізозим мигдаликів як фактор місцевого імунітету*.

Доцент С. Л. Утевська, асист. А. Є. Тамаріна.

Секція мікробіології (зав. — проф. Д. П. Гриньов) Українського інституту експериментальної медицини (директор — проф. Я. І. Ліфшиц) і клініка хвороб вуха, носа і горла (директор — заслуж. проф. С. М. Компанієць) Українського медичного інституту (директор — Д. С. Ловля).

Вивчаючи флору мигдаликів, ми у попередній нашій праці** на підставі здобутих даних дійшли висновку, що мигдалики як на своїй поверхні, так і в глибині, містять велику кількість різноманітних мікробів. Мікрофлора на поверхні мигдаликів мала швидше сапрофітний характер і складалася, головне, з кокових форм, представників коринегрупи та сапрофітних груп позитивних паличок. Крім цього, в глибині мигдаликів ми виявили кокові патогенні форми, представників кишково-тифозної групи і мікробів капсульної групи.

Такий розподіл флори мигдаликів, очевидно, був не випадковістю, а певною закономірністю, пов'язаною з причинами в самому мигдалику або із загальним імунобіологічним тонусом. Ураження мигдаликів, спричинювані мікробами всередині їх, давали або тільки явища місцевої декомпенсації (тонзиліти), або тонзиліти з загальною декомпенсацією організму (хроніосепсис), або ж загальну декомпенсацію організму без видимих місцевих явищ у мигдаликах.

Така закономірність у мікрофлорі мигдаликів, а також характер процесу при наявності однієї і тієї самої мікрофлори, а саме — в деяких випадках тільки тонзиліти, а в деяких тонзиліти та явища хроніосепсису, змусили нас поставити питання, у якому ж причинному зв'язку буде мікрофлора, з одного боку, і стан мигдаликів та всього організму, з другого, при умові впливу навкружного середовища на організм.

Це питання, тобто імунобіологічний стан організму, зокрема мигдаликів, уже не раз ставилося багатьма дослідниками (Воячек, Ундріц, Зак, Цитович та ін.); проте воно і досі не розв'язане. А розв'язання його може внести ясність у розуміння хроніосепсису і дати точніші вказівки як для профілактики, так і лікування тонзилітів та тонзилогенних захворювань.

Взявши до уваги праці останнього часу про значення лізозиму як фактору імунітету слизової оболонки, зокрема слизових оболонок верхніх дихальних шляхів, ми вибрали як індикатор імунітету мигдаликів саме лізозим.

Якою мірою лізозим може бути показником імунітету, видно з праць, проведених як в напрямі зв'язку лізозиму з імунітетом, так і з практичного застосування лізозиму при різних інфекційних процесах.

* Зроблено доповідь на науковій конференції кафедри мікробіології Харківського медичного інституту А. Є. Тамаріною.

** „Експериментальна медицина“ № 1, 1935.

Значення лізозиму з тканин і виділень людини та тварин, а також деяких рослин вперше висунув Флемінг 1922 року.

Останніми часами вивчення лізозиму привернуло велику увагу не тільки в медицині, а й в промисловості. Висвітлюється питання про лізозим як в радянській, так і в іноземній літературі.

Питання про механізм лізису бактерій лізозимом є найскладніше й найважче для розв'язання. Гамалея гадає, що тут ми маємо оксидоліз. Hewitt намагався визначити оксидативно-відновний потенціал при розчиненні мікробів лізозимом. Він показав, що з звільнення дегідрогіназ на початку лізису потенціал падає і наприкінці лізису підвищується. Це пов'язується, мабуть, із руйнуванням дегідрогіназ. Ці дані потребують докладного дослідження.

Що лізозим може бути фактором імунітету, видно з даних Ермольєвої, яка перевіряла роботу Фіндлея про роль лізозиму в патогенезі кератомаляції, спричинюваної авітамінозом. Для цього Ермольєва годувала партію молодих щурів знежиреною їжею; очі щурів, крім контрольних, щодня промивалося лізозимом. Усі контрольні щури через 2-3 тижні захворіли на кератомаляцію з виразками рогівки очей, тоді як в щурів, оброблених лізозимом, захворювань не виявлено.

У працях Розенталя ми бачимо значення лізозиму в матерньому молоці, завдяки чому кишки дітей обороняються від більшості сапрофітів.

1929 року Левенталь виявив, що нормальна слизова оболонка дихальних шляхів і травного тракту має затримний вплив на дифтерійні бацили та пневмококи.

Отже, питання про бактерицидний вплив слизової оболонки ставилося вже не раз, і наше вивчення лізозиму мигдаликів безперечно матиме значення для вивчення природного імунітету слизової оболонки порожнини рота.

Таке значення лізозиму, а саме мигдаликів, як фактору імунітету, також підкреслюється в працях Флемінга. Цей автор вказує, що при експериментальному вивченні різних органів та тканин виявлено різну кількість лізозиму. Тоді як в кішки тканини та соки бідні на лізозим, в єдиному органі, а саме в мигдаликах, міститься досить багато лізозиму. Зіставляючи організм людини і тварин, Флеммінг відзначає, що взагалі соки людини багатші на лізозим, проте лімфа мигдаликів свині у 8 разів багатша на лізозим, ніж лімфа мигдаликів людини. Якщо зіставити кількість лізозиму у слизових оболонках окремих органів, то, за Флеммінгом, треба сказати, що на першому місці слід поставити слизову оболонку носової порожнини, слизову оболонку ротової порожнини, кишок, мигдаликів і тільки потім решту органів та тканин. Отже, з огляду Флеммінгом праць про лізозим за 10 років випливає, що лізозим мигдаликів можна розглядати як вияв природного імунітету їх. Тим то ми вибрали лізозим мигдаликів, як один з факторів імунітету.

Але нас цікавила не тільки поверхнева мікрофлора, а й переважно флора глибоких відділів мигдаликів, з якою щільно пов'язане як місцеве ураження мигдаликів, так і ураження внутрішніх органів, серця, нирок, суглобів, як результат тонзиларного сепсису. Тим то наші експерименти з лізозимом мигдаликів поставлено не тільки над поверхневою флорою, а й над флорою глибоких шарів. Природно, що проникання мікробів у глибокі шари мигдаликів пов'язане не тільки з вірулентністю мікробів, а й з імунним станом самих мигдаликів та загальним імунобіологічним станом організму. Тим то зрозуміле й значення лізозиму мигдаликів для мікрофлори глибоких шарів, який може змінити характер клінічного перебігу процесу як місцевого, так і загального ураження.

Для поставленого завдання ми користувалися екстирпованими мигдаликами хворих при тих чи інших патологічних процесах. Старанно промивали ми їх кілька разів фізіологічним розчином; звільняли мигдалики від капсули, подрібнювали їх, розтираючи в ступці з стерильним піском в 0,5 сольового розчину, щоб звільнити їх від супутних мікроорганізмів, а потім фільтрували через спеціальний фільтр з тальку та тваринного вугілля. Надалі виявилось можливим користуватися замість фільтрації центрофугуванням. Рідку частину потім зливали від осаду

у вигляді екстракту з мигдаликів. Для дослідження ми взяли культури, виділені з ротової порожнини — сапрофітні кокові форми, а також культуру *micrococcus lysodeicticus*, перевірену лізозимом яєчного білка. Здебільшого поруч з екстрактом з органу вводилося в експеримент лізозим з білка яйця.

Методика постановки експерименту з лізозимом була така. З екстракту мигдаликів ми готували два робочі розведення: перше розведення — 9 куб. см 0,5% сольового розчину плюс 1 куб. см екстракту мигдаликів. З цього розведення готувалося друге розведення — 1 куб. см першого плюс 9 куб. см того ж 0,5% сольового розчину і т. д. Здобути розведення екстракту мигдаликів ми розливали по 1 куб. см у стерильні пробірки, куди додавали певну кількість емульсії мікробів залежно від каламутності. Для контролю ми брали 0,5% соловий розчин і додавали взятую нами культуру мікробів, потім ставили у термостат при температурі 37° на 8 годин або прогрівали при температурі 54—56° протягом 3 годин. Експеримент враховували так: поперше, з прояснення рідини; подруге — бактеріоскопічно й бактеріологічно. Вплив лізозиму мигдаликів порівнювалося з лізозимом яйцевого білка, а також з контролем.

Подану методику здобування лізозиму з мигдаликів ми запропонували. Вона цілком була потверджена даними здобування лізозиму з органів взагалі, хоча відомості в літературі про це дуже мізерні.

Здобутий нами лізозим з мигдаликів, перевірений за методикою здобування лізозиму взагалі, цілком себе виправдав. В результаті наших експериментів удалось переконатися, що здобути лізозим з мигдаликів можна, і ми його виявили у більшості досліджених нами мигдаликів. Розведення, при яких лізозим мигдаликів був діючим, давали виразні результати гранично при розведенні 1:1000.

Здобувши повний ефект для сапрофітної флори, ми взялися до вивчення лізозиму мигдаликів на представниках патогенної флори з корінегрупи, кишково-тифозної, а також стрептококів, тобто на групі виділених нами мікроорганізмів. Ми вважали за можливе поставити експеримент на цих формах не без підстав. Гамалея довів вплив лізозиму на згадану групу мікробів. Вольф виявив велику чутливість гонококів до лізозиму; туберкульозна паличка вбивається лізозимом у концентрації сліз людини. Флеммінг, перевіряючи весь час вплив лізозиму на сапрофітну флору, дійшов позитивних результатів і підкреслив, що звідси ще не значить, що лізозим не може вплинути й на патогенну мікрофлору. В даному разі він посиляється на праці згаданих авторів.

Мигдалики фактично взято від хворих людей, а тому, щоб говорити про лізозим, як про імунобіологічний фактор, ми вважали за потрібне наші дані зіставити з даними клінічного аналізу. Усі наші хворі (50 випадків) за клінічними даними можна поділити на три групи. Перша група — місцеві ураження — тонзиліти. Друга група — тонзиліти з ураженнями внутрішніх органів. Третя група — загальне ураження організму без видимих місцевих явищ. Через нечисленність випадків третьої групи ми другу й третю групи хворих об'єднали разом.

Розгляньмо першу групу хворих. Це — хворі тільки з місцевими ураженнями мигдаликів — з тонзилітами; мигдалики здебільшого гіпертрофовані; у великих лакунах чимала кількість гнійних пробок. Звичайно тонзиліти супроводжувались реакцією найближчого лімфатичного апарату у формі збільшення залоз при куті щелепи. Загальний стан хворих — без видимих патологічних явищ. Цей тип хворих з місцевими ураженнями здебільшого дає лізозим мигдаликів, який виявляє себе різко позитивно, тобто розчинення культур *lysodeicticus* з 5 штамів. Резуль-

тати наших досліджень впливу лізозиму мигдаликів першої групи хворих подано в таблицях 1 і 2.

З табл. 1 видно, що з досліджуваних нами випадків 28 поставлено з золотистим стафілококом (перевірений стафілокок, який має гемолітичну, коагулябельну властивість). З цих 28 випадків у 15 випадках було повне розчинення, що ми його позначили різко позитивним впливом лізозиму; 10 випадків реагували позитивно (прояснення, але неповне); 3 випадки реагували слабо позитивним впливом. Тут же паралельно перевірялось ті самі культури з ячним білком. У контролі ж ми мали цілком збережену каламуть мікробної емульсії.

Другу групу коків становили *m. lysodeicticus*, позначені нами в таблиці відповідно до впливу на них лізозиму I, II і III і об'єднані в одну групу за чутливістю до лізозиму. Слід відзначити, що в усіх 28 випадках, поставлених з *m. lysodeicticus* I, ми мали повне розчинення, яке збігається цілком з впливом ячного білка. Культура *m. lysodeicticus* II і III дала різко позитивний результат в 25 випадках, у трьох же випадках вплив був слабо позитивний, тобто ледве помітне прояснення емульсії, тоді як в контролі з ячним білком ці ж культури відповідно до розчинення відзначались різко позитивним впливом.

Прямо протилежні дані ми здобули щодо стрептококів. Досліджено два види стрептококів: ангінозний і гемолітичний, виділені з мигдаликів наших хворих. З стрептококами були поставлені всі наші 50 випадків, при чому ні в одному випадку не здобуто позитивного результату, як це ми мали в нашому контролі з ячним білком, що цілком збігається з літературними даними.

Отже, ми бачимо, що хворі з переважно місцевими ураженнями мигдаликів зберігають в собі лізозим щодо сапрофітної флори, бо щодо *m. lysodeicticus* по суті майже в усіх 100% ми відзначили різко позитивні результати, тоді як щодо патогенних стафілококів відзначено різко позитивний вплив тільки в 15 випадках, позитивні впливи—в 10 випадках і слабо позитивні—в 3 випадках. Щодо патогенних стрептококів, то впливу лізозиму зовсім не відзначено. Такий вплив екстракту мигдаликів на згадану вище флору потверджується патологічним станом взятих нами мигдаликів. У тих випадках, де мигдалик реагував негативно, навіть на *m. lysodeicticus*, ми мали хворих з місцевими ураженнями мигдаликів, але тяжчого перебігу; тонзиліти тут перебігали при явищах перитонзиллярного абсцесу тощо.

Дальші наші експерименти з першою групою хворих були спрямовані на паличковидні форми. Результати цих експериментів подано в табл. 2.

З таблиці видно, що для дифтерійних паличок Гофмана ми мали різко позитивні результати в усіх 12 досліджених випадках. Для дифтерійної палички Леффлера з 13 досліджених випадків у 10 випадках відзначено різко позитивні результати. У контролі з ячним білком впливу лізозиму на корінегрупу не відзначено. Щодо групи негативних паличок, то і тут впливу лізозиму мигдаликів, як і в контролі, не відзначено, і лише у 2 випадках з 50 ми мали слабо позитивні результати.

Отже, ми бачимо, що поверхнєве ураження мигдаликів дифтерійними паличками і майже постійний місцевий характер інфекції при дифтерії видимо є явище, пов'язане з імунобіологічним станом мигдаликів, тобто з кількістю в них лізозиму. Якщо об'єднати в одну групу дифтерійні і дифтероїдні палички, то матимемо таке: з 25 досліджених випадків у 22 випадках відзначено різко позитивні результати, а в 3 випадках—позитивні, тоді як в контролі з ячним білком впливу лізозиму не відзначено.

Табл. 1. Вплив лізозиму мигдаликів першої групи хворих на кокові форми (абс. ч.).

Table 1. Influence du lysozyme d'amigdales du premier groupe sur les formes cocciques.

Назва мікроба Microbe	Вплив лізозиму Influence du lysozyme			Вплив лізозиму з яєчним білком Influence du lysozyme de blanc d'oeuf			Контроль Contrôle
	Різно позитивний Nettement positive	Позитивний Positive	Слабо позитивний Faiblement positive	Різно позитивний Nettement positive	Позитивний Positive	Слабо позитивний Faiblement positive	
Стафілокок . . . Staphylocoque	15	10	3	28	—	—	0
M. lysodeicticus I	28	—	—	28	—	—	0
M. lysodeicticus II i III	25	—	3	28	—	—	0
Стрептокок ангінозний Streptocoque de l'angine	0	0	0	0	0	0	0
Стрептокок гемолітичний Streptocoque hé-molytique	0	0	0	0	0	0	0

Табл. 2. Вплив лізозиму мигдаликів першої групи хворих на паличковидні форми (абс. ч.).

Tabl. 2. Influence du lysozyme d'amigdales du premier groupe sur les formes bacillaires.

Назва мікроба Microbe	Вплив лізозиму Influence du lysozyme			Вплив лізозиму з яєчним білком Influence du lysozyme de blanc d'oeuf			Контроль Contrôle
	Різно позитивний Nettement positive	Позитивний Positive	Слабо позитивний Faiblement positive	Різно позитивний Nettement positive	Позитивний Positive	Слабо позитивний Faiblement positive	
Дифтерійна паличка Леффлера Bacille diphtérique Loeffler	10	3	—	0	0	0	0
Дифтероїдна паличка Гофмана Bacille diphtéroïde ¹ Hoffman	12	—	—	0	0	0	0
Тифозна паличка . Bacille typhoïde	0	0	0	0	0	0	0
Кишкова паличка Coli-bacille	0	0	0	0	0	0	0

Відсутність впливу лізозиму на кишково-тифозну групу potwierджує подані нами дані в праці про мигдалик, як про ворота інфекції для кишково-тифозної групи (Sanarrelli). Тільки місцеві процеси в даній групі хворих цілком пояснюються імунобіологічним станом, що видно з поданих таблиць і з історій хвороби. Для наочності розглянемо деякі історії хвороби першої групи хворих.

Хворий Б., 16 років, студент, з дитинства хворів на часті ангіни при високій температурі, що змушує його перебувати в постелі по 3-4 рази на рік; часто відчуває біль в горлі. Інших захворювань не відзначає. У внутрішніх органах відхилів не виявляється. Мигдалики значно гіпертрофовані; у великих лакунах безліч гнійних пробок. Промасуються збільшені підщелепні залози при куті щелепи. Діагноз: хронічний гіпертрофічний тонзиліт; хронічний гіпертрофічний ринофарингіт. Операція — тонзилектомія. Вплив лізозиму мигдаликів різко позитивний.

Хворий С., 20 років, студент. Ті самі скарги плюс утруднене носове дихання. Аденоїдний тип. Статус загальний. Мигдалики такі самі, як і в попереднього хворого. Діагноз: хронічний гіпертрофічний тонзиліт; гіпертрофічний риніт, аденоїдні розрощення. Вплив лізозиму мигдаликів різко позитивний.

Для прикладу слабого впливу лізозиму подаємо історію хвороби з цієї ж групи хворих.

Хвора, Ш., 18 років. З дитинства хворів на ангіни, які тяжко перебігають; загальна квалітет, понижене живлення, блідість покривів. Хворіла на скарлатину, грип та кір. У внутрішніх органах видимих патологічних явищ нема. Мигдалики виступають за край дужок. Безліч гнійних пробок у дрібних лакунах; підщелепний лімфаденіт.

На підставі останнього випадку ми бачимо ось що: дарма що перед нами мигдалики, як вогнище з виразною інфекцією поки ще місцевого характеру, але саме ураження, яке часто супроводжується субфебрильною температурою, свідчить про можливість дальшого загального процесу. Можна гадати, що процес обмежився тільки місцевим ураженням через вплив лізозиму. Тут ми маємо potwierдження того, що місцевий процес був пов'язаний із загальним ураженням організму, що видно з досліджень другої й третьої груп хворих.

У другій і третій групах хворих було 18 чол. У них мигдалики здебільшого були типу „begrabene“, суціль спайки з дужками, при натискуванні на мигдалики виділяється гнійна рідина, переважно при верхньому полюсі. У більшості з цих хворих виявлений валок Корицького. Поруч з місцевим ураженням мигдаликів в хворих цієї групи був відзначений хроніосепсис (поліартрит, ендокардит та інші явища септичного характеру). Розглянемо результати експериментів з лізозимом на другій і третій групах хворих (табл. 3 і 4).

Увага. Стафілокок узятो як при захворюваннях мигдаликів, так і при інших хворобах.

З табл. 3 ми бачимо, що вплив лізозиму виявлено на стафілококів, *m. lysodeicticus* I, потім II і III тільки у двох випадках (слабо позитивний результат), тоді як в контролі з цими ж культурами з яечним білком результати були різко позитивні. Щодо групи стрептококів, то в експерименті вплив лізозиму мигдаликів зовсім не відзначено.

Вплив лізозиму мигдаликів другої й третьої групи хворих на паличководні форми подано в табл. 4. Як видно з цієї таблиці, не кращі результати впливу лізозиму ми здобули в другій і третій групах хворих як щодо позитивних паличок з групи корінебактерій, так і щодо негативних паличок з групи кишково-тифозної. (Слід відзначити, що кишкова паличка у 2 випадках дала слабо позитивні результати).

Звідси ми бачимо, що разом з пониженням імунобіологічного стану мигдаликів і загального стану організму, що видно з таблиці і з пода-

Табл. 3. Вплив лізозиму мигдаликів другої і третьої груп хворих на кокові форми (абс. ч.).

Table 3. Influence du lysozyme d'amygdales du premier et troisième groupe sur les formes cocciques.

Назва мікроба Microbe	Вплив лізозиму Influence du lysozyme			Вплив лізозиму яєчним білком Influence du lysozyme de blanc d'oeuf			Контроль Contrôle
	Різно позитивний Nettement positive	Позитивний Positive	Слабо позитивний Faiblement positive	Різно позитивний Nettement positive	Позитивний Positive	Слабо позитивний Faiblement positive	Вплив лізозиму Influence du lysozyme
Стафілокок	—	—	2	18	—	—	0
Staphylocoque							
M. lysodeicticus I	—	—	2	18	—	—	0
M. lysodeicticus II i III	—	—	2	18	—	—	0
Стрептокок ангінозний	—	—	2	0	0	0	0
Streptocoque de l'angine							
Стрептокок гемолітичний	0	0	0	0	0	0	0
Streptocoque hémolytique							

Табл. 4. Вплив лізозиму мигдаликів другої й третьої груп хворих на паличковидні форми (абс. ч.).

Table 4. Influence du lysozyme d'amygdales du second et troisième groupe sur les formes bacillaires.

Назва мікроба Microbe	Вплив лізозиму Influence du lysozyme			Вплив лізозиму з яєчним білком Influence du lysozyme de blanc d'oeuf			Контроль Contrôle
	Різно позитивний Nettement positive	Позитивний Positive	Слабо позитивний Faiblement positive	Різно позитивний Nettement positive	Позитивний Positive	Слабо позитивний Faiblement positive	Вплив лізозиму Influence du lysozyme
Дифтерійна паличка Лефлера Bacille diphtérique Loeffler	—	—	2	0	0	0	0
Дифтероїдна паличка Гофмана Bacille dyphtéroidé Hoffman	—	—	2	0	0	0	0
Тифозна паличка Bacille typhoïde	0	0	0	0	0	0	0
Кишкова паличка Coli-bacille	—	—	2	0	0	0	0

них дали клінічних даних, вплив лізозиму в цих випадках різко падає. Навіть для чистого сапрофіту *m. lysodeicticus* ми мали тільки в двох випадках слабо позитивні результати.

Відсутність впливу лізозиму мигдаликів на групу стрептококів, очевидно, дала змогу стрептококові пройти бар'єр мигдаликів і спричинити те тяжке загальне ураження організму, яке зветься хроніосепсисом.

Для ілюстрації подаємо деякі історії хвороби цих груп хворих.

Хвора Г., 28 років, утриманка робітника. Багато років хворіє на ангіни, останніми роками на ендокардит, нефрит та виразку шлунку. Досліджена в діагностичному стаціонарі 3-ої робітничої поліклініки. Діагностований хроніосепсис тонзиллярного походження. З приводу цього і прислана для видалення мигдаликів, зважаючи на безуспішне лікування протягом кількох років.

Хвора Б., 26 років, студентка, переведена з стаціонару терапевтичної клініки для видалення мигдаликів; хворіє на тяжкий ендокардит та нефрит. Останні два місяці вперта субфебрильна температура, сухість у горлі. В обох останніх випадках мигдалики типу „begrabene“, суціль спаяні з дужками, при натискуванні з верхнього полюсу мигдаликів виділяється гнійна рідина. Виявлений валок Коридького. В обох випадках лізозиму нема.

Отже, зіставляючи усі подані групи хворих, ми бачимо, що тяжкість процесу, обмеження його або загальне ураження організму залежать від мигдаликів, в яких міститься лізозим. З історій хвороб видно, що у випадках клінічно виявленого місцевого ураження мигдаликів лізозим своїм впливом у 52% був різко позитивний, або позитивний, і це цілком відповідало задовільному станові хворих. У другій же й третій групах хворих впливу лізозиму не виявлено; клінічно ми тут мали хроніосепсис, а в деяких випадках місцевих явищ в мигдаликах навіть не було. Ці ж хворі здебільшого становили групу стаціонарних хворих. Через безуспішність тривалого лікування їх відраджено до клініки для видалення мигдаликів з терапевтичної, акушерської, очної клінік, фізіотерапевтичного, ендокринологічного інститутів, інституту харчування, діагностичного стаціонару 3-ої робітничої поліклініки.

Виходячи з цих даних, можна гадати, що лізозим, як один з факторів природного імунітету, має значення в розвитку місцевого та загального процесу. Чи можемо ми на підставі цього говорити, що наявність лізозиму дає право вважати мигдалик, який містить цей лізозим, за імунологічне пристосування? Від такого припущення нам, мабуть, доведеться відмовитися, бо здобуті нами дані, головне, стосуються сапрофітної флори і тільки в деяких випадках лізозим позитивно впливав на дифтерійну паличку. Але й цей вплив, хоч би на сапрофітну флору, з безперечною має велике значення, бо, з одного боку, нема абсолютного сапрофіту, з другого — симбіоз мікробів може мати значення для підвищення вірулентності мікробів, які живуть в лакунах мигдаликів. Звідси стають зрозумілі і потверджуються дані нашої попередньої праці „Роль мигдаликів в інфекції організму“*, де ми виявили в глибині мигдаликів стрептококів, представників тифозної групи, капсульні мікроби, на яких лізозим мигдаликів зовсім не впливав. Одночасно мікрококові форми (стафілокок, катаральний мікрокок), група корінебактерій ні в одному випадку в глибині мигдаликів не були виявлені. Вплив же лізозиму на цих мікробів був різко виявлений.

Отже, і дані наших попередніх праць („Роль мигдаликів в інфекції організму“, „До клініки тонзилітів у бактеріологічному висвітленні“), а також дані вивчення лізозиму мигдаликів з очевидністю доводять,

* „Експериментальна медицина“ № 1, 1935.

що мигдалик може бути вогнищем інфекції, може бути воротами інфекції і що лизозим може бути фактором природного імунітету для сапрофітної флори. Звідси, як і усякий фактор природного імунітету, лизозим мигдаликів має відносне значення: легко порушувана у своїй цілості поверхня мигдалика втрачає свій природний імунітет, а значить, і вплив лизозиму.

Література.

- Fleming A.—Lysozyme. President's Address. Proc. Roy. Soc. Med. 1932. 71—84.
 Fleming A.—Arris and Gale lecture on lysozyme. Lancet, 1929. Vol. XVI. p. 217—220.
 Fleming A.—Lysozyme in Geweben und Secreten. Ber. ü. d. ges. Phys. 1929. Bd. 50. S. 688.
 Fleming A., Allison V.—Observations on a bacteriolytic substance (lysozyme) found in secretions and tissues. Brit. Journ. of Exp. Path. 1922—23.
 Allison V., Douglas.—The antigenic properties of lysozyme dissolved vaccines. Brit. Journ. Exp. Path. 1925. p. 99.
 Allison V. D.—The effect of the administration of vaccines on the lysozyme content of tissues and secretions. Vol. 5. 1924. p. 165.
 Ермольева З. В., Буяновская И. С. и Калужная А. М.—О лизозиме. Журн. Микробиологии и иммунологии. 1933. т. 4. стр. 683—690.
 Лизозим. Больш. Мед. Энциклопедия. т. 16. стр. 109—111.
 Гамалея.—Биологические процессы разрушения бактерий. 1934 г. Centralbl. für Bacteriol. Bd. 122. 1931.
 Kigasawa.—Antigene Eigenschaften der Lysozyme. Bericht. ueber die ges. Biologie. 1929. Bd. 49. S. 125.
 Nakamura O.—Ueber Lysozymwirkungen. Wien. klin. Woch. 1923. XXX. VII. S. 322.
 Wolf.—Untersuchungen ueber das Lysozym. Ztschr. f. Immunit. u. exper. Therap. 1927. 54. S. 188—189.
 Hallauer F.—Ueber das Lysozym. Ztschr. f. Bacter. 1929, Bd. 114. S. 519—29. Klinisch und experimentalische Untersuchungen ueber den Lysozymgehalt in Bindehaut Sack und in der Tränen-flüssigkeit. Arch. f. Augenh. 1930. 103. S. 199—215.
 Gohar M.—Lysozym. Centr. f. Bact. abt. 1930. 119. S. 240—244.
 Bordet.—Lysozym Untersuchungen. Bericht u. d. ges. Physiol. 1929. Bd. 49. S. 827.
 Ball.—Ueber das Lysozym. Wien. Klin. Woch. 1923. XXX. VI. S. 107.
 Zuranyi.—Z. f. Imm. Forsch. T. 49. S. 166. 1927.

Лизозим миндалин как фактор местного иммунитета.

Доц. С. Л. Утевская и А. Е. Тамарина.

Секция микробиологии (зав. — [проф. Д. П. Гринев] Украинского института экспериментальной медицины (директор — проф. Я. И. Лифшиц) и клиника болезней уха, горла и носа (зав. — засл. проф. С. М. Компанеев) Украинского медицинского института (директор — Д. С. Ловля).

Целью данной работы мы поставили изучение местного иммунитета миндалин. Критерием естественного иммунитета нами был избран лизозим. Для этого из миндалин готовилась вытяжка, которой проверялось литическое действие на микрофлору миндалин поверхностных и глубоких слоев.

В опыт был введен тест „Microc. lysodeicticus. В качестве контроля испытывалось влияние лизозима яйца на культуры миндалин, идущих в опыт.

В результате исследования выяснилось, что миндалины содержат лизозим. Литическое действие экстракта миндалин, как и лизозима яичного белка, проявлялось в отношении сапрофитной флоры поверхностных отделов миндалин. Патогенная же флора глубоких отделов миндалин не подвергалась лизису, как напр. культуры кишечнотифозной группы, стрептококки, холерные вибрионы и др. В слабой степени лизис наблюдался лишь в отношении группы коринебактерий (дифтерийной палочки Леффлера и дифтероидной палочки Гофмана).

Le rôle du lysozyme des amygdales dans l'immunité locale.

Prof. agrégé S. L. Outevskaja et A. E. Tamarina.

Section de microbiologie (chef — prof. D. P. Griniev) de l'Institut de médecine expérimentale d'Ukraine (directeur — prof. J. I. Lifschitz) et clinique d'oto-rhino-laryngologie (chef — prof. émérite S. M. Kompanietz) de l'Institut de médecine de Kharkov (directeur — D. S. Lovlia).

Ce travail avait pour but l'étude de l'immunité locale des amygdales, le lysozyme servant de critère de l'immunité innée.

Dans ce but un extrait d'amygdales était préparé qui servait à vérifier l'action lytique de cet extrait sur la flore microbienne des couches superficielles et profondes des amygdales.

On prenait comme test pour l'expérience „le microc. lysodeict.“.

Dans le but de contrôle était étudié l'effet du lysozyme de l'oeuf sur les cultures des amygdales employées pour l'expérience.

Les expériences ont permis de constater la présence du lysozyme dans les amygdales. L'extrait d'amygdales, de même que le lysozyme du blanc d'oeuf avait un effet lytique sur la flore saprophyte des couches superficielles des amygdales alors que la flore pathogène des couches profondes, comme par exemple les cultures de coli-bacilles, de streptocoques, de vibrions du choléra, n'était pas atteinte par la lyse. Cette dernière n'était constatée à un faible degré, que par rapport au bacille diphtérique de Loeffler et au bacille diphtéroïde de Hoffman.