

До питання про функціональну патологію печінки і про її діагностику при деяких жовтяничних захворюваннях.

А. Р. Абрамянц.

Терапевтична клініка Інституту клінічної медицини (зав. клініки і директор інституту — заслуж. діяч науки, проф. І. І. Файншмідт) Українського інституту експериментальної медицини.

У вивчанні функціональної діагностики печінки в клініці накреслились два шляхи.

Перший — це вивчання змін, які настають в тій чи іншій з численних функцій печінки при різних її захворюваннях порівняно із змінами в печінці здорових людей.

Другий шлях — це методика навантажень з наступним вивченням реакцій печінки переважно на введену речовину в нормі і в патології.

Останніми часами Д. Д. Плетньов і його школа, розширюючи коло праць другого напрямку авторів (Rusmine, Плетньов, Adler, Vidal, Рябов та ін.), пропонують вводити єдиний подразник (50 або 100 г глюкози; від запропонованого раніш пептону автори відмовились) і вивчати динамічні зміни кількості глюкози, азоту, жирів, в окремих випадках і ферментів крові, на протязі 3—5½ годин, бо таке вивчання дає, на їх думку, змогу мати уявлення про діяльність органу „з сукупності якогось процесу, в усій повноті його динаміки“ (Сокольніков).

Не розглядаючи деталіз важливого й цікавого по суті питання про многогранну діяльність печінки, ми відзначимо, за Ліхтвіцем, такі групи її функцій: 1) трансформація і секреція, пов'язані з білковим, вуглеводним і жировим обмінами; 2) внутрішня секреція; 3) зовнішня секреція; 4) термогенна функція; 5) знешкоджувальна функція; 6) функція нагромадження і 7) лімфоутворювання, кроворозподілення, кроворух (участь печінки в діяльності судинного кров'яного депа).

Численні функції печінки, хоч і відбуваються в одній і тій самій печінковій клітині, у деяких випадках в одній і тій самій Купферівській зірчастій клітині, але кожна з них фізіологічно незалежна.

Для функціональної діагностики печінки не слід задовольнятися одним методом досліджування і досліджуванням однієї тільки функції; річ в тому, що при захворюваннях печінки розладнюються лише окремі часткові функції, а інші функції залишаються в більшій або меншій мірі не порушеними. Велика недостатність печінки з випадінням всіх її функцій трапляється рідко. Звідси зрозумілі труднощі визначення фізіологічного стану печінки з допомогою однієї проби. По змозі, слід застосовувати навіть кілька проб для з'ясування стану однієї і тієї самої функції, бо кожна з цих проб ніби править за контроль над іншою.

Не слід забувати, що незрідка виявлена порушена функція печінки залежить не тільки від печінки; наприклад, вуглеводний обмін залежить, крім печінки, і від інших залоз внутрішньої секреції, і від нервової системи; і від інсулярної функції *pancreas*.

Крім цього, та чи інша проба, яка виявляє недостатність тієї чи іншої з печінкових функцій, аж ніяк не може свідчити про анатомічні зміни паренхіми або мезенхіми печінки: при одному й тому самому захворюванні кожна окрема функція, іншими словами і печінкова і Купферівська зірчаста клітина, можуть бути пошкоджені різною мірою. Ці пошкодження дуже швидко і широко компенсуються регенеративними процесами. За приклад цього може бути атрофічний цироз печінки, при якому приступними нам методами довгий час не удається виявити порушень функціональної здатності, не зважаючи на те, що в печінці сталися зміни, переважно у проміжній тканині (M. Labbé, Мясніков). Тільки при деяких захворюваннях печінки (гостра жовта атрофія, жирове переродження) анатомічні зміни супроводяться різко виявленими функціональними розладами, які настають майже паралельно.

З цих поданих стислих вказівок випливає, як важко в клініці виявити й диференціювати діяльність органу, що так складно і так різноманітно працює.

Ясно, що неможливо, застосовуючи один якийсьнебудь метод, здобути вказівки і відповідь про стан таких численних і складних функцій печінки (М. Кончаловський).

А тому ми вважали за потрібне при спостережуваних нами жовтяничних захворюваннях провадити дослідження функціонального стану печінки в різних напрямках, а саме, поставили собі за завдання виявити:

1) глікогенну функцію або глікорегуляцію за Плетньовим (проба з галактозою за Вауер'ом, з паралельним визначенням галактоземії і галактозурії);

2) функцію Купферівських зірчастих клітин (індигокармінова проба за Lerehne-Hatieganu);

3) знешкоджувальну функцію печінки (визначення кількості глікуронової кислоти в добовій кількості сечі за Quick'ом);

4) роботу печінково-селезінкового кров'яного депа (давання 1000 куб. см рідкого чаю натще і дослідження протягом 4 годин сечі, через кожні півгодини, на кількість та питому вагу — проба Adler'a).

Всупереч поширеному поглядові про існування симпатичного центра вуглеводного обміну в довгастому мозкові, а також всупереч визнанню деякими авторами існування і парасимпатичного центра в передній частині дорсального ядра п. *vagi** і всупереч усталеному поглядові, що гормони з надниркових залоз і з інсулярної частини *pancreas* впливають антагоністично на певні хемічні процеси в печінці, акад. Богомолець і його школа твердять інше:

1. Не існує симпатичного центра вуглеводного обміну, як і не існує „гуморально-гормональної регуляції адреналіном кількості цукру в крові і діастазування глікогену в печінці“. Укол К. Бернара в дно четвертого шлуночка є укол в центр симпатичної іннервації печінки. Адреналін стимулює симпатичну нервову систему, підвищення тонуусу якої спричиняє перевагу дисиміляторних процесів у клітинах над асиміляторними.

2. Адреналін і інсулін — не антагоністи, а синергісти, бо діастазуванню глікогену під впливом адреналіну має передувати його синтез під впливом інсуліну.

* Деякі автори визнають існування центра вуглеводного обміну і в проміжному мозку.

3. „Поруч з функцією ostrivciv Лангерганса (утворення інсуліну) у регуляції вуглеводного обміну слід поставити й функцію кори надниркових залоз, яка продукує кортикалін. Цей кортикалін має властивість знижувати кількість цукру в крові і підвищувати кількість глікогену в печінці в дуже великій мірі“ (Медведева).

Вивчення працездатності цукрорегулюючого апарату після навантаження різними вуглеводами, переважно глюкозою, левулозою, галактозою, декстрозою провадилось на основі досліджування сечі на кількість цукру після введення надійних мікрометодів, які дають змогу відзначати зміни глікемії на підставі вивчення глікемічної кривої.

Зміни глікемії після введення легко асимільовуваних вуглеводів пояснюють по-різному. Деякі дослідники (Pollak, Stuber, Forster та багато інших) вважають, що джерелом гіперглікемії є сам глікоген печінки, а деякі автори (Umber, Веселов, Е. Лондон та ін.)—введений вуглевод.

Ми на цьому питанні, яке досить висвітлене в літературі останніх років, спинимось лише тому, що деякі автори (Плетньов, Стеркін), говорячи про механізм виникнення вищої гіперглікемічної кривої після перорального введення вуглеводу з тривалістю 1-2-3-4 години (сюди не належать криві при діабеті) і про нижчу гіперглікемію, яка, за Tannhauser'ом, Pfitzer'ом, після інтравенозного введення цукру триває 15 хвилин і менше, утримуються, на підставі існуючих гіпотез, дати єдине пояснення генезові цих двох видів гіперглікемії.

Нам здається, що єдине пояснення дає Е. Лондон. За Лондоном, перші порції всмоктаного в кишках цукру проходять в русло крові, поминувши печінку (що вже пояснює появу гіперглікемії через 3-5 хвилин після введення цукру per os), майже не затримуючись нею.

Цукор, який надходить у кров, збільшує концентрацію цукру в крові. Гіперглікемічна кров збуджує центр блукаючого нерва, який дає імпульс підшлунковій залозі до секреції інсуліну. Зараз же за появою інсуліну в крові настає глікогенізація. За Лондоном, слід вважати, що $\frac{3}{4}$ введенного per os цукру затримується печінкою.

Таке тлумачення у світлі експериментальних робіт, які визначили, що подразнення гілок vagus'a в ділянці підшлункової залози посилює відділення інсуліну,—прийнятне для пояснення гіперглікемічної кривої після перорального введення вуглеводу.

Деякі автори (Erpinger, Веселов, Плетньов та ін.) вважають, що при всякому тлумаченні гіперглікемічної кривої слід виходити із здатності до асиміляції цукру як в печінці, так і на периферії (серцево-легенево-м'язова система та інші органи й тканини).

Виходячи з такого тлумачення гіперглікемічної кривої після інтравенозного введення цукру, слід припустити, що цукор, перейшовши безпосередньо у кров, протягом 15 хвилин встигає перейти у легко регулюючу, так звану енольну форму, з дальшим перетворенням на молочну кислоту без проходження через стадію глікогену. За Таннгаузером, ще неясно, чи повинен цукор обов'язково проходити через стадію глікогену, щоб далі він міг бути використаний як енергетичне джерело для роботи м'язів.

Про печінку відомо, що вона може використати цукор далі лише тоді, якщо він спершу перетвориться на глікоген.

Час, потрібний на всмоктування цукру з кишок і на процеси глікогенізації і глікогенолізу в печінці, зумовлює тривале й вище піднесення гіперглікемії, спричиненої введенням вуглеводу per os відмінно від низької гіперглікемії після інтравенозного введення цукру.

Далі, за Лондоном, цукор при інтравенозному введенні швидше і в більшій кількості, ніж при пероральному введенні, перейшовши в кров, спричиняє збудження блу-

каючого центра, — це призводить до посиленої секреції інсуліну підшлунковою залозою. А інсулін, за Lesser'ом, не тільки посилює синтез глікогену, а й „прискорює у всіх органах складний процес згоряння виноградного цукру і молочної кислоти...“

Цим останнім впливом інсуліну (при гіпотетичності процесу глікогенізації на периферії у згаданому вище висвітленні його Таннгаузером) і можна пояснити нетривалу й низьку гіперглікемію, яка настає після інтравенозного введення цукру, — цукор в цьому випадку швидко й безпосередньо переходить у кров.

Вивчення функціональної діяльності печінки (регулювання і витрачання цукру) провадилось, як сказано вище, переважно методом навантаження глюкозою, левулозою, галактозою.

Експерименти з екстирпацією печінки та з її функціональним вилученням показали, що найважливіші вуглеводні компоненти їжі (декстроза, левулоза) можуть бути використані організмом без безпосередньої участі печінки. Проте, лактоза й галактоза обов'язково мають пройти через печінку, щоб організм міг їх цілком використати. Далі слід відзначити, що галактоза, відмінно від левулози, є поганий продуцент глікогену. Ця обставина зумовлює те, що після введення галактози ми маємо вище й триваліше піднесення цукру в крові, ніж після глюкози. Левулоза ж, введена *per os*, не спричиняє піднесення цукру в крові, якщо нема значного ураження печінки. Відсутність піднесення цукру в периферичній крові після давання левулози, мабуть, зумовлена швидкістю, з якою цей цукор перетворюється в печінці на глікоген.

Огляд праць численних авторів, які вивчали функціональну здатність печінки методом перорального введення різних доз легко засвоюваних вуглеводів, — а саме — глюкози (Кольрат, Айснер, Штауб, Pollak, Wagner, Schlesinger, Мальський, Лаббе, Steinhauз, Веселов та ін.), левулози (H. Strauss, Goodmann, Nesbitt, Hohlweg, Frey, Heiberg, Bruining, Thiessen, Lippmann, Eppinger, Schön, Reis, Heiberg і Schirokauer, Franke, Isaac і Heteny, Mc. Lean і de Weselow, Spense і Brett, Freund J., Ладеніє і van Grevelд, Adler і Strauss та ін.), галактози (Bauer, Bondi і König, Reis і Senn, Файншмідт, Михайлов, Neugebauer, Roubitscheck, Worner, Rowe і Buchler, Мецнер, Leire, Лепене, Wagner, Bloch і Weisz, Rahler і Machold, Fischler і Draut, Elmer і Scheps, Steiger і багато ін.), приводить нас до таких висновків:

1. Аліментарні проби з навантаженням глюкозою, розраховані на те, що печінкові хворі легко реагуватимуть появою цукру в сечі, мети не досягли, бо властива пробі глікозурія багато де в чому залежить від функціонального стану нирок. Останніми роками знову почали застосовувати пробу на харчову глікозурію при навантаженні глюкозою, але звертаючи вже увагу на кількість цукру в крові, при чому щораз більше в клінічній практиці застосовують дозу 50,0 глюкози в 100 куб. см води. Ця доза спричиняє таку гіперглікемічну криву, яка дає змогу з достатньою точністю простежити всі зміни, пов'язані з введенням вуглеводів.

2. При дослідженні функціональної недостатності печінки (її вуглеводного обміну) загальноновизнаною для галактози стала кінець-кінцем запропонована вперше Bauer'ом доза в 40° *per os*.

3. Для кращого виявлення функціональної недостатності печінки, особливо при прихованих її формах, деякі автори рекомендують за півгодини до введення галактози давати кон'як або 20,0 м'ясного Лібіхівського екстракту.

4. За даними багатьох авторів, проба з левулозою і проба з галактозою дають позитивний результат при Базедовій хворобі, при неврастенії і *habitus asthenicus*, що слід брати до уваги при дослідженнях.

5. Щодо левулози, то й досі в питанні про її дозування існує велика мозаїчність; цьому немалою мірою сприяв і сам H. Strauss, який вперше запропонував цю пробу — він сам не міг встановити твердо (напочатку він запропонував дозу в 100,0 левулози для введення *per os*) певної ефективної дози, а також і тому, що він, а за ним і інші, вважали всяку левулозурію позитивним результатом проби і тому обмежувались самим якісним визначенням левулози в сечі. Насьогодні більшість дослідників застосовують дози в 100,0 або 50,0, при чому Frey за позитивний результат проби вважає після введення 100,0 левулози 0,1 виділеної з сечі левулози, а Wörner і Reis — 0,7.

6. Проба з галактозою частіше позитивна при паренхіматозній жовтяниці, рідше — при цирозах печінки. Проба з левулозою, відмінно від проби з галактозою, частіше позитивна при цирозах печінки; так само вона позитивна при паренхіматозній жовтяниці, але менше, ніж при пробі з галактозою.

7. Відмінно від проби з галактозою, проба з левулозою дає левулозурію при механічній жовтяниці на ґрунті закупорки жовчної протоки каменем уже після введення per os 50,0 левулози, тоді як при жовтяниці від закупорки d. choledochus пухлиною левулозурія настає тільки після введення 100,0 левулози (Hohlweg).

8. Результати від вуглеводів, які вводяться per os, залежать від численних позапечінкових факторів, переважно вирок, а тому більшість авторів схиляється до того, що одночасно слід робити, при застосуванні тієї чи іншої з згаданих проб, дослідження і сечі і крові.

9. Праці авторів, які в одних і тих самих хворих застосовували одночасно і пробу з левулозою і пробу з галактозою, не дають змоги зробити певніші висновки, ніж при роздільному застосуванні цих обох проб.

10. Слід ще окремо згадати про запропоновані останніми часами проби з подвійним навантаженням вуглеводами (Штауб, Трауготт).

Поставивши собі за завдання вивчити функціональний стан печінки при жовтяничних захворюваннях, переважно при паренхіматозній жовтяниці, ми свої спостереження над зооамілією і глікопоезом провадили за методом перорального введення 40,0 галактози з дальшим досліджуванням гіперглікемічної реакції і галактозурії.

Характер галактозурії й галактоземії визначалося одночасно, при цьому всіх хворих досліджувалося в одних і тих самих умовах, з додержанням потрібного при цьому режиму: протягом 12—14 годин до введення галактози хворі не приймали ніякої їжі і ніякого питва, дослідження крові і сечі робилося при цілковитому спокої хворого; визначення виділеної в сечі галактози робилося через кожні 2 години протягом 12 годин; ще через 8 годин після приймання галактози хворим дозволялося випити склянку води або склянку рідкого чаю без цукру. У тих випадках, коли виділена кількість галактози протягом 12 годин була менша від 3,0, досліджування сечі на цукор провадилося протягом 24 годин від початку експерименту. Для визначення кількості виділеної в сечі галактози, цифру, яка вказує на глюкозу в поляризаційному апараті, множилося на 0,7.

Дослідження крові провадилося: 1) натще, 2) протягом 2 $\frac{1}{2}$ годин через кожні півгодини після введення галактози і 3) через 4 години після початку експерименту. Цукор крові визначалося за мікрометодом Гагедорн-Енсена. Усього ми поставили для вивчення глікогенної функції печінки (глікорегуляції, за Плетньовим) 32 дослідження у 14 печінкових хворих: 14 первинних досліджень крові і 14 первинних досліджень на аліментарну галактозурію; по 2 повторних дослідження зроблено в двох хворих тієї ж групи на аліментарну галактозурію і галактоземію в періоді цілковитого видужання їх, коли минуло понад 2 тижні після цілковитого зникнення жовтяниці. Усі досліджені нами 14 випадків — це печінкові хворі (9 чоловіків і 5 жінок), серед яких було 8 випадків з паренхіматозною жовтяницею (в одного хворого підозрювано ще пухлину печінки), 2 випадки з холангіопатією, 2 випадки з сальварсанно-сифілітичною жовтяницею, 1 випадок з гемолітичною жовтяницею і 1 з morbus Banti. У всіх наших експериментах діагноз перевірялося реакцією Hiymans van den Bergh'a і дослідженням сечі на уробілін, а у випадку з гемолітичною жовтяницею — ще досліджуванням крові на резистентність еритроцитів і досліджуванням сечі на жовчні кислоти (Р. Хей).

У поданій нижче таблиці згруповано 8 випадків з паренхіматозною жовтяницею — № 1, 2, 3, 4, 5, 7, 8 і 9 (звичайної інфекційно-токсич-

ної природи), 2 випадки сальварсанно-сифілітичної жовтяниці — *icterus parenchymatosus ex neo* (?) — №№ 10 і 12. Під паренхіматозною жовтяницею ми розуміємо ті форми жовтяниць, які раніше описувались під назвою звичайних катаральних, сифілітичних, сальварсанних. Як відомо, назва паренхіматозної жовтяниці привласнена ще хворобі Вейля, жовтяниці при різних отруєннях (гриби, арсен тощо), жовтяниці вагітних (Стоцік), а також гострій жовтій атрофії печінки.

№№	Прізвище	Клінічний діагноз	Цукор натще	Цукор в крові після перорального введення 40,0 галактози в мг%						Кількість галактози в сечі в г
				30'	60'	90'	120'	150'	240'	
1	Г.	Паренхіматозна жовтяниця	79	109	141	141	138	118	98	1,85
2	Н.	Паренхіматозна жовтяниця	78	105	138	139	133	113	94	4,73
3	Б.	Паренхіматозна жовтяниця (<i>tumor hepatis</i>) .	74	105	143	151	137	111	89	6,8
4	П.	Паренхіматозна жовтяниця	75	104	146	150	124	107	75	5,01
5	П.	Паренхіматозна жовтяниця	89	137	154	159	130	105	89	5,27
6	П. (та сама хвора)	Через 2 тижні після зникнення жовтяниці .	87	100	124	91	88	87	85	—
7	Г.	Паренхіматозна жовтяниця	90	109	149	158	131	109	90	4,4
8	П.	Паренхіматозна жовтяниця	77	101	145	148	127	105	77	3,1
9	М.	Паренхіматозна жовтяниця	74	91	93	116	105	89	87	3,88
10	Р.	Сальварсанно-сифілітична жовтяниця	85	106	153	155	126	112	85	5,2
11	Р. (та сама хвора)	Через 2 тижні після цілковитого зникнення жовтяниці	90	103	128	97	90	88	88	0,9
12	П.	Сальварсанно-сифілітична жовтяниця	90	118	165	169	122	116	90	7,3
13	С.	Холангіопатія (<i>cholangitis subacuta</i>)	88	111	147	154	113	89	88	4,5
14	М.	Холангіопатія (<i>cholecysto-angiochol.</i>)	84	97	135	141	124	88	84	2,9
15	П.	Гемолітична жовтяниця	93	110	125	99	95	93	93	0,3
16	К.	<i>Morbus Banti</i>	86	103	143	134	110	96	89	1,715

Спільною для цих форм, об'єднуваних назвою „паренхіматозна жовтяниця“, є наявність деструктивних змін в печінкових клітинах (аж до автолізу при гострій жовтій атрофії печінки), які супроводяться функціональною недостатністю печінки.

Далі, в таблиці подано 2 випадки з холангіопатією (№ 13, № 14); на решті випадків, зважаючи на їх поодинокість, в дальшому викладі спинятися не будемо. Під холангіопатією ми розуміємо, за Westphal'ем, поширеніший патологічний процес, ніж холецистопатія за

Ашофом і Бергманом, в основі якого лежить, як і при холецистопатіях, інфекція, розлад обміну, застій, але де патологічний процес супроводиться втягненням у процес не тільки жовчного міхура, а й всієї системи жовчовивідних шляхів, включаючи й внутрішньопечінкові жовчні капіляри. Кількість цукру у крові натще у всіх наших випадках коливається в межах від 74 до 93 мг%.

У 7 випадках з перенхіматозною жовтяницею, у 2 випадках з холангіопатією і в 2 випадках з сальварсанно-сифілітичною жовтяницею гіперглікемічна різниця коливається від 60 до 79 мг% і тільки в одному випадку з паренхіматозною жовтяницею (№ 9) гіперглікемічна різниця становить 42 мг%. У двох випадках (№ 6 і № 11), обслідуваних через 2 тижні після цілковитого зникнення жовтяниці, гіперглікемічна різниця дорівнювала 37 і 38 мг% з поверненням кривої цукру до цифри натще через 2-2 $\frac{1}{2}$ години.

У всіх наших випадках (№№ 1, 2, 3 і 9), де гіперглікемічна крива не доходила норми через 4 години, хворі за час перебування в клініці протягом 2—4 місяців не давали зменшення жовтяниці і виписались в такому ставі жовтяниці, в якому вступили до клініки. У випадках же, де гіперглікемічна крива доходила норми через 4 години (№№ 4, 5, 7, 8, 10, 12, 13, 14), було цілковите зникнення жовтяниці, зменшення розмірів печінки, і хворі виписались з клініки як клінічно здорові.

У 8 випадках паренхіматозної жовтяниці, крім одного (№ 1), у двох випадках з сальварсанно-сифілітичною жовтяницею і в одному випадку з холангіопатією (№ 13) проба з галактозою в сечі дала позитивний результат. У вищегаданому випадку з паренхіматозною жовтяницею (№ 1) проба на аліментарну галактозурію була негативною, так само у випадку з холангіопатією (№ 14), де кількість виділеної в сечі галактози дорівнювала найвищому показникові фізіологічної норми за Бауер'ом (2,9 г).

Висновки.

1. Рівень цукру в крові наших хворих (переважно жовтяничних) коливається в межах, близьких до середніх нормальних цифр (від 80 до 100 мг%), даючи в деяких випадках нижчі цифри.

2. Гіперглікемічна крива на висоті захворювання має розтягнений характер, даючи вищі цифри, ніж в періоді видужання; своїм характером вона в основному збігається з даними Metzner'a, який встановив, що максимальне піднесення в здорових нижче 40 мг%, а в печінкових хворих вище від 40 мг%.

3. У випадках гемолітичної жовтяниці гіперглікемічний трикутник своїм характером подібний до гіперглікемічного трикутника після видужання.

4. Твердження друге і третє найкраще можна пояснити теорією нагромадження. Відомо, що під час гіперглікемії, яка настає після введення вуглеводу, значні кількості цукру вбираються з крові при проходженні її з артеріального кола в венозне; ця втрата найкраще пояснюється нагромадженням цукру. М'язи містять понад половину глікогенного запасу організму. При послабленні асиміляції в печінці і в тканинах галактоза (поганий продуцент глікогену) зумовлює високе піднесення кривої цукру в крові, розтягнений характер цієї кривої на висоті захворювання і низьке піднесення кривої цукру в крові, менш розтягнений її характер у двох випадках після видужання, коли асиміляційна здатність як в печінці, так і на периферії поліпшилась через видужання, і у випадку з гемолітичною жовтяницею, в основі якої лежить, на думку деяких авторів (Aschoff, Штубер, Гельштейн і багато ін.), не ураження паренхіми печінки, а гіперфункція ретикулоендотеліальної системи, коли асиміляційна здатність як в печінці, так і на периферії не уражені.

5. Гіперглікемічні криві при паренхіматозній жовтяниці, сальварсанно-сифілітичній жовтяниці і при холангіопатіях між собою принципіально не відмінні.

6. З 14 обслідуваних нами випадків аліментарна галактозурія була негативною в трьох випадках: в одному випадку з паренхіматозною жовтяницею (№ 1), у випадку з гемолітичною жовтяницею (№ 15) і у випадку з morbus Banti (№ 16); у випадку ж з холангіопатією (№ 14) проба дала сумнівні результати.

7. З 14 обслідуваних нами хворих у 13 проба з галактозою в крові дала позитивний результат, тоді як у тих самих хворих та сама проба на аліментарну галактозурію дала позитивний результат в 10 випадках, а тому, за нашими даними, дослідженню крові при пробі з галактозою слід дати перевагу перед дослідженням галактози в сечі.

8. Де цукор у крові через 4 години доходить вихідної цифри, можна вважати, що прогнóz в таких випадках сприятливий; де цього не буває, прогнóz — несприятливий.

К вопросу о функциональной патологии печени и его диагностике при некоторых желтушных заболеваниях.

А. Р. Абрамянц.

Терапевтическая клиника Института клинической медицины (зав. клиникой и директор института — засл. деятель науки, проф. И. И. Файншмидт) Украинского института экспериментальной медицины.

Мы поставили задачей изучить функциональное состояние печени при некоторых желтушных заболеваниях, — преимущественно при паренхиматозной желтухе на высоте заболевания. Наши исследования проводились путем применения нескольких так называемых функциональных проб у одних и тех же больных со сравнительной оценкой примененных методов функциональной диагностики.

Всего было исследовано 14 больных: из них 8 чел. с паренхиматозной желтухой типа icterus catarrhalis, двое — с сальварс.-сифил. желтухой, двое — с холангиопатией, один — с гемолитической желтухой и один — с morbus Banti.

Наши исследования были проведены со стороны:

1) гликогенной функции или гликорегуляции по Плетневу (проба с галактозой по Вауер'у с параллельным определением галактоземии и галактозурии);

2) функции Купферовских звездчатых клеток (индиго-карминовая проба по Lerehne-Hatiganu);

3) обезвреживающей функции печени (определение количества гликуроновой кислоты в суточном количестве мочи по Quick'у);

4) функции почечно-селезеночного кровяного депо (дача 1000 куб. см бледного чая натошак и исследование в течение 4 час. мочи (через каждые 30 мин.) в целях определения ее количества и удельного веса).

Выводы.

1. Уровень сахара в крови у наших больных натошак колеблется в пределах, близких к среднему нормальному уровню, — от 80 до 100 мг %, достигая в некоторых случаях более низкого уровня.

2. Гиперглицемические изменения на высоте заболевания выше, чем в период выздоровления, и по своему характеру в основном сходны с данными Мецнера (он установил, что максимальный подъем у здоровых — ниже 40 мг %, а у печеночных больных выше этого уровня).

3. При гемолитической желтухе гипергликемические ингредиенты сходны по своему характеру с таковыми, полученными после выздоровления.

4. Положения второе и третье лучше всего можно объяснить теорией накопления. Известно, что при гипергликемии, наступающей после введения углевода, значительные количества сахара теряются кровью при прохождении ее из артериального круга в венозный. Эта потеря лучше всего объясняется накоплением сахара. Мышцы содержат свыше половины гликогенного запаса организма. При ослаблении ассимиляции в печени и в тканях галактоза — плохой образователь гликогена — обуславливает высокий подъем сахара в крови, растянутый характер его в разгаре заболевания. Это же ослабление ассимиляции обусловило низкий подъем сахара в крови, менее растянутый характер кривой: во-первых, в 2 случ. после выздоровления, когда ассимиляционная способность повысилась и, во-вторых, в случае с гемолитической желтухой, в основе которой лежит, по мнению некоторых авторов (Aschoff, Stuber, Гельштейн и др.), не поражение паренхимы печени, а гиперфункция ретикуло-эндотелиальной системы.

5. Гипергликемические изменения при паренхиматозной желтухе, при сальварс-сифил. желтухе и при холангиопатиях не обнаруживают между собой принципиальной разницы.

6. Из 14 обследованных нами больных алиментарная галактозурия оказалась отрицательной в 4 случ.: 1) при паренхиматозной желтухе, 2) при гемолитической желтухе, 3) при morbus Banti. При холангиопатии проба дала сомнительные результаты.

7. Так как у 13 из 14 обследованных нами больных проба с галактозой в крови дала положительный результат, в то время, как у тех же больных эта же проба на алиментарную галактозурию оказалась положительной в 10 случ., то, по нашим данным, оказывается, что исследованию крови при пробе с галактозой следует отдать предпочтение перед исследованием мочи.

8. Когда сахар в крови через 4 часа возвращается к исходному уровню, можно случай считать благоприятным в смысле прогноза; когда же он не возвращается к норме, — неблагоприятным.

Sur les lésions fonctionnelles du foie et leur diagnostic dans certaines affections gastriques.

A. R. Abramianz

Clinique thérapeutique de l'Institut de médecine clinique (chef de la clinique et directeur de l'Institut — prof. I. I. Fainschmidt) de l'Institut de médecine expérimentale d'Ukraine.

Nous nous sommes proposé d'étudier l'état fonctionnel du foie dans certains cas d'ictère, notamment pendant la période d'état de l'ictère parenchymateux. Nos recherches ont été faites au moyen de plusieurs essais fonctionnels chez les mêmes malades, avec appréciation comparée des méthodes de diagnostic fonctionnel employées.

Les observations ont été faites sur 14 sujets, dont 8 avec un ictère parenchymateux du type icterus catarrhalis, 2—avec un ictère salvarsano-syphilitique, 2—avec une cholangiopathie, 1—avec un ictère hémolytique et 1—avec une cirrhose atrophique du foie.

Nos investigations ont porté sur:

1) la fonction glycogénétique ou la glycorégulation d'après Pletnev (essai à la galactose d'après Bauer avec évaluation parallèle de lla galactosémie et de la galactosurie);

2) la fonction des cellules stellaires de Kupfer (essai à l'indigo-carmin d'après Lepehne-Hatieganu);

3) la fonction d'élimination du foie (évaluation de l'acide glycurique dans les urines de 24 heures d'après Quick);

4) les fonctions du dépôt sanguin reno-splénique (ingestion à jeun de 1000 cc. de thé faible et examen des urines durant 4 heures (toutes les 30 minutes) dans le but d'en déterminer la quantité et le poids spécifique.

Conclusions.

1. Le taux de sucre chez nos sujets à jeun oscille dans les limites proches de la norme moyenne—de 80 à 100 mgr %, en déviant quelquefois vers une valeur inférieure.

2. Les variations glycémiques pendant la période d'état sont plus importantes que pendant la convalescence et se rapprochent, par leur caractère, des données de Metzner (ce dernier démontra que la hausse maximale chez les sujets en parfait état de santé n'atteint pas 40 mgr %, alors que chez les sujets souffrant d'affections du foie elle dépasse ce niveau).

3. Dans l'ictère hémolytique les ingrédients hyperglycémiques ressemblent à ceux obtenus après la convalescence.

4. Les affirmations 2 et 3 peuvent le mieux être expliquées à l'aide de la théorie d'accumulation. On sait que dans l'hypérglycémie, accompagnant une introduction d'hydrocarbure, des quantités notables de sucre sont déchargées du sang pendant le passage de celui-ci du système artériel dans le système veineux. Cette perte s'explique le mieux par l'accumulation du sucre. Les muscles contiennent plus de la moitié des réserves de l'organisme en glycogène. Quand l'assimilation dans le foie et les tissus s'affaiblit, le galactose, qui est une source insuffisante de formation de glycogène, conditionne l'augmentation du sucre sanguin pendant la période d'état et son caractère ralenti. Ce même affaiblissement d'assimilation était cause de la diminution du sucre sanguin et de la modification de son caractère dans 2 cas après la convalescence, quand le pouvoir d'assimilation avait augmenté, et dans le cas de l'ictère hémolytique, dû d'après certains auteurs (Aschoff, Stuber, Gelstein et autres) non à la lésion du parenchyme hépatique, mais à l'hyperfonctionnement du système réticulo-endothélial.

5. Les variations hyperglycémiques dans l'ictère salvansano-syphilitique et dans les cholangiopathies, ne présentent pas de différences essentielles.

6. Sur 14 cas examinés, la galactosurie alimentaire était négative chez 4 sujets: 1) dans l'ictère parenchymateux, 2) dans l'ictère hémolytique, 3) dans le morbus Banti. Dans le 4-e cas, celui de la cholangiopathie, les résultats étaient douteux.

7. Étant donné que dans 13 cas sur 14 examinés l'essai au galactose dans le sang fournit un résultat positif, alors que chez ces mêmes malades les recherches de la galactosurie alimentaire n'ont eu des résultats positifs que dans dix cas, il s'ensuit que dans l'essai au galactose il faut préférer l'examen du sang à celui des urines.

8. Si, au bout de 4 heures, le taux du sucre dans le sang revient à sa valeur initiale, le cas peut être pronostiqué comme favorable; il l'est comme défavorable, si ce taux ne revient pas à la norme.

Переливання крові при експериментальному отруєнні токсином *bas. botulinus*.

А. Є. Перельштейн і А. Г. Караванов.

Хірургічна клініка (зав.— заслуж. діяч науки, проф. В. М. Шамов) Інституту клінічної медицини (директор — заслуж. діяч науки, проф. І. І. Файншмідт) Українського інституту експериментальної медицини.

Ботулізм, як самостійне захворювання, був відомий вже в XVIII ст. В 1895 році van Ermengem з шинки виділив мікроба, що спричинив отруєння, і назвав його *bas. botulinus*. Цей самий мікроб був виділений з органів людей, які померли від ботулізму. Згодом виділено три види цього мікроба: А, В, С, відмінні один від одного деякими біологічними особливостями. Географічне поширення різних видів цього мікроба своєрідне. Наприклад, тип А цього мікроба вірулентніший, трапляється переважно в Америці. Тип В найчастіше виявляється в Європі та Азії.

Bas. botulinus — це анаероб; він має форму довгої палички із заокругленими кінцями, іноді утворює ланцюжки. При збереженні мікроба при температурі 25 — 30° на кінцях його, а іноді поблизу від них, утворюються яйцевидні спори. Бацили ботулінуса малорухливі, грампозитивні. Усі культури *bas. botulinus* мають згріклий запах масляної кислоти.

Усі три типи *bas. botulinus* утворюють екзотоксин.

Токсин *bas. botulinus* є одна з найсильніших отрут. Уже в розведенні 1:10 000 000 ця отрута вбиває морську свинку. Токсин руйнується під впливом лугів, світла, повітря, алкоголю і нагрівання до 100° протягом 10 — 15 хвилин.

Проти кожного типу токсину організм людини і тварини утворює специфічний анти-токсин.

Масові захворювання на ботулізм рідкі. Найчастіше трапляються поодинокі захворювання або отруєння невеличкої групи людей.

Клінічна картина отруєння *bas. botulinus*, незалежно від типу бактерій, майже завжди однакова. Захворювання виявляється звичайно через 4 — 48 годин після споживання отруєної їжі при таких симптомах: загальна кволість, нудота, блювання, пронос і неприємність. Незабаром приєднуються ознаки тяжкого ураження нервової системи: сухість у роті та горлі, хрипота, утруднення ковтання, порушення акомодатії і мідріаз, параліч зовнішніх і внутрішніх очних м'язів, опущення повік і афонія. Поступово розвиваються паралічі мускулатури шлунково-кишкового тракту і сечового міхура, наслідком чого бувають запори і затримка сечі. У тяжких випадках отруєння настає утруднене дихання з явищами аспіксії.

У блискавичних випадках ботулізму смерть може настати в перший же день захворювання. У випадках, які закінчуються видужанням, окремі вияви захворювання минають дуже повільно. Наприклад, порушення акомодатії зникає через кілька місяців. Іноді клінічна картина в перші години захворювання може бути невиразна. Доводиться диференціювати це захворювання з банальним гастроентеритом, непрохідністю кишок, тяжкою формою дифтерії, епідемічним енцефалітом, полімієлітом та ін.

Терапевтичні заходи при ботулізмі сходять до промивання шлунку великою кількістю води, до призначення проносних, сифонних клізм, тваринного вугілля, оливкової олії, лугів і серцевих засобів.

Багато авторів відзначають затримку розвитку явищ ботулізму при застосуванні наркотичних речовин і *hypnotica* (морфій, люмінал).

Останніми роками багато авторів рекомендують для лікування ботулізму специфічну сироватку. Проте, слід відзначити, що, за даними Dickson'a, Novitt'a, сироватка, застосована пізніш як через 18—24 години після отруєння, не дає антитоксичного впливу.

Смертність при всіх теперішніх лікувальних засобах доходить в середньому 43%.

Дуже цікаве питання про місце знаходження токсину. Деякі автори вказують, що токсин можна виявити в крові отруєних людей через 25 днів (Sowerau, Noack, Соловйов та ін.). Bengston на підставі цього рекомендує (для діагностики) вводити кров отруєних людей морським свинкам інтраперитонеально. У цих випадках морські свинки гинуть при характерних явищах ботулізму.

Зазначені дані про наявність токсину в крові хворих на ботулізм і сприятливий вплив переливання крові при різних інтоксикаціях дали нам привід випробувати метод переливання крові і при ботулізмі. Про цей метод лікування ботулізму у приступній нам літературі ми знайшли одну лише працю В. С. Шкловської. В ній автор подає результати переливання крові з одночасним застосуванням специфічної сироватки в трьох випадках захворювань. Експериментальних же праць про переливання крові при ботулізмі ми не знайшли.

Усі експерименти поставлено на 62 собаках, не беручи до уваги 8 контрольних собак.

Для отруєння тварин ми користувались токсином *bas. botulinus* типу А, виготовленим Харківським санбакінститутом ім. Мечнікова. Летальна доза в наших експериментах дорівнювала 1 куб. см на 1 кг ваги собаки. Кількість крові в собак ми вважали за рівну 8% загальної ваги тіла.

За показник токсичного впливу отрути і терапевтичного впливу переливання крові ми взяли спостереження загального стану тварини: пульсу, зору, шлунково-кишкового тракту і м'язового апарату. Кількість введеної крові коливалась від 24 до 72% крові отруєних тварин. Кров переливалось в межах від 5 годин до 72 год. від моменту введення отрути. У 6 експериментах переливання крові зроблено вдруге.

Наші експерименти можна поділити на кілька груп:

Перша група експериментів була поставлена так: собаки отруювались летальними дозами отрути. Після розвитку отруєння в них робилося кровопускання і здобуту кров вводилося здоровим собакам-реципієнтам, яким попередньо зроблено кровопускання відповідно до об'єму крові, яку передбачалося вводити.

Уже під час переливання крові в реципієнтів з'являлись різкі тетанічного типу судороги й задишка. Чим повільніш робилося переливання, тим слабкіші були явища інтоксикації. Після вливання отруєної крові явища інтоксикації спостерігались протягом 24—48 годин. Усі тварини видужали без застосування будь-яких терапевтичних заходів. Для ілюстрації подаємо протокол одного експерименту.

Протокол № 8. Собака 6,4 кг ваги. Кровопускання 260 куб. см (51% до загальної кількості крові тварини). Переливання 300 куб. см крові, взятої від собаки, яку перед тим було отруєно токсином *bas. botulinus* типу А. У тварини-реципієнта спостерігались явища інтоксикації протягом 1½ доби. Результат — видужання.

Опис експерименту. 18 жовтня. 14 год. Пульс 100, дихання 23. 14 год. 05 хв. Кровоопускання 260 куб. см. 14 год. 10 хв. Почато переливання крові. 14 год. 15 хв. Введено 50 куб. см отруєної крові. Спочатку глибоке прискорене дихання, яке переривається різким скигінням. Тетанічні судороги всіх м'язів тіла. Переливання припинено. Через 20 хв. собака заспокоїлась. Решту (250 куб. см) крові введено протягом 50 хв. Судороги тетанічного характеру повторювались протягом переливання, а тому переливання робилося невеличкими порціями й повільно. 18 год. Пульс 120. Собака в'яла, не їсть. 20 год. Стан той самий. 19 жовтня. Пульс 130, дихання 23. Собака весь день в'яла не їсть, реакція на світло послаблена. 20 жовтня. Пульс 115, дихання 23. 21 жовтня Видужання.

Ця група експериментів (3 собаки) potwierджує думку більшості авторів про наявність отрути в крові при ботулізмі.

Цікаво відзначити, що кров отруєної тварини, нанесена на око кролика або морській свинці, спричиняє в кролика явища кон'юнктивіту, у морської ж свинки — спочатку кон'юнктивіт, а потім кератит і утворення лейкоми. Проте, спостереження над цим фактом недостатні й потребують дальшої перевірки.

Друга група. Тут ми робили переливання крові тваринам, отруєним летальними дозами токсину *bac. botulinus* з попереднім кровоопусканням. Трансфузії провадились в межах від 5 год. до 50 год. від початку отруєння. У всіх випадках ми спостерігали подовження життя експериментальних тварин на 5—8 днів порівняно з контрольними тваринами.

Протокол № 16. Собака 10 кг ваги. Введено під шкіру 10 куб. см токсину *bac. botulinus* типу А, серії № 4268, виготовленого Харківським санбакінститутом 15 липня 1935 року. Смертельна доза для миші 1:100 000. Через 32 години після введення токсину, при виявленій картині інтоксикації, зроблено кровоопускання 400 куб. см (50% проти загальної кількості крові). Зараз же за кровоопусканням — переливання такої самої кількості крові, взятої в здорової тварини. Результат — видужання.

Опис експерименту. 24 жовтня. 10 год. Пульс 100, дихання 20. Ін'єкція. 20 год. Пульс 70, дихання 20. 25 жовтня. 10 год. Собака в'яла, хода атактична. Ховається в темні місця кімнати. При ходінні натикається на різні речі. 14 год. Пульс 130, дихання 28. 18 год. Стан той самий. Кровоопускання 400 куб. см. 18 год. 10 хв. Переливання цитратної крові (400 куб. см). 18 год. 40 хв. Пульс 160. Собака в'яла, не їсть. 26 жовтня. Пульс 150, дихання поверхневе. Собака в'яла. Сльозотеча і слинотеча. 27 жовтня. Собака в'яла, робить спробу пити воду, з труднощами ковтає рідку їжу, введену в рот. 28 жовтня. Собака в'яла, пересувається з труднощами. Сльозотеча. 29 жовтня — гнійний кон'юнктивіт. 30 жовтня. Їсть з труднощами, після їди — блювання. Живіт здутий. 31 жовтня. Різка сльозотеча і слинотеча. Праве око — явища глибокого паренхіматозного кератиту. 1 листопада. Їсть невеличкими порціями. Ходить, опустивши голову. Хода різко атактична. 2 листопада. Вага 6 кг. Лейкома правого ока. 3—7 листопада. Пульс 110. Собака їсть небагато. Випорожнення через два дні. 8 листопада. Появився хрипкий гавкіт. 9—14 листопада. Апетит гарний. Собака одужує. Вага 8 кг.

Протокол № 4 контрольного експерименту. Собака 10 кг ваги. Введено під шкіру 10 куб. см токсину *bac. botulinus* типу А, серії № 4268, виготовленого Харківським санбакінститутом 15 липня 1935 року. Смертельна доза для миші 1:100 000. Смерть експериментальної тварини настала через 38 годин після введення токсину.

Опис експерименту. 30 листопада. 18 год. Пульс 90, дихання 24. 18 год. 05 хв. Ін'єкція. 1 грудня. 10 год. Відхилів від норми не відзначається. 18 год. Пульс 85. Собака не їсть. 23 год. Собака в'яла, ховається в темні місця. 0 год. 30 хв. Атактична хода. 2 грудня. 7 год. Пульс 170, дихання 13. Лежить нерухомо. Мідріаз, живіт здутий, слинотеча, сльозотеча. 8 год. Смерть.

Протокол № 21. Собака 7 кг ваги. Введено під шкіру 7 куб. см токсину *bac. botulinus* типу А, серії № 4268, виготовленого Харківським санбакінститутом 15 липня 1935 р. Смертельна доза для миші 1:100 000. Через 30 годин після введення токсину при розвиненій картині інтоксикації зроблено кровоопускання 300 куб. см крові

(54% проти загальної кількості крові в собаки). Зараз же за кровопусканням — переливання такої самої кількості крові, взятої від здорової тварини. Смерть настала через 7 днів після отруєння.

Опис експерименту. 25 жовтня. 10 год. Пульс 90, дихання 22. Ін'єкція. 22 год. Пульс 70, дихання 22. 26 жовтня. 10 год. Собака в'яла, хода атактична. 12 год. Сливотеча; сльозотеча. 15 год. 55 хв. Пульс 120, дихання 24. Собака ховається в темні місця кімнати. Зіниці розширені. 16 год. Кровопускання 300 куб. см. 16 год. 05 хв. Переливання 300 куб. см цитратної крові. 16 год. 30 хв. Пульс 140. 20 год. Собака в'яла, хода атактична. 27 жовтня. 21 год. Пульс 130, дихання 22. Собака не може ходити, не їсть. 28 жовтня. 14 год. Введено в рот рідку їжу не може проковтнути. Афонія. 30 жовтня. Живіт здутий. Випорожнень нема. Сечовипускання без змін. Робить спробу підвести голову. 31 жовтня. Вага тварини зменшилася на 2 кг. Положення пасивне. Сльозотеча. Сливотеча. Реакції зіниць на світло нема. 1 листопада. Смерть.

Протокол № 32. Собака 6 кг ваги. Введено під шкіру 6 куб. см токсину бас. botulinus типу А, серії № 4268, виготовленого Харківським санбакінститутом 15 липня 1935 р. Летальна доза для миші 1:100 000. Через 5 годин після введення отрути кровопускання 120 куб. см (50% проти загальної маси крові). Переливання такої самої кількості цитратної крові, взятої від здорової тварини. Смерть через 7 днів після отруєння.

Опис експерименту. 15 листопада. 13 год. Пульс 82, дихання 20. Ін'єкція. 18 год. У собаки ніяких ознак інтоксикації. 18 год. 05 хв. Кровопускання 120 куб. см. 18 год. 10 хв. Переливання 120 куб. см цитратної крові. 16 листопада. 11 год. Пульс 120, дихання 22. Собака в'яла, хода атактична. 20 год. Стан той самий. Ховається в темні місця кімнати. 17 листопада. 11 год. Пульс 140, дихання 24. Не їсть. Ходити не може. Робить спроби підвестися на ноги. 22 год. Стан той самий. 18 листопада. 11 годин. Живіт здутий. Реакція зіниць на світло послаблена. Анізокорія. Гнійний конъюнктивіт. 19 листопада. 13 год. Пульс 160, дихання поверхневе. Лежить нерухомо. Посилена саливація. Сльозотеча. Афонія. Не їсть. 20 листопада. 13 год. Стан той самий, зменшення на вазі на 2 кг. 21 листопада. 8 год. Пульс слабкого наповнення, дихання поверхневе. Корнеального рефлексу нема. 10 год. Смерть.

Не здобувши достатнього ефекту в цій групі експериментів, ми вирішили перевірити вплив повторних переливань крові при отруєнні летальними дозами.

Перед першою трансфузією ми робили кровопускання, що по об'єму дорівнювало кількості крові, яку передбачалося ввести. Наступні трансфузії робилося без кровопускання. Усього ми зробили 16 трансфузій на 6 собаках. Час між окремими трансфузіями дорівнював від 6 до 36 годин. Результати від повторних переливань не кращі, ніж в попередніх експериментах, — тварини гинули в ті самі строки (через 5—8 днів).

Для ілюстрації подаємо протокол експерименту.

Протокол № 48. Собака 7,5 кг ваги. Введено під шкіру 7,5 куб. см токсину бас. botulinus типу А, серії № 4268, виготовленого Харківським санбакінститутом 15 липня 1935 року. Смертельна доза для миші 1:100 000. Через 26 годин після введення токсину кровопускання 300 куб. см крові (50% загальної кількості крові тварини). Переливання такої самої кількості цитратної крові. Через 48 годин після введення токсину повторна трансфузія 200 куб. см. Через 72 години після введення токсину третя трансфузія 100 куб. см. Смерть — через 5 днів після отруєння.

Опис експерименту. 12 листопада. 10 год. Пульс 95, дихання 18. Ін'єкція. 16 год. Пульс 85, дихання 18. 13 листопада. 10 год. Пульс 115, дихання 20. Атактична хода. 12 год. Стан той самий. Кровопускання 300 куб. см. 12 год. 10 хв. Переливання 300 куб. см крові. 20 год. Стан той самий. 14 листопада. 9 год. Пульс 130, дихання 22. Собака в'яла, з труднощами підводиться на ноги. 10 год. Переливання 200 куб. см крові. 22 год. Реакція зіниць на світло послаблена. Не їсть. Живіт здутий. 15 листопада. 9 год. Собака лежить нерухомо. На подразнення не реагує. 10 год. Пульс 135, дихання 22. Трансфузія 100 куб. см крові. 20 год. Сльозотеча. Посилена саливація. Не їсть. Мідріаз.

16 листопада. Стан той самий. Зменшення на вазі на 2,3 кг. 17 листопада. 8 год. Пульс ледве промацується. Корнеального рефлексу нема. 13 год. Смерть.

З усіх тварин останніх двох груп експериментів (59 собак) видужало 4, що становить 6,7%.

Проводячи наші експерименти з переливанням крові і попереднім кровопусканням, ми розраховували на виведення частини токсину з організму і тим самим на значне зменшення концентрації залишеної отрути. Переливанням же крові ми гадали ще більш зменшити концентрацію отрути. Але, як показують негативні результати наших експериментів, переливання крові з кровопусканням недостатні для врятування тварини при отруєнні токсином *bac. botulinus*. Пояснити причини такого слабкого ефекту досить важко. Механізм впливу отрути і патолого-анатомічні зміни через це в організмі ще не досить з'ясовані. Про це нема однастайності в думках.

Деякі автори відзначають дегенеративні зміни в клітинах центральної нервової системи, у ядрах рухових клітин (Marinesco, Осіпов та ін.), дехто з авторів відзначають периваскуліт, тромбоз судин мозку і оболонок мозку, легеневих судин, печінки і м'яза серця. Ці автори вважають, що токсин ботулізму впливає на ендотелій судин (Dickson). Нарешті, деякі автори вважають, що токсин курареподібно впливає на кінці рухових нервів поперечносмугастої мускулатури, спричиняючи раннє стомлення нервів (Edmunds, Long, Schübel). Цікаві експерименти, коли тваринам вводилося токсин у суміші з емульсією з мозкової тканини. У цих експериментах токсин виявився недіяльним, що свідчить про „тропізм“ токсину до мозкової тканини (Kempner і Schepelewsky).

З наших експериментів видно, що навіть раннє переливання крові не може врятувати тварин при отруєнні *bac. botulinus*. Мабуть, токсин ще до виявлення будь-яких клінічних симптомів отруєння міцно зв'язується з нервовою тканиною, бо ранні й повторні переливання, які різко знижують концентрацію отрути в організмі, все ж не призводять до дезінтоксикації.

Смерть отруєних тварин, якщо їм зробити кровопускання з наступним переливанням крові, настає значно пізніше, ніж в контрольних, — на 5—7 днів. Ця обставина свідчить на користь переливання крові, як одного з додаткових заходів в боротьбі з ботулізмом.

На підставі наших експериментів можна зробити такі висновки:

1. Кров тварин, отруєних токсином *bac. botulinus*, містить в собі значну кількість отрути, що доводиться експериментами переливання крові від отруєних тварин.

2. Переливання крові з попереднім кровопусканням подовжує життя отруєних тварин, як правило, на 5—7 днів і в деякій частині випадків дає видужання.

Переливание крови при экспериментальном отравлении токсином *bac. botulinus*.

А. Э. Перельштейн и А. Г. Караванов.

Хирургическая клиника (зав. — засл. деятель науки, проф. В. Н. Шамов) клинического института (директор — засл. деятель науки, проф. И. И. Файншмидт) Украинского института экспериментальной медицины.

Наличие токсина в крови больных ботулизмом и благотворное действие переливания крови при различного рода интоксикациях дало нам повод испытать метод переливания крови и в случаях ботулизма.

Наши опыты поставлены на 62 собаках, не считая 8 контрольных. Вводился токсин *vac. botulinus A* в дозе 1 куб. см на 1 кг веса под кожу.

Переливание крови производилось без кровопускания, с кровопусканием и повторное. Не получив резко положительных результатов в этих модификациях, мы поставили опыты раннего переливания до проявления интоксикации, но и здесь не достигли положительных данных.

Повидимому, токсин еще до проявления клинических симптомов отравления прочно связывается с нервной тканью, так как ранние и повторные переливания, резко понижающие концентрацию яда в организме, все же не ведут к дезинтоксикации.

Смерть отравленных животных, если им произвести кровопускание с последующим переливанием крови, наступает значительно позже, чем у контрольных (на 5—7 дней). Последнее обстоятельство говорит в пользу переливания крови как одного из дополнительных мероприятий в борьбе с ботулизмом.

Наши опыты позволяют сделать следующие выводы:

1. Кровь животных, отравленных токсином *vac. botulinus*, содержит значительное количество яда, что доказывается переливанием крови от отравленных животных.

2. Переливание крови с предварительным кровопусканием ведет к удлинению жизни отравленных животных, как правило, на 5—7 дней, а в незначительной части дает выживание.

*Transfusion du sang dans l'intoxication expérimentale par la toxine du *vac. botulinus*.*

A. E. Perelstein et A. G. Karavanov.

Clinique chirurgicale (chef — prof. V. N. Chamov) de l'Institut clinique (directeur — prof. I. I. Fainschmidt) de l'Institut de médecine expérimentale.

La présence de la toxine dans le sang des sujets atteints du botulisme et l'effet positif de la transfusion du sang dans différentes intoxications nous ont incité à essayer la méthode de la transfusion du sang dans le cas du botulisme.

Nous avons fait des observations sur 62 chiens d'expérience et 8 chiens de contrôle. Nous leur introduisions sous la peau de la toxine de *B. botulinus A*, à raison de 1 cc. par kilogramme du poids.

Les transfusions du sang isolées ou répétées étaient faites avec saignées préalables, ou sans celles-ci; n'ayant pas obtenu de résultats nettement positifs avec ces modifications, nous avons tenté des transfusions précoces, avant l'apparition des symptômes d'intoxication, de même sans succès.

Il se peut qu'avant l'apparition des symptômes cliniques d'intoxication la toxine se fixe d'une façon stable sur le tissu nerveux, car les transfusions précoces répétées qui font sensiblement baisser la concentration de la toxine dans l'organisme, n'aboutissent pas à la désintoxication.

Les animaux intoxiqués, auxquels on avait fait une transfusion du sang avec saignée préalable, succombent plus tard que les animaux de contrôle (de 5—7 jours). Cette circonstance parle en faveur des transfusions du sang, comme d'un des moyens supplémentaires dans la lutte contre le botulisme.

De nos observations nous pouvons tirer les conclusions suivantes:

1. Le sang des animaux, intoxiqués par le *B. botulinus*, contient une quantité considérable de toxine, ce qui est démontré par des transfusions du sang, emprunté aux animaux intoxiqués.

2. La transfusion du sang, précédée d'une saignée, prolonge la vie des animaux intoxiqués de 5 à 7 jours; dans de rares cas elle assure la survie.

Ембріогенез залоз дна шлунку людини*.

Е. Бромберг.

Секція мікроморфології (зав. — проф. М. С. Часовніков) Українського інституту експериментальної медицини.

Матеріал і методика дослідження.

Завдання нашої роботи, яка належить до циклу робіт секції мікроморфології УІЕМ'у по ембріогенезу залоз травного тракту, — вивчити шляхи ембріонального розвитку залозистих елементів шлункового дна.

Матеріалом для дослідження були шлунки 11 ембріонів різного віку: ембріон № 1—4 см довжини, № 2—6 см, № 3—8,5 см, № 4—10 см, № 5—16 см, № 6—17 см, № 7—20 см, № 8—23 см, № 9—24,75 см, № 10—25,5 см, № 11—26 см.

Матеріал фіксувалося Ценкер-формолом, потім заливалося в парафін і робилося зрізи завтовшки 6—7 μ . Препарати в усіх випадках забарвлювались гематоксиліном в комбінації з еозином, конгорот, муцикарміном і за van-Gieson'ом.

Покривний епітелій шлункового дна на різних стадіях ембріонального розвитку.

Будова покривного епітелію шлункового дна в період ембріонального розвитку довгий час була предметом вивчення і суперечок багатьох дослідників.

Brand (1877 р.) і Sewall (1879 р.) у тваринних ембріонів, а Ascoli (1901 р.), Jahrmärker (1906 р.), Johnson (1910 р.), Livini (1910 р.), Lewis (1911 р.), Pernkopf (1924 р.) — у людських ембріонів описували покривний епітелій шлунку як багат шаровий високопризматичний епітелій. Toldt (1880 р.) вважав цей епітелій за одношаровий, а велику кількість ядер в ньому за „Ersatzzellen“. Salvioli (1890 р.), вивчаючи ембріона кролика, а Kirk (1910 р.), Hopffe (1910 р.) і Ulkan (1912 р.), вивчаючи ембріона свині, так само заперечували багат шаровість покривного епітелію шлунку. Plenk (1932 р.) вважав покривний епітелій шлунку за одношаровий з багатьма рядами ядер, тобто за багаторядний (за термінологією Schaffer'a). Він вказував, що одношарового епітелію з одним рядом клітин не можна знайти ні на одній стадії ембріонального розвитку. Stöhr (1880 р.) так само, як і Toldt (1880 р.), описував так звані „Ersatzzellen“, але вважав їх за лімфоїдні клітини, які проникають через слизову оболонку в шлункову порожнину. Bonnet (1893 р.) заперечував існування „Ersatzzellen“. Не зважаючи на те, що Toldt (1880 р.) завів термін „Ersatzzellen“, йому так само, як і всім наступним авторам, в цих клітинах не удалось побачити мітозів, які potwierдили б регенеративне значення цих елементів.

Індиферентний характер покривного епітелію зберігається, за даними Ascoli (1901 р.), Lewis (1911 р.) і Plenk'a (1932 р.), тільки до чотирьох місяців ембріонального розвитку;

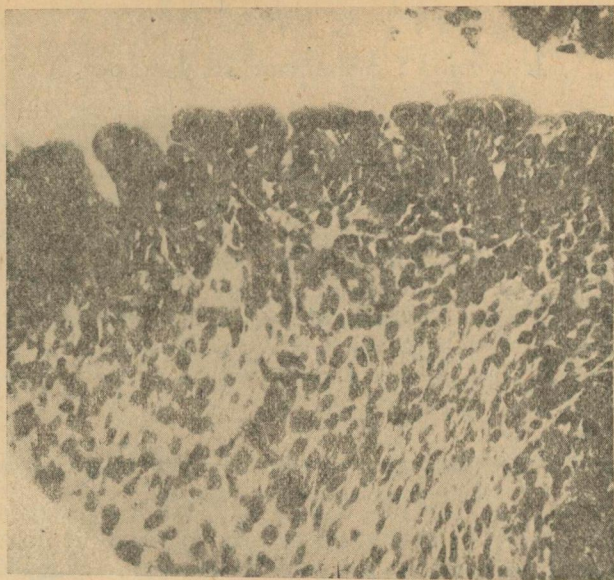
* З технічних причин літератури не подано.

після того він дозріває і починає відділяти слиз. Поруч з таким диференціюванням покривного епітелію Plenk (1932 р.) спостерігав у ньому мітози.

Секреторний процес у покривних клітинах шлунку дорослої людини, на думку Ellenberger'a (1911 р.), відбувається так само, як і в інших слизових клітинах. Головки епітеліальних клітин вкриті „Schlussleisten“, які замикають і міжклітинні простори.

Carlier (1899 р.) і Kolossow (1898 р.) відзначали відсутність секреторних капілярів у міжклітинних просторах покривного епітелію шлунку.

Слизовий покрив новонародженого, за Disse (1903 р., 1905 р.), відрізняється від покриву шлунку дорослого: слизові пробки клітин покривного епітелію шлунку новонародженого облямовані широким протоплазматичним шаром — „theca“. Plenk (1932 р.) вказував на те, що величина слизової пробки і ширина „theca“ в новонароджених і на ранніх стадіях залежать не тільки від функціонального стану клітин, але й можуть бути результатом фіксації.



Мікрофото 1. Слизова оболонка шлункового дна ембріона 4 см довжини.

Об'єкт. ар. 40 Zeiss'a; окул. 8 Zeiss'a.

Taguchi (1922 р.) описав у ембріона 144 мм завдовжки епітеліальний покрив шлунку, який складається з високопризматичного епітелію. Вільний край клітин ширший від основи; клітинні тіла вивчені нижньою зернистістю, яка забарвлюється еозином і конгорот. Між цими клітинами є два типи елементів: 1) клітини, які мають при вільному краю краплю секрету, і 2) клітини, верхня частина яких вивчена секретом.

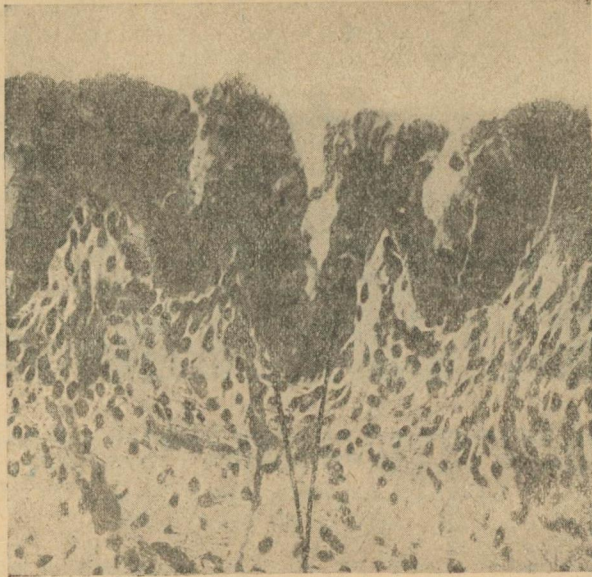
В ембріона 234 мм завдовжки цей автор відзначив розширення дистального краю покривних клітин. У клітинному тілі він відрізняв дві частини: зовнішню частину, яка „відповідає“ Oberende Orpel'я, і базальну, темну частину, з зернистою протоплазмою, яка забарвлюється еозином і конгорот. Клітини ці на одну третину вивчені секретом і їх овальні ядра трохи відтіснені до основи.

Наші спостереження дають нам змогу вважати покривний епітелій шлункового дна ембріона людини за багаторядний, при чому багаторядність ця різко виявлена на ранніх стадіях ембріонального розвитку і поступово втрачається на пізніших стадіях, що, очевидно, пов'язано з швидким збільшенням поверхні ембріонального шлунку.

Отже, епітеліальний покрив шлунку ембріона стає ширший не тільки від мітотичного поділу покривних клітин, але й від розтягнення епітеліального покриву, який при цьому втрачає свою багаторядність і наприкінці ембріонального розвитку поступово перетворюється на епітелій однорядний. Таке пояснення зміни характеру епітеліального покриву пояснюється тим, що багаторядність епітелію найдовше зберігається при краю шлункових ямочок і швидко зникає в середніх частинах проміжків між шлунковими ямками.

В ембріона 4 см довжини ця багаторядність добре виявлена, при чому дуже велика скупченість ядер спостерігається в середніх частинах проміжків між шлунковими ямками.

На цій стадії розвитку покривний епітелій шлунку зберігає ще характер індиферентних клітин, в яких різниця між структурою базального й дистального кінців клітини ще дуже незначна (мікрофото 1).



a

Мікрофото 2. Слизова оболонка шлункового дна ембріона 6 см довжини.
a — мітози в клітинах, які вистеляють шлункові ямки.

Об'єкт. ap. 40 Zeiss'a; окул. 8 Zeiss'a.

Епітеліальний покрив шлункового дна ембріона 6 см довжини зберігає загалом тільки по описану структуру. Слід все ж відзначити значне збільшення розмірів клітин і полярність в них, яка починає вирізнятися. Вона виявляється в розширенні дистального кінця клітин і його трохи яскравішим забарвленням проти базального кінця. Вільний край клітин на цій стадії розвитку контурується різкіш, ніж на попередній стадії; клітини ще не відділяють слизу (мікрофото 2).

В ембріона завдовжки 8,5 см (приблизно 3½ місяців ембріонального розвитку) покривний епітелій, за нашими спостереженнями, зазнає тих самих змін, які Ascoli, Lewis і Plenk описують у чотиримісячного ембріона як дозрівання. Епітеліальні клітини в цьому періоді мають два різко відмінні пояси, описані Taguchi: базальний, з тонкозернистою протоплазмою, який інтенсивно забарвлюється еозином, і яскравий розширений — дистальний, який нагромаджує слиз дрібними краплями.

[При забарвленні муцикарміном в усіх клітинах епітеліального покриву шлункового дна виявляється слизова реакція, але кількість слизу в клітинах неоднакова; приміром, поруч з клітинами, які містять лише кілька крапель слизу, є клітини, які нагромадили на своєму дистальному кінці значну кількість слизового секрету. Описаної Disse „theca“ ми на цій стадії не спостерігали, — навпаки, слизова пробка доходить вільної поверхні клітин, вкритих тонкою виразно виявленою пластинкою, яка становить собою своєрідну кутикулу. Ця кутикула без перерви ніби переходить з клітини на клітину, замикаючи при цьому, як зауважив Ellenberger, міжклітинні простори.



Мікрофото 3. Слизова оболонка шлункового дна ембріона 10 см довжини.
Дві шлункові ямки.

Об'єкт. ap. 40 Zeiss'a; окул. 8 Zeiss'a.

Вивчення покривного епітелію шлункового дна на останніх стадіях ембріонального розвитку не дає нічого нового проти тільки по поданого опису (мікрофото 3, 4 і 6). Слід тільки відзначити, що кількість слизу, яка нагромаджується в покривних клітинах, не завжди однакова, при чому встановити якусь закономірність між кількістю слизового секрету в клітинах і віком ембріона нема змоги, бо в ембріона майже одного і того самого віку (20, 23, 24,75 см) кількість слизу в покривних клітинах шлункового дна варіює від кількості крапель до слизової пробки, яка виповнює всю дистальну половину клітини.

У таких випадках, коли слизу в клітинах небагато, він розміщений окремими дрібними краплями, розсіяними в протоплазмі дистальної половини клітин, при чому найгустіше розташовані ці краплі при дистальному краю клітин.

Кількість мітозів у цих клітинах в ембріонів 4, 6 і 8,5 см довжини більша, ніж на дальших стадіях розвитку. Обкладових клітин серед клітин покривного епітелію ми ні в одному випадку не виявляли.

Щодо „Ersatzzellen“, то, очевидно, вони описані у зв'язку з тлумаченням покривного епітелію, як епітелію однорядного. Ми вже вказували, що епітеліальний покрив шлунку ембріона слід вважати за багаторядний епітелій, а окремого шару заступних клітин („Ersatzzellen“) ми не спостерігали.

Формування шлункових ямок і структура епітеліального покриву їх.

Laskowsky (1868 р.) і Schenk (1874 р.), вивчаючи ембріогенез залоз шлунку свині, дійшли висновку, що проліферація мезенхіми визначає розростання епітелію і формування шлункових ямок. Toldt (1880 р.) перший вказав на ендоепітеліальний характер цього процесу. Він вважав, що в глибині епітелію диференціюються округлі залозисті клітини, які вторично зв'язуються з поверхнею слизової оболонки. Отже, за Toldt'ом, шлункова ямка є продукт залози, чому він і запропонував для неї назву „Vorraum“.



Мікрофото 4. Залози шлункового дна ембріона 16 см довжини.
а — „Nebenzellen“; b — ацидофільні клітини; с — індіферентні клітини.

Об'єкт. ар. 40 Zeiss'a, окул. 8 Zeiss'a.

Згодом Salvioli (1890 р.) і Ascoli (1901 р.) довели, що округлі клітини, описані Toldt'ом, здебільшого на скісних зрізах і що вони належали суміжним шлунковим ямкам. Plenk (1932 р.), який підтримував думку Salvioli, potwierджує можливість такого скісного зрізу малюнком.

Погляд Toldt'a на походження шлункових ямок поділяли Ross (1903 р.), який провадив свої спостереження на личинках амфібій і на ембріонах свині, і Gianelli (1928 р.), який дослідив личинки амфібій.

Johnson (1910 р.), Lewis (1911 р.), van-Naggy (1912 р.), Schaffer (1926 р.), Plenk (1932 р.), які вивчали ембріогенез шлункових залоз людини, і Marcora (1907 р.), Heide- rich (1911 р.), Kirk (1910 р.), Hopffe (1910 р.), Ulkan (1912 р.), які дослідили шлунки ембріонів тварин, вважали, що утворення шлункових ямок є процес ендоепітеліальний, при якому епітелій з поверхні занурюється вглиб. Мезенхіма при цьому не має формативного значення.

Виникнення шлункових ямок, за Gianelli (1908 р.), спостерігається в ділянці малої кривини в ембріона 11 тижнів; звідси формування ямок поступово поширюється на бічні поверхні. Plenk (1932 р.) виявляв в ембріонів 19 мм довжини поодинокі шлункові ямки в ділянці малої кривини, а в ембріона 20 мм довжини — початок формування ямок по всьому шлунковому дну. Nagy (1912 р.) бачив в ембріона 28 мм довжини численні шлункові ямки.

Після 5 місяців ембріонального розвитку, за даними Toldt'a (1880 p.) і Plenk'a (1932 p.), ямки утворюються не в результаті впинання епітелію з поверхні, а в результаті поділу уже існуючих ямок. Це утворення ямок в результаті впинання епітелію відбувається, за даними Toldt'a (1880 p.) в $4\frac{1}{2}$ -місячного ембріона, за даними Ascoli (1901 p.) і Plenk'a (1932 p.) — в 4-місячного ембріона.

За нашими спостереженнями, в ембріона 4 см довжини шлункові ямки виявлені добре і розташовуються приблизно на рівних віддальх одна від одної. На цій стадії ямки залягають в епітеліальному шарі, трохи впинаючи при своєму дні *membrana propria*, чому межа між епітелієм і підлеглою сполучною тканиною має трохи фестончастий вигляд (мікрофото 1). Покривний епітелій шлункового дна безпосередньо продовжується вглиб шлункових ямок, цілком зберігаючи тут структуру індиферентного багаторядного високопризматичного епітелію.

В ембріона 6 см довжини шлункові ямки виявлені значно краще; вони глибші й впинаються в підлеглу сполучну тканину, яка тяжами вростає в гребені проміжків між ямками.

Це створює дуже покручену межу між епітелієм і мезенхімою (мікрофото 2).

Клітини шлункових ямок, за Ellenberger'ом (1911 p.) є безпосереднім продовженням покривних клітин шлунку. Клітини дна шлункових ямок трохи відмінні: вони нижчі і ядро в них трохи відтиснено до основи. Клітини ці, які pojawiaються при дні ямок, продовжуються в початкові відділи залози; Ellenberger називав їх перехідними клітинами і вважав за залозисті елементи. Taguchi (1922 p.) таксамо відзначав, що епітеліальні клітини шлункових ямок нижчі і що в них є фігури поділу, чому шлункові ямки є зоною регенерації. Plenk (1932 p.), відмінно від спостережень Taguchi, вважає, що зона регенерації в шлунку локалізується не в шлункових ямках, а в залозах.

В ембріона 6 см довжини ми спостерігали вже диференціацію епітелію дна шлункових ямок. Тим часом як бічні стінки шлункових ямок вистелені високопризматичним багаторядним епітелієм, зовсім тотожним покривному, — клітини на дні шлункових ямок розташовуються в один ряд і різко відмінні своєю структурою. Клітини ці інтенсивно забарвлюються еозином і конгорот. Вони значно нижчі й шарші від покривних клітин і наближаються своєю формою до кубічного епітелію; ядра їх круглі, з дрібними брилками хроматину.

В ембріонів 8,5 см і 10 см довжини вистилка дна шлункових ямок також суціль складається з ацидофільних клітин, в яких зрідка можна спостерігати тільки поодинокі фігури каріокінезу (мікрофото 3). Епітеліальні клітини, які вистеляють бічні поверхні шлункових ямок, будучи безпосереднім продовженням покривних клітин, набувають на рівні з покривними клітинами секреторних властивостей і нагромаджують слиз при дистальному кінці клітин. У цих клітинах, особливо в нижній частині ямки, поруч з ацидофільними клітинами, можна відзначити численні мітози. Отже, в ембріонів 8,5 і 10 см довжини бічні стінки шлункових ямок є зоною росту.

В ембріона 16 см довжини від однієї шлункової ямки відходять 2-3 залози, чому на дні залози появляється відповідна кількість вторинних заглибин з невисокими перегородками. Мітози в покривних клітинах шлункових ямок в ембріонів 16 см і на дальших стадіях ембріонального розвитку спостерігаються дуже рідко; це дає нам змогу зробити висновок, що шлункові ямки після виникнення залозистого тіла не є вже зоною росту (мікрофото 4).

На пізніших стадіях ембріонального розвитку епітеліальний покрив шлункових ямок зберігає описану вище структуру.

Наявність поодиноких обкладових клітин у шлункових ямках констатували: Heidenhain (1878 p.), Henle (1873 p.), Friedinger (1871 p.), Stöhr (1880 p.), Oppel (1896 p.), Zimmermann (1898 p.), Glinsky (1903 p.), Liebert (1904 p.), Fröhlich (1907 p.), E. Schultze (1908 p.) та ін; тільки Rollet (1870 p.) заперечував цей факт.

Поодинокі ацидофільні клітини на наших препаратах трапляються дуже рідко у нижніх відділах шлункових ямок.

Отже, виникнення шлункових ямок, ми гадаємо, слід уявляти собі як процес спочатку ендоепітеліальний, який в міру росту й формування шлункових ямок виходить за межі епітеліального покриву, а утворення з однієї ямки 2-3 ямок пов'язане з ростом відповідної кількості залозистих трубочок.

Ембріогенез обкладових клітин залоз шлункового дна.

Ascoli (1901 p.), описуючи ацидофільні клітини в закладах залоз шлункового дна тримісячного ембріона, називав їх „cellule glandulari“ і вважав їх за родоначальників усіх інших залозистих клітин. Проте, автор не пояснив, як надалі з ацидофільних клітин виникають неацидофільні елементи.

Lewis (1911 p.) спостерігав в 3,5-місячного ембріона зернисті оксифільні клітини, які появляються переважно при сліпому кінці залозистої трубки. Клітини ці, на його думку, в пізніший період ембріонального розвитку перетворюються на обкладові клітини, розташовані по периферії залози. Nagy (1912 p.) вважав за можливе назвати ацидофільні клітини обкладовими тільки після $4\frac{1}{2}$ місяців ембріонального розвитку.

Lim (1922 p.), Taguchi (1922 p.) також вважали еозинофільні клітини за попередників обкладових і головних клітин, при чому вони встановили, що перші неацидофільні залозисті клітини появляються в $4\frac{1}{2}$ -місячного ембріона.

За даними Plenk'a (1932 p.) перші ацидофільні клітини появляються в другій половині третього місяця. Автор ставить під сумнів питання, чи можна ці ацидофільні елементи вважати за обкладові клітини; він схильний вважати їх за молоді клітини, з яких далі розвинуться обкладові клітини. Кількість обкладових клітин на пізніших стадіях ембріонального розвитку, за Ascoli, Kirk'ом і Plenk'ом, збільшується від мітотичного поділу вже диференційованих обкладових клітин.

Ellenberger (1911 p.), описуючи обкладові клітини фундальних залоз дорослої людини, вказував, що розташування і кількість їх в різних частинах залози різна. Коло дна залози кількість обкладових клітин невеличка; розташовуються вони по периферії і зв'язані з просвітом залози з допомогою вузького паростка, який проникає між головними клітинами. У середній частині залози обкладових клітин трохи більше, а в „Schaltteile“ (Ellenberger) кількість їх доходить свого максимуму. При вічку залози кількість обкладових клітин знову зменшується.

Як ми вже вказували, в ембріона 6 см довжини на дні шлункових ямок появляються ацидофільні клітини, які інтенсивно забарвлюються еозином і конгорот. Клітини ці значно нижчі і ширші від покривних; вони мають ізопризматичну або трохи округлу форму і містять в собі круглі ядра з дуже дрібними брилками хроматину (мікрофото 2).

У зрізі 7 μ товщини на дні однієї шлункової ямки можна побачити від 2 до 6 таких ацидофільних клітин. На дальших стадіях розвитку (в ембріонів 8,5 і 10 см довжини) дно шлункових ямок також вистелене ацидофільними клітинами, які зберігають описану структуру.

В ембріонів 16 і 20 см довжини, в яких розвиваються вже тіла фундальних залоз, ці залози у своїй нижній частині суціль складаються з ацидофільних клітин, які розташовані в один ряд і безпосередньо обмежують просвіт залози. У верхній частині залози є „Nebenzellen“, на яких ми спинимося трохи пізніше (мікрофото 4). Мітози в ацидофільних клітинах на цій стадії трапляються дуже рідко.

В ембріонів дальших стадій розвитку (23, 24,75, 25,5 і 26 см довжини) розташування і структура ацидофільних клітин залишаються ті самі, але кількісні співвідношення з іншими клітинними елементами змінюються. Це пояснюється тим, що ацидофільні клітини, які зберігають своє розташування при дні залози, розмножуються дуже повільно, а індиферентні клітини верхнього й середнього відділів залози розмно-

жуються значно швидше. Слід відзначити, що в індиферентних клітинах можна спостерігати мітози частіше, ніж в решті епітеліальних клітин шлункового дна.

На підставі зіставлення топографії ацидофільних клітин у фундальних залозах ембріона й дорослої людини ми гадаємо, що розмножувані й просувані вглиб залози неацидофільні клітини („Nebenzellen“ і індиферентні клітини) розсувають і відтискають до периферії ацидофільні клітини, чому вони набувають типового положення обкладових клітин.

У зв'язку з швидким розмноженням неацидофільних клітинних елементів ріст залози в цілому залежить від заглиблення цих клітин в lamina propria.

Ацидофільні клітини дна шлункових ямок і закладок залоз ми вважаємо за попередників обкладових клітин. Вони мають дуже обмежену проспективну потенцію і можуть створювати тільки до себе подібні елементи.

„Nebenzellen“ і індиферентні клітини; їх значення.

Heidenhain (1870 p.), Toldt (1880 p.) і Marcora (1907 p.) об'єднували всі неацидофільні клітини під назвою головних клітин. Rollet (1883 p.) відрізняв деломорфні і аделоморфні клітини.

Bizzozero (1885 p.) перший виявив, що клітини шийки залоз відмінні від решти клітинних елементів.

Zimmermann (1898 p.) ці відмінні клітини вважав за слизові клітини; Orpel (1899 p.) називав їх „Halshauptzellen“.

Загальновизначений тепер термін „Nebenzellen“ вперше завів Liebert (1904 p.).

Taguchi (1922 p.) спостерігав „Nebenzellen“ в 6-місячного ембріона, а Zimmermann (1925 p.) бачив їх у 5,5-місячного ембріона.

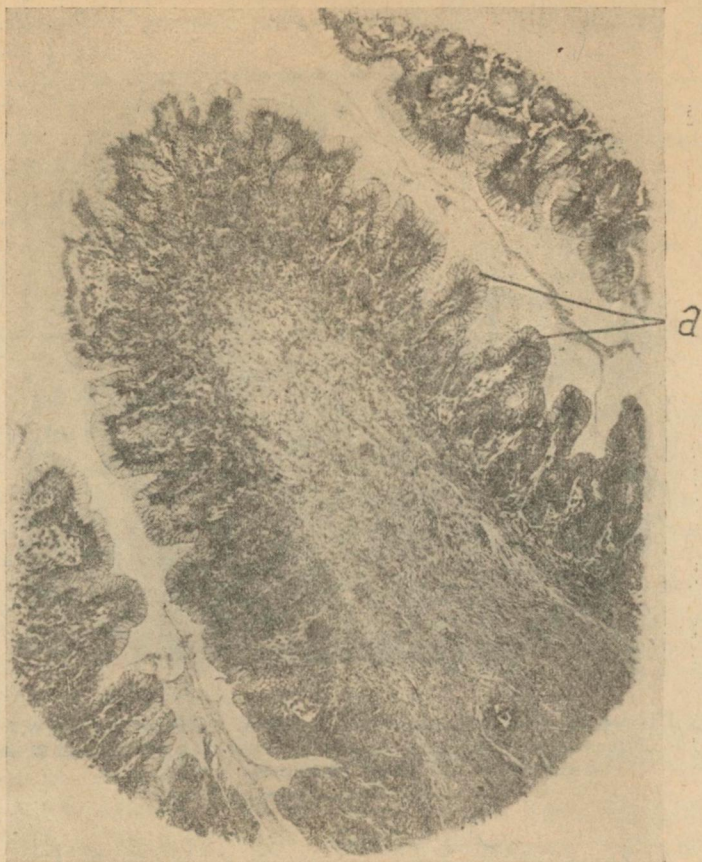
Не зважаючи на те, що клітини ці давно описані, багато авторів у своїх описах клітин залоз шлункового дна подають тільки два типи залозистих клітин — клітини головні і обкладові (Lewis, 1911 p., Szymanowicz, 1924 p., Braus, 1934 p. та ін.). Plenk (1932 p.) вказував, що „Nebenzellen“ розвиваються тільки при вічку залоз, тоді як кінцеві відділи залоз містять, поруч з обкладовими клітинами, клітини індиферентні. Ці індиферентні клітини, на його думку, тільки наприкінці ембріонального розвитку диференціюються у головні клітини.

Bizzozero (1885 p.), Liebert (1904 p.), Ellenberger (1911 p.), Plenk (1932 p.) спостерігали мітози в „Nebenzellen“ не тільки ембріонів, а й дорослих людей, тоді як в головних клітинах їх не буває.

В ембріона 16 см довжини нам удалось відрізнити у фундальних залозах шлунку два типи неацидофільних клітин, які на всіх дальших стадіях ембріонального розвитку (20, 23, 24,75, 25,5, 26 см довжини) виявляються, як правило. Перші — це індиферентні клітини; вони мають високопризматичну форму, протоплазма їх тонкозерниста, розташоване в базальній частині клітини ядро має круглу форму і містить в собі дрібні бриллки хроматину. Другі — це „Nebenzellen“, які мають вузький протоплазматичний пояс і трохи розширений дистальний кінець, виповнений слизом; ядра цих клітин розташовані при основі, перпендикулярно до довжини клітини, вони трохи пікнотичні і втиснені (мікрофото 4).

У міру формування залози кількість „Nebenzellen“ трохи збільшується від каріокінетичного поділу. Відповідно з даними Plenk'a ми спостерігали головну масу „Nebenzellen“ в ділянці вічка залози. У глибших же відділах залози, поруч з ацидофільними елементами, розташовується велика кількість індиферентних клітин. Заслугує на увагу багаторядність цих індиферентних клітин, неоднаково виявлена на різних стадіях ембріонального розвитку.

Приміром, в ембріона 16 см довжини, тобто в період найбухливішого росту залозистого тіла, багаторядність індивідуальних клітин виявлена сильніш, ніж на інших стадіях ембріонального розвитку. Надалі багаторядність ця поступово втрачається, найдовше зберігаючись в глибоких відділах залоз, поруч з ацидофільними клітинами, тобто знов таки в зоні, де відбувається дальший ріст і формування залозистого тіла (мікрофото 5 і 6).



Мікрофото 5. Слизова оболонка шлункового дна ембріона 26 см.
 а — ділянка, яка відповідає ділянці на мікрофото 6.
 Об'єкт. ар. 10 Zeiss'a; окул. 8 Zeiss'a.

Ембріогенез головних клітин залоз шлункового дна.

Pilliet (1887 p.) вказував, що головні клітини залоз шлункового дна розвиваються з обкладових клітин.

Ellenberger (1911 p.) висловився за специфічність обкладових клітин, вважаючи головні клітини і клітини обкладові за утвори *sui generis*.

Всупереч думці Ellenberger'a, Lim (1922 p.) і Taguchi (1922 p.) вважали созинофільні клітини за попередників головних і обкладових клітин.

K. W. Zimmermann (1925 p.), виявивши в 5,5-місячного ембріона тільки „Nebenzellen“ і обкладові клітини, дійшов висновку, що головні клітини розвиваються з „Nebenzellen“.

Plenk (1932 p.), не пристаючи на думку Zimmermann'a, відзначав, що дослідження залоз шлункового дна на пізніших стадіях ембріонального розвитку в новонародженого ніколи не виявляє перетворення „Nebenzellen“ на головні клітини.

Рленк вважає, що головні клітини диференціюються тільки наприкінці ембріонального розвитку (після 8 місяців) з індивідуальних клітин. У новонародженого головні клітини завжди чергуються з індивідуальними клітинами, а деякі залозисті трубки цілком складаються з індивідуальних клітин.

Ацидофільні клітини, як ми вже згадували, є елементи спеціалізовані; вони мають обмежену проспективну потенцію, а тому нема ніяких підстав припускати, щоб вони були за джерело диференціювання головних клітин.



Мікрофото 6. Шлункова ямка ембріона 26 см довжини з відхідними від неї залозистими клітинами. *a* — „Nebenzellen“; *b* — індивідуальні клітини; *c* — ацидофільні клітини. Ділянка *a* відповідає цій самій ділянці на мікрофото 5.
Об'єкт. ар. 40 Zeiss'a; окул. 8 Zeiss'a.

„Nebenzellen“ таксамо є елементи, які дійшли певного диференціювання і які локалізувалися тільки при вічку залози; ці обидва моменти аж ніяк не свідчать на користь трактування їх як попередників головних клітин.

Аналізуючи клітинний склад залозистої трубки в ембріонів 25,5 і 26 см довжини, ми вважаємо за єдине можливе джерело диференціювання головних клітин індивідуальні клітини, які складають основну масу неацидофільних клітин ембріональних залоз шлункового дна.

Висновки.

1. Епітеліальний покрив шлункового дна ембріона людини на ранніх стадіях має характер багаторядного високопризматичного епітелію, вкритого своєрідною кутикулою. На пізніших стадіях ця багаторядність поступово зникає, і покривний епітелій стає однорядним.

2. Формування шлункових ямок напочатку є процес ендоепітеліальний, зумовлений заглибленням покривного епітелію, а потім, в міру росту і формування шлункових ямок, виходить за межі епітелію в lamina propria.

3. Ацидофільні клітини, які pojawiaються раніш від інших клітин залоз шлункового дна, на ранніх стадіях ембріонального розвитку є передники обкладових клітин.

4. Зоною росту в фундальних залозах на ранніх стадіях ембріонального розвитку (до 16 см довжини) є бічні стінки шлункових ямок, а в дальший період ембріонального розвитку — ділянка індиверентних клітин залозистої трубки.

5. Залозисте тіло в цілому росте й формується шляхом розмноження „Nebenzellen“ та індиверентних клітин і просунення цих клітин вглиб lamina propria.

6. Слизові клітини „Nebenzellen“ є спеціалізовані елементи; вони локалізуються тільки при вічку залози.

7. Головні клітини залоз шлункового дна диференціюються з індиверентних клітин залозистої трубки.

Ембріогенез желез дна желудка.

Э. Бромберг.

Отдел микроморфологии (зав. — проф. Н. С. Часовников) Украинского института экспериментальной медицины.

Наши исследования производились на 11 желудках эмбрионов различного возраста длиной от 4 до 26 см.

Эпителиальный покров желудка человеческого эмбриона многоряден, причем многорядность эта резко выражена на ранних стадиях развития и постепенно теряется на более поздних, что, очевидно, связано с быстрым увеличением поверхности желудка эмбриона.

Созревание покровного эпителия желудочного дна наблюдается у эмбриона в период около 3½ мес. эмбрионального развития.

Возникновение желудочных ямок является вначале процессом эндоэпителиальным, но по мере роста и формирования желудочных ямок процесс выходит за пределы эпителиального покрова.

У эмбриона длиной в 6 см на дне желудочных ямок появляются ацидофильные клетки, которые мы расцениваем как предшественников обкладочным клеткам.

У эмбриона длиной в 16 см имеется два типа неацидофильных клеток „Nebenzellen“ и индиверентные клетки.

По мере формирования железы количество „Nebenzellen“ несколько увеличивается путем кариокинетического деления; они располагаются у устья железы.

В более глубоких отделах железы наряду с ацидофильными располагается большое количество индиверентных клеток, являющихся источниками развития главных клеток желез желудочного дна.

Embryogenèse des glandes du fond de l'estomac.

E. Bromberg.

Section de micromorphologie (chef — prof. N. S. Schassownikov) de l'Institut de médecine expérimentale.

Nos observations ont porté sur 11 estomacs d'embryons, longs de 4 à 26 cm.

L'estomac de l'embryon humain est tapissé de plusieurs couches d'épithélium; ces différentes couches sont nettement marquées dans les sta-

des précoces de développement et s'atténuent graduellement plus tard, ce qui s'explique, probablement, par l'augmentation rapide de la surface de l'estomac chez l'embryon. La formation de la couche épithéliale du fond de l'estomac chez l'embryon est parachevée vers le milieu du 4-e mois de développement de ce dernier.

L'apparition des fossettes gastriques présente au commencement un processus endoépithélial qui à mesure que les fossettes se développent passe au delà de la couche épithéliale.

Chez un embryon de 6 cm. de longueur des cellules acidophiles apparaissent au fond des fossettes gastriques que nous considérons comme pré-curseurs des cellules des revêtements.

L'embryon de 16 cm. de longueur possède deux types de cellules non acidophiles—„Nebenzen“ et des cellules indifférentes.

A mesure du développement de la glande le nombre des „Nebenzellen“ augmente au moyen de la division cario-kinétique; ces cellules se disposent autour de l'orifice de la glande.

Dans les parties plus profondes de la glande, à côté des cellules acidophiles, nous trouvons un grand nombre de cellules indifférentes présentant la source du développement des cellules essentielles des glandes gastriques.

Коливання кількості цукру в крові вагітних жінок.

В. Д. Кардава - Сіуа.

Факультетська акушерсько-гінекологічна клініка (зав. — І. Є. Тіканадзе) Тбіліського (Тифліського) медичного інституту.

В організмі вагітної жінки зміни починаються з першого ж місяця вагітності як в ендокринному апараті, так і у вегетативній нервовій системі, а це своєю чергою спричиняється до великих змін в обміні речовин.

Багато авторів (Magnus, Levy, Zuntz, Baer та ін.) встановили, що під час вагітності, особливо у другому періоді, основний обмін, за даними F. i K. Boot, підвищений на 7,6 %.

Основний обмін збільшений і при родах, як це відзначають Knipping і Theodor. Він більший в періоді зганняння плоду, ніж в періоді розкриття маткової шийки.

Організм вагітних жінок загалом добре засвоює білкові речовини. Обмін азоту знижений, асиміляційний процес азотистих речовин посилений, а процес окисації й розкладу білків послаблений, тим то організм вагітної жінки в достатній кількості може запаситися білками. Частину цього запасу він виділяє й для потреб плоду.

Жирові речовини так само зазнають змін. Herrmann і Neumann довели, що в періоді вагітності ми маємо збільшення як нейтральних жирів, так і холестерину. Це potwierджується й спостереженнями нашої клініки*, а також клініки проф. К. К. Скробанського. З цих спостережень випливає, що кількість холестерину збільшується в міру розвитку вагітності.

Збільшення холестерину (холестеринемію) Aschoff і його школа вважають за одну з причин утворення жовчних каменів, що незрідка спостерігається останніми місяцями вагітності.

З мінеральних речовин найбільш змінюється кальцій. В першій половині вагітності, як це відзначає Kehrger, кількість кальцію коливається в межах норми (7,025 — 7,53 мг%), у другій же половині його кількість зменшується до 6,59 — 6,61 мг%. Це пояснюється тим, що ростучий плід вимагає багато кальцію.

Щодо хлоридів, то тут спостерігається незначне збільшення проти норми: 0,47% замість 0,46% (Черток, Кватер).

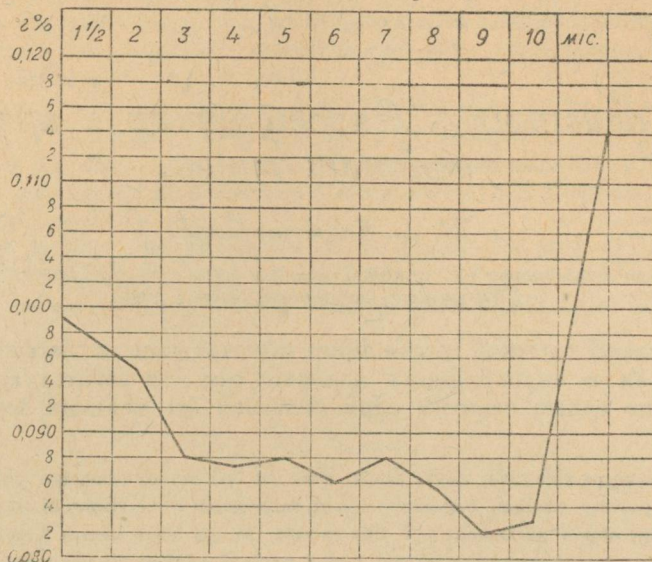
Цукор у сечі вагітної жінки вперше відзначив Blot 1856 року. Потім це було potwierджено й іншими авторами (Ludwig, Klicherstein, Neu, Krook, Frank, Nothmann). У сечі вагітної жінки буває приблизно 0,2—0,7% цукру. Це явище пояснювали легкою проникністю цукру через вирковий епітелій (фільтр).

Цими спостереженнями скористувались Frank і Nothmann для раннього розпізнавання вагітності: при підозрі вагітності жінці давали натще 100 г декстрози і майже

* Нароушили.—Колебание содержания холестерина в крови беременных, рожениц и новорожденных. „Современная медицина“, № 11-12, 1929 (груз. мовою).

в усіх випадках вагітності виявляли глікозурію; невагітні жінки такої реакції не давали. Kamnitzer і Joseph для цієї ж мети застосовували фторидзин. Згадані автори жінкам, вагітність яких була під сумнівом, впорскували під шкіру 2 мг фторидзину. З 67 вагітних жінок ні одна не дала негативної реакції на цукор, тоді як з 213 невагітних лише в 6 виявлено в сечі цукор.

Співробітник нашої клініки, М. С. Арджеванідзе, на власному матеріалі перевінив цю реакцію і в 92,3% здобув позитивний результат*. Наша клініка в деяких сумнівних випадках вагітності широко користується згаданою реакцією.



У зв'язку з цим питанням дуже цікаво було з'ясувати, як змінюється кількість цукру в крові на протязі всієї вагітності в різні її періоди. Цим питанням цікавились багато дослідників, але результати їх роботи були розбіжні. Останніми часами в Радянському Союзі над цим питанням працювали Шалит, Бутилін та ін.

Наше завдання було дослідити й перевірити коливання кількості цукру в крові вагітної жінки за місяцями як при спонтанній, так і аліментарній глікозурії, а також під час родів. Дослідження цукру в крові ми провадили за способом Hagedorn-Jensen'a. Кров брали вранці натще. Дослідили взятую кров в 175 жінок, серед них в 4 здорових, невагітних жінок (для контролю). Кров 127 жінок дослідили в різні місяці вагітності, при цьому в 6 жінок — у періоді згачання плоду. У 54 жінок кров дослідили після навантаження цукром (100 г). За період вагітності коливання цукру в крові дало такі цифри (в середньому):

Місяці вагітності	Mg%
1 — 1 1/2	0,099
2	0,095
3	0,088
4	0,087
5	0,088
6	0,086
7	0,088
8	0,085
9	0,082

* М. С. Арджеванідзе. — Реакция Kamnitzer-Joseph'a в распознавании беременности. „Современная медицина“, № 1-2, 1924 (груз. мовою).

Як видно з поданих даних, в перші два місяці вагітності кількість цукру в крові дає найвищі цифри.

На десятому місяці кров досліджено у 15 породіль, які вступили до клініки з незначними родовими болями. У них виявлено деяке збільшення цукру (0,083 мг%) порівняно з попередніми місяцями. У періоді перейм кількість цукру перевищує норму, доходячи в середньому 0,114 мг%; лише в одному випадку еклампсії в періоді перейм кількість цукру в крові дорівнювала 0,099 мг%, через 2 години після родів кількість цукру знизилась до 0,085 мг%.

Зміну кількості цукру в крові вагітних за місяцями добре характеризує крива середніх чисел (див. стор. 66)

Подана крива середніх чисел показує, що кількість цукру в різні місяці вагітності дає деякі коливання. Найвищі цифри маємо в першому місяці вагітності і в періоді зганняння пл ду (у періоді перейм), а для решти місяців — у міру наближення родів процент кількості цукру в крові поступово падає.

Отже, якщо наші середні цифри ми зіставимо з середніми цифрами інших авторів, то побачимо, що наші цифри близько підходять до середніх цифр Бутиліна, Hellmut'a і Frey, особливо перших двох. У Бутиліна і Hellmut'a середній показник кількості цукру в крові протягом усієї вагітності коливається між 0,097—0,080 мг%, а Frey таку кількість цукру (0,081 мг%) виявляв у другому періоді вагітності; у першому ж періоді його цифри дають нижчі показники (0,069 мг%). А тому Frey гадає, що під час вагітності кількість цукру в крові жінки не збільшена, а, навпаки, в першому періоді навіть помічається його зменшення.

Як вище було вказано, організм вагітної жінки після навантаження цукром легко дає глікозурію. Ми намагались з'ясувати, які зміни дало б систематичне дослідження крові після навантаження організму цукром у зв'язку з розвитком вагітності.

Не зважаючи на те, що в цьому питанні ми маємо спостереження багатьох авторів (Bergsma, Heteny, Libmann та ін.), проте, ні один з цих авторів не робив систематичного спостереження протягом усіх місяців вагітності. Вони відзначають тільки, що в крові вагітних і невагітних жінок при нормальній вагітності ніякої різниці нема. Водіакіна після навантаження цукром дослідила кров в першому і в другому періоді вагітності (в першому періоді — 7 випадків, у другому — 8 випадків) і відзначила, що в першому періоді кількість цукру в крові вагітної і невагітної жінки буває майже на однаковому рівні. В обох випадках через 2 години після навантаження цукром кількість цукру повертається до норми, у другому ж періоді гіперглікемія після навантаження цукром через 2 години не зникає.

Наше дослідження охоплює 54 жінок. У них кров досліджено після навантаження цукром (100 г); у всіх випадках цукор розчиняли в 200 г води, кров брали натще. Дослідження крові робили за способом Hagedorn-Jensen'a. Кров перевіряли до приймання цукру і через кожні півгодини після приймання цукру протягом 2 годин, тобто в кожній жінки кров перевіряли 5 разів. Для контролю досліджено кров в 4 здорових, невагітних жінок.

Експерименти показали, що ні в одному місяці вагітності й в контрольних невагітних жінок кількість цукру протягом 2 годин до норми не поверталась, крім 1-2 виняткових випадків. Кількість цукру у крові в перші 7 місяців доходить максимуму через годину після навантаження цукром, виняток — 8 і 9 місяць, коли максимум припадає через півгодини після навантаження.

Деякі автори гадають, що коливання кількості цукру залежить від порушення функції печінки, від її зниженої толерантності до вуглеводів. Чи справді порушується функція печінки, чи справді в печінці вагітної відбуваються певні анатомічно-гістологічні зміни, як це доводив Hofbauer, — поки ще остаточно не з'ясовано. Kehrер, Hetey, Libmann, Salomon заперечують значення печінки у згаданому розумінні. Вони після навантаження цукром здобули однакові результати при дослідженні крові як вагітних, так і невагітних жінок.

Bergsma зміну кількості цукру в крові вагітних жінок приписав легкій проникності цукру через нирковий епітелій (фільтр). Цю думку до деякої міри потверджують Kamnitzger — Joseph. Слід відзначити, що збільшення проникності ниркового епітелію пояснюють також впливом гормонально-вегетативної системи. Hildebrant перерізував кроликам п. vagus на одному боці і на тому ж боці відзначав підвищення проникності ниркового епітелію для цукру.

За нашими спостереженнями, кількість цукру в крові вагітних і невагітних після навантаження цукром майже ніякої різниці не дає.

Отже, підбиваючи результати наших досліджень, ми бачимо, що організм вагітної жінки більш чи менш схильний до глікозурії і що в крові вагітної жінки кількість цукру загалом коливається в межах норми. Проте, показники цукру все ж змінюються в різні строки вагітності: кількість його то збільшується, то зменшується. Слід відзначити, що організм вагітної жінки, навіть при навантаженні незначною дозою цукру, реагує гіперглікемією. Причини цього явища і механізм його поки остаточно не з'ясовано.

Зміна асиміляційної здатності печінки, у зв'язку з вагітністю та родами (Tarnier, Hofbauer), або ж легка проникність цукру крізь нирковий епітелій (Bergsma) — не можуть бути достатнім поясненням для такого складного питання, як процес обміну вуглеводів. Прийнятніші міркування Dietrich'a і Бакшта, які виявлену при вагітності глікозурію пов'язують із змінами ендокринної та вегетативної нервової системи. І справді, ми знаємо, що під час вагітності в багатьох залозах внутрішньої секреції, а також у вегетативній нервовій системі відбуваються більш чи менш значні зміни як морфологічного, так і функціонального характеру. Сама яйцеклітина порушує нормальні відношення у всій системі організму. Крім того, в організмі жінки під час вагітності утворюється два нові органи внутрішньої секреції — жовте тіло і плацента. Під впливом вироблених цими органами секретів (гормонів) порушується рівновага серед існуючих ендокринних залоз, через що порушується багато функцій організму і разом з ними багато процесів обміну речовин.

Існування взаємозв'язку між вегетативною нервовою системою, з одного боку, і між залозами внутрішньої секреції та вуглеводним обміном, з другого боку, слід вважати за доведене.

Н. Küstner у вагітних кроликів, які дають аліментарну глікозурію, вирізував обидва яєчники, залишивши матки, через що зменшилась згадана глікозурія. Але після пересадження яєчника це явище в кроликів знову відновилось. Ця обставина спрямувала думку деяких авторів на те, щоб глікозурію і гіперглікемію під час вагітності підпорядкувати впливові гормону жовтого тіла. Ця думка ще більш закріпилась, коли в передменструальному періоді були відзначені явища глікозурії і гіперглікемії (Küstner, Scheiffel, Kahler та ін.). Якщо стати на згаданий погляд, то коливання кількості цукру в крові вагітної можна пов'язати з питанням виникнення і зворотного розвитку жовтого тіла.

Не зважаючи на вищезгадане, ми насьогодні не можемо роль регулятора кількості цукру в крові вагітної жінки під час різних періодів вагітності приписати впливові жовтого тіла або плаценти. Буде пра-

вильніше, якщо скажемо, що, за сучасним станом знання, питання про зміну кількості цукру в крові вагітних поки ще не можна вважати за остаточно розв'язане.

На підставі наших досліджень ми можемо зробити такі висновки:

1. Під час вагітності кількість цукру в крові коливається в межах норми.

2. Найвищих цифр ця кількість доходить в перші два місяці вагітності, потім поступово зменшується і в останньому місяці стоїть на низькому рівні. Під час же родів і в періоді перейм знову дає підвищені цифри.

3. Після навантаження цукром виникає гіперглікемія і глікозурія як вагітних, так і невагітних жінок.

4. Кількість цукру в крові доходить максимуму через годину після навантаження, за винятком восьмого й дев'ятого місяців вагітності, коли максимум доходить через півгодини.

5. Як у крові вагітних, так і невагітних, через 2 години після приймання цукру кількість його до норми не повертається (за винятком рідких випадків).

6. Коливання кількості цукру в крові вагітних жінок і регуляція цієї кількості можуть бути пояснені з погляду взаємозв'язків ендокринної і вегетативної нервової системи, відповідно до з'ясованості насьогодні цього взаємозв'язку.

Изменения сахара в крови беременных женщин.

В. Д. Кардава-Сигуа.

*Факультетская акушерско-гинекологическая клиника (зав.— И. Е. Тиканадзе)
Тбилисского (Тифлисского) медицинского института.*

1. При беременности содержание сахара в крови у женщин колеблется в пределах нормы.

2. Высшего уровня это содержание достигает в первые 2 мес. беременности, затем оно постепенно уменьшается и в последнем месяце стоит на низком уровне. В период потуг и во время родов оно достигает повышенного уровня.

3. После нагрузки сахаром в крови как беременных, так и не беременных женщин получается гипергликемия и гликозурия.

4. Количество сахара в крови достигает максимума через час после нагрузки; исключение составляют восьмой и девятый месяцы беременности, когда максимум выявляется через 30 мин. после нагрузки.

5. В крови как беременных, так и не беременных женщин через 2 часа после дачи сахара содержание его к норме не возвращается (за исключением редких случаев).

6. Колебание сахара в крови беременных женщин и его регуляцию можно объяснить взаимоотношением эндокринной и нервной системы.

Variations du taux de sucre sanguin pendant la grossesse.

V. D. Kardava-Sigoua.

Clinique gynécologique - obstétricale (chef - J. E. Tikanadze) de l'Institut de médecine de Tbilissi (Tiflis).

1. Le taux de sucre sanguin pendant la grossesse oscille dans les limites normales.

2 Pendant les deux premiers mois de grossesse ce taux atteint sa valeur maximale, il baisse ensuite graduellement et c'est pendant le dernier mois qu'il est le plus faible. Au moment du travail et de l'accouchement il augmente de nouveau.

3. Une charge de sucre entraîne chez les femmes gravides et non gravides des phénomènes d'hyperglycémie et de glycosurie.

4. Le taux de sucre sanguin atteint son maximum une heure après la charge excepté le 8-e et le 9-e mois de grossesse, où le maximum est atteint 30 minutes après la charge.

5. Deux heures après l'injection du sucre le taux de ce dernier dans le sang de femmes gravides et non gravides ne revient pas à la norme (sauf des cas rares).

6. Les oscillations et la régulation du taux de sucre sanguin des femmes gravides peuvent être expliquées par les rapports des systèmes endocrine et nerveux.