

До питання про тренування і про перегляд медичних показань до нього.

Доц. В. О. Московкін.

Кафедра фізичної культури (зав.—доц. В. О. Московкін) Харківського медичного інституту.

Лікарське обслуговування величезної армії наших спортсменів у багатьох випадках ще не на належній висоті. Ми є свідки деякої недооцінки впливу і значення фізкультури і зокрема спортивного тренування з боку широких лікарських кіл, що ставить під загрозу раціональний розвиток спорту в нашій країні.

У цій статті* ми спиняємося на сучасних основах спортивного тренування з використанням наших та інших дослідницьких робіт в цьому напрямі.

Тренування—це поняття, визначуване, з одного боку, технікою і специфічною координацією рухів і, з другого—психофізичними змінами в організмі.

Під спортивним тренуванням розуміють підготування організму до виконання максимальних рухів при мінімальній витраті енергії і без шкоди для організму, чого досягають з допомогою дедалі більшого фізичного навантаження і ставленням вимог до нервово-психічних центрів (при парашутизмі, стрибках з вежі у воду, на лижах з трампліну тощо) з обов'язковим додержуванням відповідного режиму: правильна зміна праці відпочинком, дієта—регламентований час споживання достатньої щодо калоражу та кількості їжі, в тому числі приготування її. Гігієна тіла, місце роботи тощо—це є також неодмінна умова.

Спеціальне спортивне тренування специфічне. Наприклад, людина, тренувана в силових рухах (гірі, штанга), не буде тренувана на витривалість, а також у швидкісних рухах (спринтерський біг тощо), хоча в останньому випадку важкоатлет через свою міцну мускулатуру і малотривалість вправ у швидкісному бігу дасть гарні результати, але все ж з надмірно підвищеною реакцією серцевосудинної системи і дихального апарату.

Специфічність координації рухів при різних видах спорту також вимагає спеціального тренування.

Гігієнічне тренування.

Гігієнічне тренування можна назвати загальним (неспеціальним). Воно застосовується у вигляді вправ ранкової гімнастики („зарядка“), фізкультхвилин і пауз під час професійної роботи, уроків у школі,

* З технічних причин літератури до цієї статті не вміщено.—Ред.

на лекціях у виші тощо. Сюди ж належать заняття з гігієнічною метою різними формами спорту (лижі, ковзани, біг, прогулянки тощо) без спеціалізації і без мети — досягнути певних результатів в рузміні рухів.

Гігієнічне тренування потрібне для нормального функціонування організму, для відсунення застійних явищ у крові і лімфообігу, для нормального обміну речовин, мускульного тонусу, для покращання всіх фізіологічних процесів організму і зміцнення його органів та систем (для травлення, засвоєння харчових речовин, зміцнення серцевого м'яза, зміцнення нервової системи, дихального апарату тощо). Завдяки правильному систематичному загальному гігієнічному тренуванню підвищується опірність організму до несприятливих впливів зовнішнього середовища, підвищується життєстійкість, працездатність і поліпшується загальне самопочуття, настрій, відсувається психічне стомлення (Нечаєв). Гігієнічне тренування створює стійку вагу (важливо для курортників, які бажають поправитися і зберегти вагу після повернення додому).

У рефлексологічному висвітленні тренування можна визначити як „торування нервових шляхів“ (Старлінг), нагромадження умовних рефлексів, бо через тренування встановлюються нові рефлекторні дуги і удосконалюються пропріоцептивні відчуття в м'язах, які сприяють координації рухів, ритмові роботи. Цією характеристикою також підкреслюється специфічність тренування. Вивчення дуже важливого питання про звичну і незвичну роботу свідчить, що тренуваність (показниками якої є вищі дані і результати, досягнені після певного строку попередніх вправ і освоєння техніки) спостерігається не взагалі, а для даного виду вправ або роботи.

Не можна узагальнююче сказати, що тренування в будьякому спорті збільшує життєву ємність легенів (спірометрію) або підвищує витривалість, як це об'єднуюче вказують багато авторів, або що „брадикардія, гіпотонія і лімфоцитоз завжди супроводжують гарний стан тренінга“, як це твердить Герксгеймер.

Згадані твердження будуть правильні не для всіх видів тренуваності. Наприклад, важка атлетика (підняття тягарів) спричиняє тренуваність, яка виявляється в специфічній координації рухів і в підвищенні м'язової сили і паралельно не розвиває відносного збільшення життєвої ємності легенів, витривалості і не дає відносної гіпотонії. Працездатність при важкоатлетичних вправах збільшується від наростання м'язової сили і освоєння специфічної техніки. Тренуваність в одній роботі не обов'язково призводить до росту тренуваності в іншій. (Висновки науково-дослідної роботи фізіологічної лабораторії Державного центрального інституту фізичної культури в Москві).

Тренування у вправах на витривалість, навпаки, спричиняє збільшення працездатності від наростання тривалості роботи. Наприклад, за даними д-ра Лантоша, робота до відмовлення на велотрапі на початку тренування могла тривати 20 хвилин, а через 2 місяці тренування — 1 год. 27 хв. Особи, тренувані на витривалість, не виявляють загальної тренуваності, наприклад, у швидкісних рухах. Про це свідчить підвищена збудливість серцево-судинної системи при пробі з швидкими підстрибками (проба Державного центрального інституту фізичної культури — 60 підстрибків протягом 30 секунд). Навпаки, реакція серцево-судинної системи (підвищення максимального артеріального кров'яного тиску, збільшення пульсового тиску і частоти пульсу) при звичайному навантаженні давала в наших експериментах зменшення зрушень наприкінці періоду тренування (табл. 1).

Тренованість організму нестала.

Після припинення тренування організм втрачає свою тренованість, але все ж результати тренування зовсім не зникають. Наприклад, при відновленні тренування в тому ж вигляді спорту або роботи тренованість відновлюється значно швидше і тренінг входить, як звичайно говорять спортсмени, у „форму“ швидше, ніж у перший раз. Цілковите, на довгий час, припинення тренування часто призводить до більш чи менш виявленого ожиріння*, міастенії і, мабуть, до деякого переродження міокардію і ряду вегетативних розладів, особливо при припиненні важкоатлетичного тренування.

Фізіологічні й прикладні ознаки тренування.

Під прикладними ознаками ми розуміємо збільшення працездатності, при чому вона також специфічна. Наприклад, підвищення витривалості при виконанні фізичного навантаження протягом довгого часу не означає паралельного підвищення працездатності в рухах, пов'язаних з швидкістю нервово-м'язової реакції або з виявленням у кожному рухові великої м'язової сили (підійманням великої ваги).

Як можна побачити з тільки що поданої характеристики, прикладні ознаки тренованості виділено умовно, бо вони по суті є одночасно і фізіологічними, тобто залежать також від них.

У загальних рисах при регулярному фізичному тренуванні відбувається підвищення потужності і коефіцієнта корисної дії організму через розвиток м'язової системи в цілому і особливо м'язів, вправлюваних при даній формі праці, при одночасному пристосуванні у своїй діяльності серцевосудинної і дихальної системи і взагалі всіх біологічних процесів, які відбуваються в організмі.

Підтвердженням даного визначення можуть бути такі показники, здобуті експериментально. Під впливом багаторазової важкої роботи розміри серця збільшуються порівняно із загальною вагою тіла, при цьому ж змінюється і форма серця (Дейч і Кауф, Раутман). Цього в такій мірі не спостерігається при тренуванні на витривалість і швидкість (Герксгеймер, Мек-Керді, Московкін). Дане збільшення серця є так званою робочою гіпертрофією і може розцінюватися як позитивна ознака тільки при умові паралельного поліпшення функціональної здатності серцевосудинної системи. Здатність серцевосудинної системи краще визначати також звичайним фізичним навантаженням (диференційовані проби серцевосудинної системи). У тренуваних реакція серцевосудинної системи на звичне фізичне навантаження виявлена менш сильно, і реституція настає швидше (табл. 1).

Кров'яний артеріальний тиск як максимальний, так і мінімальний у тренуваних в спокої звичайно трохи знижений. Герксгеймер виявляв у тренуваних максимальний кров'яний тиск в середньому 100,2 мм, а мінімальний — 60,9 мм. Евіг, обслідуювши приблизно 100 майстрів лижного спорту, виявив, що максимальний кров'яний тиск в середньому дорівнює 105. Трохи інші дані (вищі) подає Мек-Керді.

Відповідно ми у спортсменів, переважно гімнастів (студентів Харківського медичного інституту), виявили: нижчий кров'яний тиск, меншу частоту пульсу, меншу збудливість циркуляторного і дихального апарату, швидшу реституцію всіх показників після проби навантаження**. На таблиці 1 показано в середньому обчисленні здобуті результати порівняно з неспортсменами.

* Особливо суб'єктів, що схильні до ожиріння за конституцією.

** Проба Державного центрального інституту фізкультури: 60 підстрибків протягом 30 секунд. Усі правила даної методики були дотримані.

Табл. 1. Реакція серцевосудинної системи на навантаження у спортсменів і не-спортсменів (студенти Харківського медичного інституту 1936 р. за даними В. Московкіна).

Артеріальний кров'яний тиск	Чоловіки						Жінки					
	40 неспортсменів від 21 до 28 р.			40 спортсменів від 21 до 28 р.			60 неспортсменок від 19 до 25 р.			70 спортсменок від 18 до 26 р.		
	До проби	Після проби	Рести- туція	До проби	Після проби	Рести- туція	До проби	Після проби	Рести- туція	До проби	Після проби	Рести- туція
Мх	122	132	5'40"	112	130	2'20"	114	128	9'12"	108	126	3'20'
Мп	69	66	2'30"	64	61	1'18"	67	70	4'10"	65	62	1'50"
PD	53	66	—	48	69	—	47	58	—	43	64	—
Пульс за 1 хв. . .	78	144*	3'40"	70	114*	1'40"	82	150*	4'2"	76	120*	2'10"

Примітка. Дослідження проводились сфігмоманометром Riva-Rocci за слуховим способом Короткова.

Якщо всі автори сходяться в тому, що треновані дають швидше відновлення (реституцію) до вихідного усіх показників серцевосудинної системи і дихальної функції, то про реагування систолічного кров'яного тиску такої єдиної думки нема. Проф. Даусон, який відвідав в 1935-36 рр. СРСР і розмовляв з нами, подав такі опубліковані ним в Америці дані: а) систолічний тиск у тренованих підноситься значно швидше і вище, ніж в нетренованих; б) діастолічний тиск часто повертається до нормального до припинення вправи; пульсовий тиск сильно збільшується. За іншими експериментальними працями систолічний тиск, в абсолютних цифрах, у тренованого змінюється менше під впливом звичного невеликого фізичного навантаження. Мабуть, у своїх експериментах проф. Даусон брав навантаження, яке було порівняно дуже велике для нетренованих. Але нам відомо (табл. 1), що систолічний тиск при підсиленій фізичній роботі у тренованих підвищується відносно до вихідного більше, ніж в нетренованих, бо в нетренованих серце на посилені вимоги підчас фізичної роботи відповідає відносно невеликим збільшенням систолічного обсягу і значним прискоренням серцебиття.

Слід взяти до уваги, що індивідуальні коливання в даному разі можуть бути найрізноманітніші і залежать вони від багатьох ендое-і екзогенних причин; тим то не можна на підставі одного показника говорити про наявність або відсутність тренованості. Наприклад, знижений систолічний тиск крові в спокої може бути і при перетренуванні, при стомленні, але в такому випадку він вже не збігається з швидкою реституцією, з стійким і рідким пульсом**.

Багато авторів (Раутман, Горінейський і Горіневська, Московкін, Мек Керді, Герксгеймер та ін.) спостерігали, що в тренованих спортсменів пульс часто нижчий 60, а іноді буває 42—48 ударів на хвилину. Сергеев наводить дані пульсу у відомих закордонних рекордсменів по бігу на далекі дистанції—у Нурмі і Ритола—38—42 удари на хвилину. Герксгеймер також підтверджує ці дані, вказуючи, що най-

* Середнє з обчислення пульсу в перші 10" безпосередньо після навантаження.

** Застосовувані в такому розрізі функціональні проби набирають певного практичного значення.

більшу брадикардію він виявив в чемпіона марафонського бігу (44 уда-ри на хвилину) у цілковитому спокої і при гарному загальному стані організму.

Правда, в останньому випадку це можна розцінювати як реакцію, яка свідчить про стомлення після сильних і тривалих м'язових напружень (В. М. Яновський). А тому дослідження треба робити після відповідного відпочинку.

Описана вище брадикардія пояснюється більшістю авторів розвинутою в тренуваного ваготонією і пристосованістю серцевосудинної системи працювати економніш. Це пов'язують також з підвищенням при тренуванні резервної лужності крові (Шенк, Брустман, Віссінг та ін.). Наприклад, Віссінг, Валінський виявили в добре тренуваних збільшення резервної лужності крові приблизно на 10%.

Зважаючи на те, що одні й ті самі ознаки, взяті ізольовано, можуть вказувати як на перевтому, так і на тренованість, слід їх брати у зіставленні з іншими даними і реакціями організму. Наприклад, уповільнення пульсу, зниження максимального кров'яного тиску в спокійному стані у тренуваного, але нестомленого суб'єкта, збігається також з паралельним збільшенням амплітуди окремих скорочень серця (висоти пульсової хвилі) (А. Д. Лантош, С. П. Летунів, Л. Г. Серкін та ін.). Треба також взяти до уваги ту обставину, що тренувані при перевірці їх звичною фізичною роботою не дають великих зрушень у функціях як окремих органів та систем, так і в біохімічних реакціях. Наприклад, гемодинамічні показники у спортсменів Медінституту після 5-місячного тренування на стандартне фізичне навантаження (60 підстрибків) майже не дали зрушень: в середньому у 12 гімнастів (чоловіки) максимальний тиск до проби 105, після проби—110, мінімальний відповідно—52 і 49; пульс 66 в 1', після проби—84 в 1', реституція всіх показників у межах 2 хв. Це вказує на потребу брати на увагу характер і величину фізичного навантаження і тренування. Тимто всі узагальнені і протилежні дані, що трапляються в літературі, слід відповідно критично переглянути (висновки проф. Дюсона, дані проф. Горіневської, Мек-Керді і ін.).

При вправах, пов'язаних з сильними емоціями, питання розв'язується складніш, і, наприклад, поява білка у сечі, а також цукру (глюкозурія) пояснюється насамперед зрушеннями в нервово-гормональній системі (В. Кеннон). Нервова система також приходить в стан тренуваності не на всі впливи, а специфічно. Добре відомо із звичайного спостереження, що особи з міцною нервовою системою в умовах незвичних виявляють також велике збудження.

Перетренування — поняття поширене серед спортсменів. Характерні ознаки перетренування такі: підвищена дразливість, неспокійний сон, зниження фізичних досягнень, зменшення ваги тіла, спірометрії і динамометрії, легка збудливість серцевосудинної і нервової системи; найменший рух спричиняє значне прискорення пульсу, задишку і потовиділення; у сечі часто трапляється білок, гіалінові циліндри. В деяких випадках відзначаються перебої в серцевій діяльності, неприємні болісні відчуття в ділянці серця, переважно у зв'язку з деякою дилатацією гіпертрофованого серця. При різкому перетренуванні характерними є також болючість м'язів і їх деяка затверділість. Підраховуючи пульс в положенні стоячи і лежачи, можна виявити значну відмінність у суб'єктів, які перебувають в стані перетренування. Нас особисто ця ознака, поруч з іншими даними, змушувала взятися до докладного дослідження таких осіб, особливо якщо до цього в них були гарні співвідношення. За нормальну різницю в частоті пульсу

Табл. 2. Дані двох спортсменів (М. і Б.) в період нормального тренування і під час розвиваю

Спортсмени	Час (період) дослідж.*	Стан до навантаження (до проби ДЦІФК)						Реакція на навантаження (після 60 підстрибків протягом 30")						Д е		я к і і н і			
		Пульс в I' стоячи	Пульс в I' лежачи	Пульс в 10" сидючи	Кров'яний тиск			Кров'яний тиск					Об'єктивні		Динамометрія	Спірометрія	Вага тіла в кг		
					Mx	Mn	PD	Пульс в перші 10" сидючи після навантаження	Mx	Mn	PD	Реституція пульсу	Поперечник серця в см	Аускультативно					
М (чол.)	У період нормального тренування (20 вересня 1935 р. 14 год. 30 хв.)	66	60	12,11 — 6 11,11 11,11	105	60	45	18 + 7**	130 + 25**	52 — 8	78 + 33**	1 хв. 10 сек.	13	Норма	48 пр. 45 лів.	4,400	61		
М (чол.)	У період перетренування* (26 вересня 1936 р. 14 год. 50 хв.)	84	72	14,13 — 12 14,13 13,14 14,14	102	65	37	23 + 10**	116 + 14**	68 + 3	48 + 11**	3 хв. 20 сек.	14	Глухуватий перший тон на верхівці	40 пр. 41 лів.	4,200	60		
Б (жін.)	У період нормального тренування (26 вересня 1935 р. 15 год. 30 хв.)	72	68	12,12 — 4 12	108	55	53	23 + 11**	126 + 18**	50 — 5	76 + 23**	2 хв.	12	Систолічний шумок на верхівці в положенні лежачи	26 пр. 22 лів.	3,800	55		
Б (жін.)	У період перетренування (27 квітня 1936 р. 15 год.)	90	70	14,15 — 20 14,15 15,14	100	62	38	30 + 16**	102 + 2**	70 + 8	32 — 6**	5 хв. 40 сек.	12	Систолічний шумок на верхівці лежачи	22 пр. 20 лів.	3,400	53		

* Подано найхарактерніші дані з ряду аналогічних досліджень в різний час.

** Вказано різницю порівняно з тими ж даними до проби навантаженням.

період нормального тренування

і під час розвиваного перетренування (із спостережень автора за 1935—36 рр.).

вантаження (після вантаження протягом 30")			Д е		я к і і н ш і д а н і							Язик, печінка, жовчний міхур, шлунково-кишковий тракт	Інші органи
ний тиск			Об'єктивні		Суб'єктивні відчуття								
Мп	PD	Реституція пульсу	Поперечник серця в см	Аускультативно	Динамометрія	Спірометрія	Вага тіла в кг	Самопочуття	Сон	Апетит	Сеча		
52 — 8	78 +33**	1 хв. 10 сек.	13	Норма	48 пр. 45 лів.	4,400	61	Гарне	Міцний, майже без снів	Гарний	Норма	Норма	Норма
68 + 3	48 +11**	3 хв. 20 сек.	14	Глухуватий перший тон на верхівці	40 пр. 41 лів.	4,200	60	Скарги на голов. болі, неприємні відчуття в ділянці серця під час лежання на лівому боці і на пітливість	Неспокійні сновиддя	Поганий	Норма, але безпосередньо після вправ сліди білка	Трохи набряк. язик, печінка за ребер. дугами, при глибокій ділянці жовчного міхура трохи болюча. Субієктеричність склер і піднебіння	Особливих відхилів не виявлено
50 — 5	76 +23**	2 хв.	12	Систолічний шумок на верхівці в положенні лежачи	26 пр. 22 лів.	3,800	55	Гарне	Міцний	Гарний	Норма		Нерізько виявлена анемія
70 + 8	32 — 6**	5 хв. 40 сек.	12	Систолічний шумок на верхівці лежачи	22 пр. 20 лів.	3,400	53	Скарги на швидку втомлюваність і головні болі надвечір	Задовільн.	Задовільн.	Лейкоцити, 15 — 20 в кож. полі зору	Субієктеричність піднебіння, трохи набряклий язик з слідами зубів, решта — в нормі	Фурункульоз

джен в різний час. навантаженням.

лежачи і стоячи заведено вважати від 0 до $+10-12$ пульсацій при хвилинному підрахуванні в положенні стоячи.

Цікаві дані ми здобули на спортсменах М. і Б., яких ми не один раз досліджували протягом 3 років. Зіставляючи результати докладних досліджень М. і Б. у вересні 1935 р. і в квітні 1936 р., можна бачити значну різницю, яка вказує на деяке перетренування, що розвинулось в них у зв'язку з поспішністю в підготуванні до відповідальних українських гімнастичних змагань і з'участю зряду у трьох змаганнях.

Перетренування пояснювалось також загальним перевантаженням — робота на стороні, поруч з навчанням в інституті.

На табл. 2 можна побачити насамперед різницю в частоті серцебиття, особливо характерне порівняння частоти пульсу в положенні лежачи і стоячи. У період перетренування ця різниця дорівнює в М. $+12$ і в Б. $+20$, тоді як до цього вона дорівнювала тільки $+6$ і $+4$ ударам на хвилину.

Максимальний кров'яний тиск до проби навантаженням (60 підстрибків на місці протягом 30 секунд) не дає нічого особливо характерного (деяка гіпотонія, яка спостерігається і під час гарного стану тренінга). Але, зіставляючи з деякою тахікардією, можна зробити негативну оцінку даної гіпотонії.

Підвищення мінімального кров'яного тиску і зменшення амплітуди (РД в М. було 45 мм, стало 37 мм; у Б. було 53 мм, стало 38 мм) вказує на компенсаторне пристосування вазомоторів судинного русла, що стало потрібним для підтримання максимального кров'яного тиску на вищих цифрах звуженням судинного русла.

Це ще різкіш виступає після проби, коли максимальний кров'яний тиск хоча й підноситься, але для цього потребується допомога судинної сітки, на що вказує підвищений мінімальний кров'яний тиск після підстрибків. Реституція так само значно гірша при дослідженні в квітні 1936 р.

Наявність деякого перетренування підтверджується і трохи зниженими цифрами ваги тіла, спірометрії та динамометрії. Злегка набряклий язик, з слідами зубів, слабо виявлена болючість в ділянці жовчного міхура при пальпації і деякі скарги суб'єктивного характеру — також підтверджують вищесказане (табл. 2).

Масаж звичайно швидко ліквідує подібні явища і відновлює сили. Для відновлення норми, відсунення перелічених явищ перетренування треба значно низити інтенсивність тренування, а в деяких випадках виявленого перетренування зовсім тимчасово припинити його. Але припинення звичайно треба робити не більш як на 10—15 днів, не облишаючи зовсім м'язової діяльності й в ці дні (легка ранкова гімнастика та прогулянки прискорять відновлення нормального стану, бо вони сприяють найшвидшому виведенню з організму продуктів розкладу). До продовження тренування з повним напруженням можна взятися значно пізніше (25—30 днів) при паралельному поліпшенні всіх показників (самопочуття, збільшення ваги, поліпшення серцевої діяльності). Велике значення має харчування: призначений нами спортсменові Б. риб'ячий жир, поруч з певним режимом, швидко ліквідував фурункулез; її стан так поліпшився, що вона могла взяти участь у заданнях змаганнях і зайняти друге місце.

Але найважливіш запобігти перетренування. Цього досягають правильним поєднанням тренування із загальним режимом і поступовістю в підвищенні навантаження.

Усі ці дані пояснюють істотні моменти, які виявляють частину загального процесу — життєдіяльності організму в цілому. Слід пам'я-

тати, що провідне значення того чи іншого процесу, що відбувається в живому організмі, залежить від багатьох і різноманітних причин. Для зручності розгляду і наступного обліку при призначенні дозування фізичних вправ розподілимо умови тренування і змагань за трьома основними принципами.

Дозування при тренуванні, медичні показання і протипоказання до змагання в основному залежать ось від яких причин:

1. Від вихідного стану організму:

а) вік, стать, стан здоров'я з обліком функціональної здатності організму;

б) фізичний розвиток, співвідношення інертної тканини (жиру) до діяльної, нервово-психічний статус, умовні рефлексії і вольове гальмування з обліком домінант і сили подразників;

в) наявність або відсутність тренування.

2. Від зовнішніх факторів:

а) умови праці і побуту;

б) метеорологічні фактори (температура навкружного середовища — води, повітря; атмосферний тиск, вологість повітря, промислова енергія тощо);

в) характер місця (на біговій доріжці або в природних умовах, перетятість місцевості, на воді — питома вага, течія, хвилі, прибії);

г) пора року, дня (навесні, восени, взимку; вранці, ввечері, вночі — освітлення);

д) різноманітні відворотні або збуджувальні хвилювання тощо.

3. Від цілевого настановлення тренінга і від характеру м'язової діяльності:

а) з метою виступити на змагання або тільки з гігієнічною метою;

б) характер вправи: на швидкість, витривалість, силу, координацію, на пам'ять (запам'ятування довгої комбінації рухів), вправи, які вимагають рішучості й сміливості при своєму виконанні тощо.

К вопросу о тренировке и о пересмотре медицинских показаний к ней.

Доц. В. А. Московкин.

Кафедра физической культуры (зав.—доц. В. А. Московкин) Харьковского медицинского института.

Тренировка и тренированное состояние — понятие весьма широкое. Специальная спортивная тренировка специфична, является методом повышения дееспособности.

Спорт неразрывно связанный с соревнованием и увлечением, в некоторых случаях при неправильном режиме и неразумной организации подряд нескольких соревнований приводит к явлениям так называемой перетренировки. На основе этого необходимо усилить

врачебный контроль, повысить квалификацию врачей в области физкультуры и спорта.

Учитывая ограниченность в методах и средствах (аппаратура) диагностики функционального состояния организма, особенно у рядового врача, мы применили и проверили общедоступный комплекс исследований.

Проба дозированной физической нагрузкой, правильно примененная, дает довольно точную гемодинамическую характеристику и наряду с учетом других объективных и субъективных данных является при исследовании физкультурников ценной и пока незаменимой.

Примененной методикой у тренированных спортсменов (110 человек) нами обнаружено сравнительно низкое артериальное кровяное давление (муж. 112—жен. 108), относительно меньшая частота сердечных сокращений* (муж. 70—жен. 76). Амплитуда 56—84 у мужчин и 62—90 у женщин. Хороший эффект от дозированной физической нагрузки, более быстрая реституция всех гемодинамических показателей и малая изменчивость циркуляции при перемене положения тела из горизонтального в вертикальное (лежа—стоя).

У спортсменов (100 чел.), у таких же студентов, здоровых, отобранных в начале учебного года и подвергнутых детальному медосмотру, обнаружены при той же пробе, главным образом, более значительные сдвиги в гемодинамических процессах: большая длительность реституции, особенно максимального кровяного давления, большая частота сердцебиений, меньший PD и т. п. (табл. 1).

У двух описанных здесь спортсменов в период перетренировки обнаружены определенные отрицательные сдвиги: наряду с гипотонией (которая еще ничего, сама по себе, не говорит), наличие лабильности циркуляторной и нервной систем (повышение частоты пульса, увеличение разницы в частоте сердцебиений при переходе из положения лежа в вертикальное) (стоя); появление относительной аритмичности (выявленной десятисекундным подсчетом); запаздывающая реституция всех вышеупомянутых гемодинамических показателей на ту же нагрузку; уменьшение амплитуды между максимальным и минимальным кровяным артериальным давлением (PD); после пробы физической нагрузкой максимум кровяного давления возрастает на меньшую величину, а минимальное несколько повышается, повидимому, в связи с утомлением сердечной мышцы и временным спазмом сосудов, который оказался необходимым для подъема максимального кровяного давления. Некоторое нарушение обмена веществ и протоплазмодинамики косвенно подтверждается отеком языка, субиктеричностью склер и неба, болезненностью при пальпации в области желчного пузыря, следами белка в моче и субъективными жалобами (см. табл. 2).

* Необходимо учесть, что исследования проводились в середине дня между 2 и 4 часами до обеда, что, повидимому, дало некоторое повышение показателей, в частности частоты пульса.

Sur le problème de l'entraînement et la révision des indications médicales à celle-ci.

Prof. agrégé V. A. Moscovkine.

Chaire de culture physique (chef — prof. agrégé V. A. Moscovkine) de l'Institut de médecine de Kharkov.

L'entraînement et l'état d'entraînement sont des conceptions très étendues. L'entraînement sportif spécial est spécifique, il est un moyen d'augmenter la capacité d'agir.

Le sport, inséparable de l'émulation et de l'engouement, conduit quelquefois, avec un régime inadéquat et l'organisation peu rationnelle de plusieurs concours de suite, à ce qu'on désigne sous le nom de phénomènes de surentraînement. Ce fait rend nécessaire un contrôle médical plus sérieux, une plus haute qualification des médecins en matière de culture physique et de sport.

En tenant compte du nombre limité de méthodes et de moyens (appareils) qui servant à diagnostiquer l'état fonctionnel de l'organisme, surtout à la disposition d'un médecin ordinaire, nous avons eu recours à un ensemble de mesures d'examen à la portée de tous, dont nous avons vérifié l'efficacité.

L'essai au moyen d'une charge physique dosée, dûment exécuté, fournit une caractéristique hémodynamique suffisamment exacte, et reste actuellement compte tenu d'autres données subjectives et objectives, le seul procédé effectif d'examen de sportifs.

En usant de cette méthode, nous avons constaté chez 110 étudiants sportifs entraînés une tension artérielle relativement basse (hommes 112 — femmes 108), des contractions cardiaques relativement moins fréquentes* (hommes 70 — femmes 76). La charge physique dosée donne un très bon effet — une restitution rapide de tous les indices hémodynamiques et peu de différence dans la circulation dans le changement de position d'horizontale en verticale (couché-debout).

Chez des non-sportifs (100 personnes), également étudiants en parfait état de santé, choisis au début de l'année scolaire et soumis à un examen médical détaillé, le même essai révéla des modifications beaucoup plus considérables, surtout dans les processus hémodynamiques: restitution plus lente, celle de la tension artérielle maximale surtout, une plus grande accélération du rythme cardiaque, un PD moindre, etc.

Chez deux parmi les sportifs examinés, des modifications nettement négatives ont été constatées: à côté de l'hypotonie (qui ne prouve encore rien par elle-même) une labilité des systèmes circulatoire et nerveux (accélération du pouls, différence plus marquée dans le rythme cardiaque)

* Il faut noter que les observations étaient faites au milieu de la journée, entre 2 et 4 heures, avant le dîner, ce qui fit monter les indices, la fréquence du pouls, en particulier.

dans les changements de position (couché-debout), l'apparition d'une arythmie relative, découverte dans le pouls, compté pendant 10 secondes, un retard de restitution de tous les indices hémodynamiques énumérés après une même charge; une amplitude moindre d'oscillations entre la tension artérielle maximale et minimale (PD). Après l'essai par une charge physique la tension artérielle maximale augmente moins considérablement, alors que la tension minimale s'élève un peu probablement sous l'influence de la fatigue du muscle cardiaque et un spasme passager des vaisseaux sanguins qui a été indispensable pour faire monter la tension artérielle maximale. Une certaine altération du métabolisme et du dynamisme protoplasmique est indirectement confirmée par l'oedème de la langue, par les sclérotiques et le palais sous-ictériques, des douleurs à la palpation dans la région de la vésicule biliaire, des traces d'albumine dans les urines et des plaintes subjectives (voir tableau 2).

Гомопластичні пересадження кісткового мозку.

Г. Г. Караванов.

Хірургічна клініка (зав.—заслуж. діяч науки проф. В. М. Шамов) Українського інституту експериментальної медицини і кафедра патологічної анатомії (зав.— проф. Г. Е. Земан) Харківського медичного інституту.

Питання про результати вільних гомопластичних трансплантацій кісткового мозку ще й досі не можна вважати за остаточно розв'язане. Експериментальних досліджень, присвячених спеціальному з'ясуванню долі пересаджених міелоїдних елементів, відносно мало, бо головну увагу при вивченні пересаджень кісткового мозку зверталось на остеогенетичні властивості трансплантата. Як старі, так і нові праці про пересадження кісткового мозку такі суперечливі і інколи протилежні одна одній, що дослідження в цій галузі не втратили свого значення й досі.

Специфічні анатомічно-фізіологічні особливості кісткового мозку утруднюють оцінку процесів, які відбуваються в трансплантованому вільному шматочку кісткового мозку. Про приживлення трансплантата кісткового мозку ми не можемо говорити на підставі фізіологічного ефекту, бо, з одного боку, відмінно від пересаджень ендокринних залоз (яечко, щитовидна залоза тощо), на сьогодні нема тестів фізіологічного впливу трансплантата кісткового мозку на організм реципієнта, а, з другого боку, цей метод не є достатнім для судження про стан трансплантата: фізіологічний ефект сам по собі може бути зумовлений різними обставинами, які не пов'язані із збереженням тканини трансплантата. Найоб'єктивніший і найвірогідніший критерій — це морфологічно-гістологічний метод дослідження трансплантата, взятого з місця трансплантації через різні строки після пересадження.

Пересадження кісткового мозку допомагає з'ясувати: 1) остеогенетичну функцію трансплантата і 2) можливість приживлення гематopoетичної тканини.

Проблема пересадження кісткового мозку виникала у зв'язку з вивченням трансплантацій кісток і з'ясуванням ролі окремих елементів пересадженої кісткової тканини (кістки, періосту, кісткового мозку з ендостом) у процесі новоутворення кістки. Якщо для періосту, при вільному пересадженні його у м'які тканини, це питання, порушене Ollier (1867 р.), розв'язане, не зважаючи на багато заперечень, позитивно, то питання про кісткотвірну функцію кісткового мозку ще й досі залишається спірним і неясним. За деякими авторами трансплантат кісткового мозку утворює нову кістку з усіма властивими їй елементами, за іншими він не має остеогенетичних властивостей, а новоутворена кістка є продукт грануляційної тканини живителя. А тому самий факт виявлення кістки на місці трансплантата не може бути вірогідним доводом приживлення

пересадженого кісткового мозку. Єдиний критерій — це виявлення на місці трансплантата специфічних міелоїдних елементів, які в нормі трапляються тільки в кістковому мозку, а саме — нормо-еритробластів, міелоцитів, мегакаріоцитів тощо. Але й тут справа не зовсім проста. Деякі автори припускають можливість утворення їх не тільки в результаті метаблазії з тканини живителя (екстраваскулярно), а й в результаті безпосереднього занесення елементів кісткового мозку циркулюючою кров'ю (Ribbert).

Згадані труднощі інтерпретації процесів, які відбуваються в трансплантаті, показують усю складність біології таких пересаджень.

Хоча завдання нашої роботи є вивчити питання про гомопластичні пересадження вільного шматочка кісткового мозку, ми все ж вважаємо за потрібне спинитися на висвітленні аутопластичних пересаджень кісткового мозку, зважаючи на дуже важливе значення їх для з'ясування всієї проблеми в цілому.

Аутопластичні пересадження кісткового мозку у м'які тканини.

Аутопластичні пересадження кісткового мозку здебільшого бувають вдалими.

Байков (1870 р.) при пересадженні кісткового мозку в підшкірну клітковину собак в 14 експериментах з 20 здобув нову кістку з типовою будовою (Гаверсові канали, зірчасті кісткові тіла тощо) і кістково-мозковою порожниною, вивпненою кістковим мозком з жировими клітинами та судинами. В одному з цих випадків, шестидесятиденної давності, виявлено волокнистий хрящ, який розвинувся з пересадженого кісткового мозку. У трьох експериментах кістковий мозок розсмоктався і не був виявлений на 27, 37 і 50-й день.

Bruns (1881 р.) відзначив через 6 — 14 днів кісткові утвори на місці пересадження кісткового мозку в cutis у 12 випадках з 19 експериментів.

Chiari (1912 р.) перший звернув увагу на долю кістково-мозкових елементів трансплантата, незалежно від утворення кістки. Автор не спостерігав приживлення кісткового мозку, взятого з грудної кістки або стегна і трансплантованого під фасцію прямого м'яза живота, у підшкірну клітковину і преперитонеальні кишені. Трансплантат, як правило, розсмоктувався протягом першого тижня, і після цього строку можна було бачити тільки новоутворені шматочки кістки. Після ж пересадження кісткового мозку в селезінку автор міг спостерігати життєдіяльність пересадженого кісткового мозку протягом місяця.

Chiari також робив опромінення всіх кісток експериментальної тварини рентгеновським промінням для пригнічення функції кісткового мозку, захистивши при цьому селезінку з трансплантованим у неї кістковим мозком. Йому удалось через 5 місяців спостерігати збільшення трансплантата від величини коноплини до сочевиці, з маленькою пластинкою кістки і з кістковим мозком, який цілком зберіг нормальну структуру (з еритроблантами, міелоцитами тощо). Автор припускає, що в цьому разі трансплантат приживився і розвинувся вікарно через пошкодження кісткового мозку експериментальної тварини рентгеновським промінням. Проте, слід відзначити, що автор не спостерігав після опромінення порушення діяльності кісткового мозку, а тому його пояснення не можна вважати за правильне.

Matsuoka (1916 р.) трансплантував кістковий мозок у селезінку й печінку. У першому випадку уже через 10 — 15 днів навколо кістково-мозкових елементів утворилась молода кісткова тканина, а через 30 — 180 днів трансплантат збільшився. При гістологічному дослідженні виявлено остеобласти, розташовані навколо кісткових трабекул, незначну кількість остеокластів і міелоїдні елементи, характерні для нормального кісткового мозку.

Трансплантати в печінці швидко розсмоктались, і ні в одному випадку не удалось відзначити приживлення. Невдачу в даному разі автор пояснює: 1) настанням крововиливу під час операції, 2) гіршими умовами живлення для трансплантата в печінці

порівняно з селезінкою і 3) енергійнішими регенеративними процесами в печінці. Усі ці обставини, на думку автора, утруднюють існування трансплантата.

Miyachi (1925 p.) вивчав стан міелоїдних елементів кісткового мозку, трансплантованого в печінку 3-4-місячних кроликів. Незабаром після пересадження, протягом першого тижня, настає зморщування і розпад клітинних ядер; явища клітинної дегенерації більше спостерігаються в периферичних шарах трансплантата, ніж в центрі (це спостереження суперечить даним інших авторів, які, навпаки, відзначають інтенсивний некроз в центрі трансплантата). На 24 день після пересадження весь трансплантат пронизаний новоутвореною сполучною тканиною і судинами, які надалі зворотно розвиваються. Міелоїдні елементи частково збережені. Між 4 тижнем і 60 днями сполучна тканина різко зменшується, і розвивається у великій кількості міелоїдна тканина з гігантськими клітинами — мегакаріоцитами. Автор вважає, що міелоїдні елементи походять із збережених елементів пересадженого кісткового мозку, а з ендосту утворюється, починаючи з 10 дня, молода кістка, яка розгортається по поверхні трансплантата.

Barbieri (1931 p.) робив автопластичну трансплантацію кісткового мозку, подрібненого й суспензованого у фізіологічному розчині, у нирку, селезінку та яремну вену кроликів. У перші дні після пересадження в трансплантаті спостерігались регресивні явища, проте на 70—77 день у нирці і селезінці розвивалась кістка з ознаками нормального кісткового мозку (мегакаріоцити, міелоїдні елементи, а також остеобласти і остеокласти). При пересадженні у вену автор здобув в одному з чотирьох випадків на 40-й день кісткову тканину без міелоїдних елементів. Цей автор, як і Matsuoka, вважає селезінку за найкраще місце для пересадження кісткового мозку.

Barbieri пересадив кістковий мозок у печінку 3 кроликів і дослідив трансплантати на 10, 25, 77 дні. Через 10—25 днів він виявив новоутворену кістку з трабекулами, остеобlastами і міелоїдною тканиною. Але на 77 день він не виявив уже ніяких елементів трансплантата.

Dolfini (1931 p.) при пересадженнях у підшкірну й підочеревинну клітковину нормальним і анемізованим кроликам іноді спостерігав утворення кістки (тільки в трансплантатах, пересаджених у підшкірну клітковину), а в анемізованих кроликів пересаджений кістковий мозок дає явища гемопоезу.

Lombardi (1933 p.) трансплантував кістковий мозок стегна в яечко дорослих собак і кроликів (2 кролики і 4 собаки) і в усіх випадках при строку спостереження від 10 днів до 2 місяців відзначив заміщення трансплантата сполучною тканиною. Невдачу своїх експериментів автор пояснює тим, що: 1) експерименти провадились на дорослих тваринах і 2) високою диференційованістю тканини яєчка, яка погано переносить чужорідну тканину.

Якщо до згаданих експериментальних робіт над вільною трансплантацією кісткового мозку приєднати експерименти Салтикова, Enderlen'a, Axhausen'a, Rehn'a, McGaw and Harbin та ін., в яких вивчалось вплив кісткового мозку на утворення кістки при іншій методикі (пересадження епіфізів з оголеним кістковим мозком, трансплантація куприкової кістки, спостереження за зрощенням переламів), то факт остеогенетичної ролі кісткового мозку при автопластиках буде поза всякими сумнівами.

Слід визнати за безперечне приживлення автопластичного трансплантата кісткового мозку з утворенням молодої (новоутвореної) кісткової тканини з усіма властивими їй особливостями, із збереженням і далшим розвитком гематopoетичної тканини. Підтвердженням остеогенної ролі кісткового мозку можуть бути також експерименти Carrel'я і Biggows'a, які в культурах кісткового мозку бачили розвиток маленьких фрагментів кістки. Деякі автори (Matsuoka, Barbieri) висувують значення, для успішності приживлення, місця пересадження, але це, як видно з подаваних експериментів інших дослідників (Chiari, Байков, Miyachi та ін.), не підтверджується.

Гомопластичні пересадження кісткового мозку.

Основне значення як теоретичне, так особливо практичне, мають гомопластичні трансплантації кісткового мозку.

Вперше Ollier (1867 р.) зробив гомопластичні пересадження кісткового мозку в підшкірну клітковину різних тварин (кури, кролики, собаки і кішки) і в усіх випадках на шостий день трансплантати розсмоктувались і цілком заміщувались жировою тканиною. Ані приживлення кісткового мозку, ані утворення кістки Ollier не міг виявити.

Guyp (1869 р.) повторив експерименти Ollier. У більшості експериментів настало швидке розсмоктування трансплантата і тільки в незначній частині випадків, незабаром після трансплантації, можна було спостерігати утвори, подібні на кістку, які, проте, також розсмоктувались.

Байков (1870 р.) пересаджував кістковий мозок, взятий із стегнової кістки собаки, у підшкірну клітковину іншій собаці і в 10 експериментах (строк спостереження не вказано) не відзначив утворення кістки.

Bruns (1881 р.) при пересадженні в підшкірну клітковину, а Воноте (1885 р.) у м'язи та залози, багаті на судини (тимус тощо), відзначили негативні результати.

Porcile (1906 р.) робив експерименти на кроликах і собаках, пересаджючи кістковий мозок в різні органи і тканини — у підшкірну клітковину, м'язи, нирки, селезінку, печінку і сальник. Він тільки в декількох випадках на місці трансплантата в печінці і нирках виявив невеличкі кісткові ділянки. Автор заперечує справжнє новоутворення кістки в цих випадках, пояснюючи виявлення їх випадковим занесенням шматочків кістки під час операції пересадження.

A Sacerdotti через 10 — 15 днів після трансплантації кісткового мозку діафізу великогомілкової кістки у підшкірну клітковину і в кортикальний шар нирки кроликів не міг виявити кістково-мозкових елементів трансплантата (мієлоїдних клітин, мегакаріоцитів). Утворена через 10 — 15 днів після пересадження кістка не являла собою типової остеобластичної апоїзії і швидко розсмоктувалась. Увесь трансплантат заміщувався сполучною тканиною реципієнта.

В експериментах Katzenstein'a (1928 р.) трансплантований кістковий мозок дегенерувався і зникав між сьомим і десятим днями.

Matsuoka (1929 р.) також відзначив невдачу при гомопластичних трансплантаціях у селезінку і печінку — в кістковому мозку настали регресивні зміни.

Cortese (1929 р.) при пересадженні в м'язи, селезінку, передню камеру ока не бачив утворення кістки, роблячи спостереження протягом 60 днів.

У Dolfini (1931 р.) пересадження в підшкірну й підочеревинну клітковину анемізованим і нормальним кроликам були безуспішні — кістковий мозок розсмоктувався, а трансплантат заміщувався фіброзно-жировою сполучною тканиною.

Цілком відособлено стоять експерименти Barbieri (1931 р.), якому удалось при трансплантації кісткового мозку в нирку кролика здобути кісткову тканину і кістково-мозкові елементи. Гістологічне дослідження трансплантатів, взятих з місця пересадження через різний час, показало таке: через 8 днів некробіотичні зміни з гіперемією тканини навколо трансплантата; на 15 день — збереженість частини кістково-мозкових елементів і поява трабекул; на 40 день утворення кісткової тканини з трабекулами, проте без мієлоїдних елементів; на 184 день на місці трансплантата суцільна кістка з невеличкою кількістю трабекул, з Гаверсовими каналами, виповненими кістково-мозковими клітинами. Трансплантат оточений сполучною тканиною і великою кількістю макрофагів. В результаті Barbieri на 7 експериментів у 2 кроликів, вбитих на 40 і 70 дні, зовсім не виявив трансплантата, а з решти (5 кроликів) тільки в одного на 184 день виявив мієлоїдні клітини. Автор доходить висновку, що „при гомопластичних трансплантаціях ефект несталий в розумінні утворення кістки, трабекулярність виявлена слабо, кісткового мозку майже нема, а якщо він і є, то в невеличкій кількості“.

Отже, результати авто- і гомотрансплантації на підставі поданих літературних джерел неоднакові і, що особливо важить, вони різні

в руках одних і тих самих авторів, які експериментували за однією і тією самою методикою з обома формами пересаджень. Якщо при автопластичних пересадженнях трансплантат дає, як правило, утворення нової кістки і зберігає, геср. регенерує свої специфічні мієлоїдні елементи, то при гомопластичних трансплантаціях результати, як правило, невдалі.

Суперечливі результати гомопластичних трансплантацій кісткового мозку дали нам підставу знову поставити експерименти в цьому напрямі і звернути увагу на вільне пересадження кісткового мозку в нашому Союзі, бо за винятком однієї праці Байкова (1887 р.) ми не могли знайти в нашій літературі ні одного джерела про це питання.

Відповідно до нашої мети техніка експериментів була така.

Експерименти провадились на кроликах у віці від 3 до 4 місяців. Для пересадження ми брали кістковий мозок стегнової і великогомілкової кісток. Перед самою трансплантацією кістковий мозок ми клали в теплий фізіологічний розчин і потім шматочками, завбільшки з горошину, пересаджували частково в підшкірну клітковину спини реципієнта, частково у приниркову клітину.

Приниркову клітину, як місце пересадження, ми вибрали з тих міркувань, що в ній легко утворюються при бактеріально-токсичних захворюваннях, як показали дослідження Petri, гемобластичні вогнища мієлоїдного характеру, які надалі дають розвиток лімфатичної тканини.

Усіх пересаджень зроблено 26 на 17 кроликах, при чому у двох випадках трансплантати підсаджено паралельно й в підшкірну клітковину.

Через різні проміжки часу (3, 5, 6, 12, 17, 21, 23, 45, 82, 90, 121 і 150 днів) кроликів убито. Трансплантати, як правило, фіксувалося в Ценкер-формолі і лише іноді в формаліні. Заливалося їх в целоїдин-парафін. Серійні гістологічні зрізи забарвлювались гематоксилін-еозином і Azur II-еозином. При гістологічному дослідженні трансплантатів у різні строки після операції здобуто такі дані.

Експеримент № 1 (3 дні давності).

31 листопада 1935 р. Трансплантація двох шматочків кісткового мозку стегна завбільшки з горошину. Один з шматочків пересаджено в підшкірну клітковину спини, другий — в приниркову клітковину лівого боку.

3 грудня 1935 р. Кролика вбито ударом у лоб. На місцях трансплантації виявлено таке: другий шматочок жовтого кольору (у підшкірній клітковині) лежав вільно без усякого зв'язку з навкružною жировою тканиною. Навколо першого шматочка — зона крововиливу. Величина трансплантата та сама, що й при пересадженні. Обидва трансплантати фіксовано в Ценкер-формолі.

Гістологічне дослідження. Перший трансплантат являє собою кістково-мозкову тканину з великою кількістю мієлоїдних елементів, які дають ознаки некробіозу — багато фігур пікнозу ядер, каріорексу. Явища розпаду (некробіозу) виявлені більше в центральних ділянках трансплантата; по периферії ж знаходяться відносно краще збережені елементи мієлоїдної тканини.

Другий трансплантат, завбільшки з невеличку горошину, являє собою кістково-мозкову тканину, густо набиту елементами мієлоїдної тканини і по периферії облямовану зоною крововиливу. Елементи мієлоїдної тканини частково дегенеровані (пікноз, каріорекс лейкоцитів), частково ж збережені, особливо мієлоцити. Крайня зона, яка межує з крововиливом, не має ядер.

Експеримент № 2 (5 днів давності).

15 листопада 1935 р. Трансплантація кісткового мозку стегна, завбільшки з невеличку горошину, у ліву приниркову клітковину.

20 листопада 1935 р. Кролика вбито ударом у лоб. На місці пересадження виявлено таке: у жировій клітковині, при нижньому полюсі нирки, значний крововилив, в якому промацується трансплантат такої самої величини, як і до пересадження. Фіксація в Ценкер-формолі.

Гістологічне дослідження. Трансплантат знаходиться в жировій клітковині коло нирки, оточений широкою зоною крововиливу, з початком проростання цієї зони грануляційною тканиною. Тканина трансплантата має виразну будову мієлоїдної тканини з добре видимою зернистістю мієлоцитів, але з дегенеративними і некробіотичними змінами ядер. У периферичній зоні трансплантата — зникнення ядер (розсмоктування трансплантата).

Експеримент № 3 (6 днів давності).

25 жовтня 1935 р. Трансплантація кісткового мозку в приниркову клітковину правої і лівої нирки. На одному боці — пересадження кісткового мозку, на другому — шматочка кістки епіфізу стегна.

1 листопада 1935 р. На обох місцях пересадження виявлено нагноєння в підшкірній клітковині (поза трансплантатом). Пересаджений кістковий мозок добре промацується з боку черевної порожнини. Фіксація в Ценкер-формолі.

Гістологічне дослідження. 1. Трансплантат кісткового мозку. На досліджуваному препараті ділянка широкого проліферативного запалення в жировій клітковині та інтерстиції прилягаючих м'язів, яке виявляється в розвитку грануляційної тканини з великою кількістю фібробластів, макрофагів, а також домішкою полінуклеарних лейкоцитів. В дегенеративних м'язах розвиток гігантських клітин. Трансплантат являє собою вузлик жирової тканини, цілком без ядер і оточений валом з густо розташованих, розпадних лейкоцитів. За цим валом, до периферії, міститься запалена жирова тканина, яка оточує трансплантат.

2. Трансплантат спонгіозної кістки. Елементи цього трансплантата збережені краще від попереднього. Виразно видно судини кістково-мозкового простору і мезенхіму навкруг них, зокрема кістково-мозкові елементи і остеобласти на краях кістки.

Експеримент № 4 (12 днів давності).

3 листопада 1935 р. Трансплантація кісткового мозку стегна у ліву приниркову клітковину.

15 листопада 1935 р. На місці трансплантації виявлено часточковий жовтий шматочок такої самої величини, як і до пересадження, без помітної реакції навкružної тканини. Фіксація в Ценкер-формолі.

Гістологічне дослідження. Трансплантат з горошину діаметром 5 — 7 мм являє собою кістково-мозкову тканину в центрі із залишком розпадних ядер (пікноз, каріорекс), а по периферії лише у вигляді тіней, з цілком розчиненим хроматином; кістково-мозкова тканина у цій ділянці некротизувалась і розсмокталась по периферії. На периферії трансплантата видно виразно окреслену зону молодого сполучної тканини з одноклітинними елементами.

Експеримент № 5 (17 днів давності).

3 листопада 1935 р. Трансплантація кісткового мозку стегна, завбільшки з горошину, у ліву приниркову клітковину.

20 листопада 1935 р. Кролика вбито ударом у лоб. Трансплантат відшукано з великими труднощами. На розрізі він жовтого кольору. Фіксація в Ценкер-формолі.

Гістологічне дослідження. Трансплантат являє собою ділянку жирової клітковини, інкапсульованої тонкою сполучною тканиною. У периферичній зоні трансплантата відзначається різко виявлений розвиток лімфоцитів і багатоядерних гігантських клітин, тоді як центральні ділянки являють собою частково зони загибелі кістково-мозкової (мієлоїдної) тканини, де ще можна відрізнити тіні клітин, частково ж великі ділянки

жирової клітковини з безліччю базофільних, різко забарвлених гемотоксичним брилок та зерен, які розташовуються між жировими комірками і які частково облямовують ці комірки переривчастими кільцями. Ці кільця утворюються ніби ламаною лінією з окремих базофільних, неправильних паличок. В одній ділянці згадане розростання мезенхіми (ретиккулярних) ліпобластичних клітин топографічно щільно пов'язується з масою базофільних клітин, облямовуючи і пронизуючи їх. У цих місцях брилки мають майже сливний характер, утворюючи неправильні зрощення. Уся картина свідчить за початок завапнення некротизованого трансплантата.

Експеримент № 6 (21 день давності).

31 жовтня 1935 р. Трансплантація кісткового мозку із стегна у приниркову клітковину.

21 листопада 1935 р. Легко виявлено трансплантат, який просвічує через очеревину. Величина його така сама, як і при пересадженні. Фіксація в Ценкер-формолі.

Гістологічне дослідження. Трансплантат являє собою інкапсульовану ділянку жирової тканини з великим розвитком ліпобластів з усіма переходами від жирових клітин до них. Невеличка еозинофільна інфільтрація.

Експеримент № 7 (23 дні давності).

31 жовтня 1935 р. Пересадження, завбільшки з горошину, кісткового мозку стегна у підшкірну клітковину спини.

23 листопада 1935 р. Трансплантат добре зберігся у вигляді жовтуватої пластинки, на доторк твердої як кістка. Фіксація у формаліні.

Гістологічне дослідження. У підшкірній клітковині в грануляційній тканині, яка переходить навкруги в рубцеву, міститься ділянка кісткової і хрящової тканини із збереженими клітинними елементами. По краю кісткової пластинки — скупчення остеокластів. Ознаків кровотворення не видно.

Експеримент № 8 (1½ місяця давності).

3 листопада 1935 р. Трансплантація в приниркову клітковину.

15 грудня 1935 р. Кролика вбито ударом у лоб. На місці пересадження виявлено жирову тканину; в одному місці є ніби жилка червоного кольору. Фіксація в Ценкер-формолі.

Гістологічне дослідження. Жирова тканина без елементів мієлоїдної тканини.

Експеримент № 9 (2 міс. 22 дні давності).

3 листопада 1935 р. Трансплантація в приниркову клітковину.

25 січня 1936 р. На передній поверхні нирки, при нижньому полюсі, у жировій клітковині промацується трансплантат завбільшки з горошину, твердий як кістка. Після оголення від жирової тканини видно шматочок сіруватого кольору. Навколо трансплантата запальної реакції нема. Фіксація в Ценкер-формолі.

Гістологічне дослідження. Трансплантат являє собою ділянку інкапсульованої жирової тканини, яка перебуває в стані утворення гігантоклітинної гранульоми, з великою кількістю зерен і брилок вапна. Ознак кровотворення нема.

У кроликів, вбитих через 3, 4 і 5 місяців після пересадження, трансплантатів не виявлено.

Висновки.

На підставі макро- і мікроскопічного дослідження трансплантатів можна зробити такі висновки.

Зіставлення гістологічних картин трансплантата змальовує нам його долю так: мієлоїдні клітини трансплантата гинуть перших же днів, іноді швидше, іноді повільніш. Навколо трансплантата розвивається грануляційна тканина, яка не має тенденції до проростання в нього. Грануляційна тканина незмінно інкапсулює пересаджену

кістково-мозкову тканину. В самому трансплантаті жирові клітини також гинуть, поступово розсмоктуючись і перетворюючись на своєрідну тканину, типу ліпогранульоми. Ця тканина складається з клітин типу великих одноподібних, виповнених жиром, і гігантських ліпобластичних клітин. Джерело походження цих клітин невиразне; мабуть, вони походять із зайшлих елементів реципієнта типу гістіоцитів.

Разом з тим в трансплантаті через 17—20 днів відбувається розвиток значного звапнення клітинного детриту. Згодом ці звапнені маси без сліду розсмоктуються елементами згаданої ліпогранульоми і на місці трансплантата утворюється жирова клітковина. Ні в одному з трансплантатів не виявлено проростання його молодого сполучною тканиною реципієнта, а трансплантат незмінно був оточений капсулою з молоді сполучної тканини. Отже, виходить, що пересаджений трансплантат зберігає свою архітектурну індивідуальність.

Дані наших досліджень з безперечною переконливістю показують, що при вільній гомопластичній трансплантації кісткового мозку у підшкірну і приниркову клітковину кролика настає поступовий некробіоз мієлоїдних елементів, відклад вапна і інкапсулювання трансплантата молодого сполучною тканиною. На 12 день можна бачити збережені де-не-де мієлоїдні елементи, які, проте, дають всі ступені регресивних змін. Надалі виявити кровотворну тканину не удалось. З 17 дня починається звапнення трансплантата. На 23 день видно збережені ділянки хрящової та кісткової тканини з крайовим розташуванням остеокластів. На 82 день трансплантат містить велику кількість глибок і зерен вапна. Проте, надалі трансплантат і кістка без сліду розсмоктуються.

Наші макроскопічні й мікроскопічні дані цілком узгоджуються з результатами досліджень інших авторів.

Результати ж наших досліджень не дають нам підстав визнати остеогенетичну функцію вільно гомотрансплантованого кісткового мозку при пересадженні в підшкірну і приниркову клітковину. До того ж ми не відзначали повного гетеропластичного утворення кістки, не зважаючи на те, що на початку трансплантації були деякі умови для утворення кістки, а саме—некробіоз і відкладання вапна. Але процес не дійшов свого повного розвитку, бо трансплантат розсмоктався утворюваною ліпогранульою.

Отже, експерименти з вільною гомопластичною трансплантацією кісткового мозку закінчуються, як правило, невдачами і тільки в поодиноких випадках трансплантований кістковий мозок можна було виявити через 5 місяців (Barbieri). Кінець-кінцем, пересаджений кістковий мозок гине, при чому цей процес загибелі спостерігається перших днів після пересадження.

Де ж причина невдач?

Відповідь на це питання природно має порушити усю проблему гомопластичних трансплантацій з її різноманітними умовами, які сприяють успішному приживленню. Проте, треба відзначити, що всі ці умови (місце пересадження, вік тварин, техніка пересадження, живлення трансплантата, груповий добір донора і реципієнта, порушення іннервації тощо) надзвичайно умовні. Насьогодні велике значення надається біохемічним взаємовідношенням, які існують між трансплантатом і реципієнтом і які характеризуються імунними реакціями як клітинного, так і гуморального характеру. Експерименти в цьому напрямі, наприклад, з блокадою ретикулоендотеліальної системи, дали подовження життя трансплантата, але все ж короткочасне.

Ми повинні приєднатися до того розуміння перспектив розвитку гомопластичних пересаджень, яке висловлює проф. В. М. Шамов. Він говорить: „Є багато підстав вважати, що одним з шляхів дальшого опрацювання проблеми гомопластичних пересаджень є найдокладніше вивчення тієї тонкої біохемічної особливості, яка існує між білками окремих організмів одного і того самого виду... Поглиблений облік цієї особливості дає змогу, мабуть, знайти, нарешті, спосіб добору донора й для гомопластичних пересаджень, як це ми тепер робимо для переливання крові і для пересаджень рогівки“.

Література.

Байков А.—Журнал для норм. и патол. гистологии, фармакологии и клинич. медицины, т. I, 1870, стор. 132.

Башкирцев.—Диссертация. 1910.

Никольский.—Журнал для норм. и патол. гистологии, фармакологии и клинич. медицины, т. I, 1870, стор. 329.

Пожарисский, Павлов-Сильванский.—„Хир. арх. Вельяминова“, кн. V, 423, 1916.

Радзимовский.—Диссертация. Киев, 1881.

Соколов.—„Казанский медицинский журнал“ № 4, 1923, стор. 1.

Axhausen.—Arch. f. kl. Chir. Bd. 99, H. 1, S. 1, 1912; *ibid.* Bd. 94.

Bonome.—Arch. per le Scienze Mediche, v. IX, 1885.

Bruns.—Arch. f. kl. Chir. Bd. 26, 1881.

Barbieri.—Arch. per le Scienze Mediche, v. LV, Nr. 12, S. 639, 1931.

Barbieri.—Bollettino della Soc. Ital. di Biologica Sperim. v. VI, fasc. 11, 1931.

Gujon.—Compte rend. des Séances de la Soc. de Biol. T. 3, p. 42, 1866.

Giuliani, Giovanni.—Arch. Ital. Chir. 31. 268 — 300, 1932.

Doljansky.—Zentralblatt f. Chirurgie. Nr. 40, 2523, 1926.

Katzenstein.—Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 52, p. 262, 1926.

Katzenstein.—Virch. Arch. Bd. 258, H. 1-2, 1925.

Cortese, P.—Ann. di Clin. medica et di Med. Sper. V. XIX. 1929.

Lexer.—„Die freien transplantation“, T. II, S. 190, S. 58.

Lombardi, R.—Il Morgagni, Nr. 33, p. 991 — 994, 1933.

Martin.—Arch. f. kl. Chir. Bd. CXIII, H. I, p. 1, 1919.

Matsuoka.—Journ. of Path. und Bacter. v. 21, 1916.

Miyauchi.—Arch. f. kl. Chir. Bd. 106, p. 273, 1915.

McGaw and Maxwell Harbin.—J. Bone Surg. 19, 816 — 821, 1934. Ref.: Berichte ueber die Wissensch. Biologie. Bd. 32, H. 1/2, p. 16, 1935.

Mayer und Wehner.—Arch. f. kl. Chir. Bd. 103, 1914.

Ollier.—Paris, T. 1, 1867.

Passek et Rubinstein.—C. r. Soc. Biol. Paris, 115, 361 - 363, 1934.

Porcile.—Lo Sperimentale, P. 130, v. LX, 1906.

Petri, E.—Virch. Arch. Bd. 258, H. 1/2, 1925.

Roger.—La Presse Med. Nr. 4, p. 73, 1935.

Rehn.—Arch. f. kl. Chir. Bd. 97, 35, 1912.

Rehn.—Bruns Beitrage z. kl. chir. Bd. 117, H. 3, 1919. Ref.: Folia Haemat. Bd. XX, H. 2, p. 108, 1920.

Rehn.—Arch. f. kl. Chir. Bd. 97, S. 35, 1912.

Roger.—Traité de Phys. normale et path. T. VII, p. 167 et 175.

Rohde.—Arch. f. kl. Chir. 1923.

Rohde.—Münch. Med. Woch. Nr. 9, 262, 1924.

Sacerdotti et Frattin.—Arch. f. Path. Anat. und Phys. und. f. kl. Med. Bd. 168, 431, 1902.

Frangenheim.—Arch. f. kl. Chir. Bd. 93, 192, 1910.

Chiari.—Münch. Med. Woch. Nr. 46, 2502, 1912.

Voronoff, G.—Revue de Path. Comparée Nr. 454, 1046, 1934.

Wjereszinski.—Virch. Arch. Bd. 251, S. 269, 1924.

Гомопластические пересадки костного мозга.

Г. Г. Караванов.

Хирургическая клиника (зав. — засл. деят. науки проф. В. Н. Шамов) Украинского института экспериментальной медицины и кафедра патологической анатомии (зав. — проф. Г. Е. Земан) Харьковского медицинского института.

Вопрос о результатах свободных гомопластических трансплантаций костного мозга еще и по настоящее время не может считаться окончательно разрешенным. Экспериментальных исследований, посвященных специальному выяснению судьбы пересаженных миелоидных элементов, относительно мало, ибо главное внимание при изучении пересадок костного мозга обращалось на остеогенетические свойства трансплантата. Как старые, так и новые работы о пересадках костного мозга столь противоречивы и подчас противоположны друг другу, что исследований в этой области не потеряли интереса и до сих пор.

Специфические анатомо-физиологические особенности костного мозга затрудняют оценку процессов, происходящих в трансплантированном свободном кусочке костного мозга.

Наиболее объективным и достоверным критерием служит морфогистологический метод исследования трансплантата, извлеченного из места трансплантации, через разные сроки после пересадки.

Противоречивые результаты гомопластических трансплантаций костного мозга дали нам основание вновь поставить опыты в этом направлении и поднять интерес к свободным пересадкам костного мозга в нашем Союзе.

Соответственно поставленной цели техника наших экспериментов сводилась к следующему:

Эксперименты производились на кроликах в возрасте от 3 до 4 месяцев. Для пересадки служил костный мозг бедренной и больше-берцовой костей. Перед самой трансплантацией костный мозг помещался в теплый физиологический раствор и затем кусочками величиной в горошину пересаживался частью в подкожную клетчатку спины реципиента, частью в окологпочечную клетчатку.

Окологпочечная клетчатка, как место пересадки, выбрана нами из тех соображений, что в ней легко образуются при бактериально-токсических заболеваниях, как показали исследования Petri, гемобластические очаги миелоидного характера, показывающие в дальнейшем развитие лимфатической ткани.

Всех пересадок произведено 26 на 17 кроликах, причем в двух случаях трансплантаты подсажены параллельно и в подкожную клетчатку.

Через различные промежутки времени — 3, 5, 6, 12, 17, 21, 23, 45, 82, 90, 121 и 150 дней кролики были убиты. Трансплантаты, как правило, фиксировались в Ценкер-формоле и лишь иногда в формалине. Заливка в целлоидин-парафин. Серийные гистологические срезы окрашивались гематоксилин-эозином и Азиг II-эозином.

На основании макро- и микроскопического исследования трансплантатов можно прийти к следующему заключению.

Миелоидные клетки трансплантата погибают в первые дни, иногда быстрее, иногда медленнее. Вокруг трансплантата развивается грануляционная ткань, которая не имеет тенденции к прорастанию в него. Грануляционная ткань неизменно инкапсулирует пересаженную костно-мозговую ткань. В самом трансплантате жировые клетки также погибают, постепенно рассасываясь и превращаясь в своеобразную ткань, типа липогранулемы. Последняя состоит из клеток типа больших одноядерных, наполненных жиром, и гигантских липобластических клеток. Источник происхождения этих клеток неясен, вероятно они происходят из пришлых элементов реципиента типа гистиоцитов.

Вместе с тем в трансплантате спустя 17—20 дней происходит развитие значительного обызвествления клеточного детрита. Впоследствии эти известковые массы бесследно рассасываются элементами упомянутой липогранулемы и на месте трансплантата образуется жировая клетчатка. Ни в одном из трансплантатов не было обнаружено прорастания его молодой соединительной тканью реципиента, а трансплантат неизменно был окружен капсулой из молодой соединительной ткани. Таким образом получается впечатление, что трансплантат сохраняет свою архитектурную индивидуальность.

Данные наших исследований с несомненной убедительностью показывают, что при свободной гомопластической трансплантации костного мозга в подкожную и околопочечную клетчатку кроликам наступает постепенный некробиоз миелоидных элементов, отложение извести и инкапсулирование трансплантата молодой соединительной тканью. К 12 дню еще можно видеть сохранившиеся местами миелоидные элементы, которые однако представляют все степени регрессивных изменений. В дальнейшем обнаружить кроветворную ткань не удалось. С 17 дня начинается обызвествление трансплантата; к 23 дню имеются сохранившиеся участки хрящевой и костной ткани с краевым расположением остеокластов; к 82 дню трансплантат содержит большое количество глыбок и зерен извести. Однако, в дальнейшем трансплантат и кость бесследно рассасываются.

Эти данные не дают нам основания признать остеогенетическую функцию свободно гомотрансплантированного костного мозга при пересадке в подкожную и околопочечную клетчатку. С другой стороны, мы не видели полного гетеропластического образования кости, несмотря на то, что в начале трансплантации имелись некоторые условия для образования кости, именно некробиоз и откладывание извести. Однако процесс не достигает своего полного развития, так как трансплантат рассасывался образующейся липогранулемой.

Transplantations homoplastiques de la moelle osseuse.

G. G. Karavanov.

Clinique chirurgicale (chef—prof. V. N. Chamov) de l'Institut de médecine expérimentale d'Ukraine et chaire d'anatomie pathologique (chef—prof. G. E. Séman) de l'Institut de médecine de Kharkov.

Le problème des résultats des transplantations libres de la moelle osseuse ne peut encore être considéré à l'heure actuelle comme définitivement résolu. Il existe relativement peu de travaux d'expérimentation, spécialement consacrés au sort des éléments myéloïdes transplantés, car, dans les recherches sur les transplantations de la moelle osseuse, l'attention était surtout dirigée sur les propriétés, ostéogénétiques du transplant. Les travaux, anciens comme [modernes, sur les transplantations de la moelle osseuse sont à un tel point contradictoires, souvent même opposés les uns aux autres, qu'à l'heure actuelle encore les recherches dans ce domaine n'ont pas perdu de leur intérêt.

Les propriétés anatomo-physiologiques spécifiques de la moelle osseuse rendent difficile le jugement sur les processus qui ont lieu dans une parcelle transplantée libre de moelle osseuse.

La méthode la plus objective et la plus exacte est l'examen morphohistologique du transplant, prélevé à l'endroit de la transplantation à différents intervalles après celle-ci.

Les résultats contradictoires des transplantations homoplastiques de la moelle osseuse nous ont incité à instituer de nouvelles expériences à ce sujet, dans le but d'éveiller l'intérêt envers les transplantations libres de la moelle osseuse dans notre Union.

La technique de notre expérimentation, entreprise dans ce but, était la suivante.

Les expériences étaient faites sur des lapins, âgés de 3 à 4 mois, pour les transplantations a été utilisée la moelle du fémur et du tibia. Immédiatement avant la transplantation la moelle était placée dans de la solution physiologique tiède, après quoi des morceaux de la grandeur d'un pois en étaient transplantés en partie dans le tissu sous-cutané du dos du récipient, en partie dans le tissu périrénal.

Ce dernier a été choisi, comme terrain de transplantation, pour cette raison que, dans les affections toxico-bactérielles, il s'y forme facilement, comme l'a démontré Petri, des foyers hémoblastiques d'un caractère myeloïde qui, dans la suite, servent d'indice du développement du tissu lymphatique.

Il a été fait en tout 26 transplantations sur 17 lapins, dans deux cas les transplants ont été inoculés en même temps dans le tissu sous-cutané.

Les lapins ont été sacrifiés au bout d'un certain nombre de jours (3, 5, 6, 12, 17, 21, 23, 45, 82, 90, 121 et 150 jours). Les transplants étaient fixés, comme règle, dans du Zenker-formol et, exceptionnellement, dans de la formaline, et plongés dans de la celoïdine-paraffine. Les coupes histologiques en série étaient colorées à l'hématoxyline-éosine et à l'azur II-éosine.

L'examen macro- et microscopique des transplants suggère les conclusions suivantes.

Les cellules myéloïdes du transplant paraissent dans les tout premiers jours, quelquefois plus rapidement ou plus lentement. Autour du transplant il se forme du tissu granuleux qui ne manifeste pas de tendance de pénétrer dans celui-ci.

Le tissu granuleux englobe inévitablement le tissu ostéo-médullaire transplanté. Dans le transplant même, les cellules adipeuses périssent également, en se résorbant graduellement et en se transformant en un tissu d'un caractère particulier rappelant celui du lipogranulome. Ce tissu est constitué de grandes cellules mononucléaires, de graisse et de cellules lipoblastiques géantes. L'origine de ces cellules est incertaine, elles peuvent provenir d'éléments étrangers du récipient, du type d'histiocytes.

En même temps il se produit dans le transplant, 17 à 20 jours après la transplantation, une calcification considérable du détrit. Plus tard ces masses calcifiées sont résorbées sans laisser de traces, par les éléments du lipogranulome, dont nous avons parlé plus haut, et à la place du transplant il se forme du tissu adipeux. Dans aucun des transplants il n'a été découvert de pénétration de celui-ci par du tissu conjonctif neuf du récipient, le transplant était invariablement entouré d'une capsule de tissu conjonctif neuf. Ainsi il semble que le transplant conserve intacte son individualité structurale.

Les résultats de nos recherches montrent avec une évidence incontestable que dans la transplantation homoplastique libre de la moelle osseuse dans le tissu sous-cutané et périrénal de lapins une necrobiose graduelle des éléments myéloïdes a lieu, ainsi que la déposition de calcium et l'incapsulation du transplant par du tissu conjonctif neuf. Vers le 12-e jour on peut voir encore conservés par endroits des éléments myéloïdes qui présentent, cependant, tous les degrés de modifications regressives. Plus tard il n'a pas été possible de déceler le tissu hémo-poïétique. Dès le 17-e jour la calcification du transplant commence; vers le 23-e jours on trouve des restes de tissu cartilagineux et osseux avec disposition marginale d'ostéoblastes; le 82-e jour le transplant renferme une grande quantité de glomérules et de grains de calcium. Cependant, dans la suite le transplant et l'os se résorbent définitivement.

Ces résultats ne nous autorisent pas à reconnaître de fonction ostéogénétique à la moelle osseuse, librement transplantée dans les tissus sous-cutané et périrénal. D'un autre côté, nous n'avons pas constaté de formation hétéroplastique complète d'os, malgré la présence, au début de la transplantation, de certaines conditions, favorables à la formations de l'os, notamment la necrobiose et la déposition de calcium. Le processus, cependant, n'aboutit pas au développement complet, car le transplant était résorbé par le lipogranulome qui se formait.

Про вплив мієлолізату на регенерацію крові при отруєнні нітрохлорбензолом.

Я. А. Левін.

Кефедра патофізіології № 2 (зав.—проф. С. Г. Генес) Харківського медичного інституту.

Клінічними спостереженнями і експериментальними роботами, проведеними Українським інститутом гігієни праці і профзахворювань¹³, було показано, що суміш орто- і парасполук нітрохлорбензолу, яка трапляється на виробництві і яка має назву евтектика, виявляє себе при впливі на організм людини і тварин значною мірою, як кров'яна отрута (метгемоглобіноутворення, тільця Heinz'a і анемія з наступним підсиленням регенерації червоної крові).

Ми поставили собі за завдання вивчити вплив мієлолізату на перебіг експериментальної анемії, спричиненої нітрохлорбензолом, вплив цього лізату на процеси еритродеструкції і еритропоезу при нітрохлорбензоловому отруєнні.

В питанні про вплив лізатів на процеси кровотворення, особливо останніми роками, проведено ряд досліджень. Weichardt¹⁶, ґрунтуючись на відносно старих даних Weinlang'a, Данілевського, Towler'a, вважає, що терапевтичний ефект від ін'єкцій екстрактів кісткового мозку і невеличких кількостей крові базується на неспецифічному збудженні гематопоетичної системи. Ці ж погляди про неспецифічне стимулювання гематопоезу невеличкими кількостями крові, кісткового мозку або продуктами їх розпаду ще більше розвинув Weichardt¹⁶. Він вважає, що продукти [розпаду білків є подразником, який зумовлює підсилення автолітичних процесів; утворювані при цьому уламки білків зумовлюють наступне підсилення життєдіяльності клітин, процесів регенерації.

Дані про вплив полілізатної терапії на кістковий мозок і склад червоної крові такі:

У Єгорова, Галь⁸ та ін. введення комбінацій лізатів (застосовуваних у клініці І. Казакова при лікуванні Базедової хвороби, астми, екземи й артеріїту) здоровим кроликам дало лише незначні зрушення. Вплив цими ж комбінаціями лізатів при хронічних отруєннях фенілгідрaziном і сапоніном дав значне прискорення відновлення кількості гемоглобіну і швидше зменшення кількості ретикулоцитів порівняно з контрольними тваринами.

Благовєстова² спостерігала нормалізуючий вплив полілізатотерапії на склад червоної крові в людей (зменшення кількості гемоглобіну і еритроцитів при високих вихідних цифрах і збільшення кількості еритроцитів і гемоглобіну, із зниженням Гі при низьких вихідних цифрах). На підставі додаткових показників вона цю властивість лізатів пов'язує із зміною інтенсивності регенерації крові.

Лагов¹⁰ застосовував при анеміях лізати з червоного кісткового мозку, шлунку й печінки. У трьох його випадках спостерігалось збільшення кількості гемоглобіну, еритроцитів і зменшення кількості патологічних форм.

Застосування лізатів, приготованих з одного органу, дає в різних випадках різний ефект.

Міолізат (приготований за способом Тушнова), застосовуваний в невеликих і великих дозах через достатні проміжки часу, за Драбкіною⁷, сприятливо впливав, спричиняючи помірне подразнення і стимулювання функції кровотворних органів у кроликів. Цей самий автор показав, що міолізат, введений в великих дозах з невеликими проміжками часу, може впливати на кровотворну систему депресивно.

Ганімедов⁶ після внутривенного введення коневі хлоралгідрату звів гепатолізат (приготований за Тушновим) інтрамускулярно (10 куб. см). На третій день, не зважаючи на попереднє отруєння, кількість еритроцитів збільшилась з 4900000 до 5530000. Потім знову було введено 15 куб. см гепатолізату. Наступні дослідження крові показали збільшення кількості еритроцитів проти вихідних цифр. Отже, під впливом введення гепатолізату були, мабуть, створені такі умови, при яких хлоралгідратна гемолітична анемія не прогресувала.

Бабін і Іонов¹ відзначили швидке вилікування глистяної анемії в жеребця, застосовувши після дегільментизації двократне інтрамускулярне введення гепатолізату з проміжком у 8 днів.

Полякова¹² спостерігала збільшення кількості гемоглобіну і еритроцитів на 13—14%, збільшення кількості регенеративних форм (еритроцитів) при введенні приготованого гепатолітичним перетравлюванням гепатолізату. Цей самий лізат, застосовуваний після отруєння фенілгідразом, зумовлював скорочення періоду розпаду еритроцитів і прискорював їх реституцію.

За спостереженнями Лагова і Захарова¹¹ лізати червоного кісткового мозку і крові зумовлюють збільшення кількості гемоглобіну і еритроцитів. Проте, ці властивості мають тільки лізати, здобуті обробленням кісткового мозку і крові ферментолізом. У тих самих авторів лізати, приготовані з червоного кісткового мозку і крові тривалим гідролізом мінеральними кислотами при високій температурі, не впливали на еритропоез. Криніцин⁹ показав, що введення морським свинкам різних доз гемолізату не давало змін в кількості еритроцитів. Юдіна¹⁵ вводила щурам у великих дозах лієнолізат, приготований за способом ферментативного перетравлювання пепсином. Вона спостерігала при цьому зменшення кількості гемоглобіну і еритроцитів, а також лейкопенію. Через деякий час (відпочинок 3 дні) спостерігались явища подразнення кісткового мозку (збільшення кількості ретикулоцитів, поліхроматофілія, нормобласти). У собак, при повторних введеннях лієнолізату, не було майже ніяких змін кількості гемоглобіну і еритроцитів, але разом з тим спостерігались лейкопенія, зниження кількості ретикулоцитів, лімфопенія, зрушення нейтрофілів вправо за Шіллінгом, що свідчить про гальмування процесів кровотворення. Ще виразніші показники порушення еритропоезу дали мікро-і макроскопічні дослідження органів (перетворення червоного кісткового мозку на жовтий, явище гіпоплазії кісткового мозку, явище екстремедулярного гематопоєзу).

Хрустальов¹⁴ виявив, що введення морським свинкам лієнолізату не дає зрушень у кількості еритроцитів і в зміні кількості гемоглобіну.

Сайковіч¹³ показав, що гістолізати крові і кісткового мозку, будучи введені однократно малими дозами або многократно невеличкими, однаковими і невеличкими, дедалі більшими дозами, дають регенеративне подразнення кісткового мозку і збільшення кількості гемоглобіну та еритроцитів. Повторне ж введення великих доз, однакових і дедалі менших, давало картину дегенеративного подразнення кісткового мозку.

Отже, ми бачимо, що вплив лізатів на процеси кровотворення, на склад крові наперед визначається рядом умов. Основна умова — це характер лізатів: введення комбінацій лізатів звичайно впливає на кістковий мозок, зумовлюючи поліпшення регенерації при анеміях; застосовувані окремо міолізат, гепатолізат, лієнолізат, гемолізат і мієлолізат звичайно зумовлюють поліпшення регенерації червоної

крові, спричиняючи явища регенеративного подразнення кісткового мозку. Ефект від впливу лізатів на регенерацію крові може бути різко зміненим і навіть протилежним залежно від ряду додаткових умов: способу приготування лізатів, доза і строк введення лізатів, кратність і проміжки між ін'єкціями, видові відмінності тварини, стан тваринного організму — об'єкту впливу (як приклад — нормальний і анемізований організм). Ця різноманітність умов впливу лізатів спонукає нас до того, щоб більше уточнити і з'ясувати вплив на окремі функції організму, в даному разі на кровотворення, окремо кожного з лізатів.

З численних застосовуваних тепер в клініці лізатів ми взяли мієлолізат, виходячи з того, що в ряді клінічних і експериментальних робіт (Генес^{4,5}) була доведена відносна специфічність і гомоорганізмність деяких лізатів.

Проведені нами експерименти ставились на щурах (самцях і самицях) 100 — 150 г ваги. Усього під експериментом було 50 тварин. Наступного дня після отруєння нітрохлорбензолом (при повторних отруєннях — після першого отруєння), а в деяких експериментах — за кілька днів до отруєння щурам вводилося під шкіру щодня або через день мієлолізат у дозі 0,1 — 0,3 куб. см. Лізати виготовлялись в Українському інституті ендокринології і органотерапії автоклавуванням з мінеральною кислотою*. Контрольні тварини отруювались тією самою дозою і в ті самі строки, але замість лізатів їм підшкірно вводилося відповідну кількість фізіологічного розчину кухонної солі. У проведеній нами спільно з М. Дубашинською роботі (готується до друку) було встановлено, що для щурів нітрохлорбензол, введений підшкірно в кількості 600 мг на 1 кг є доза *letalis minima*. Ми застосовували дозу в 300 і 400 мг на 1 кг.

У табл. 1 подано зміни кількості гемоглобіну і еритроцитів у щурів, отруєних однократно нітрохлорбензолом у дозі 300 мг на 1 кг. Наступного дня після отруєння і далі щодня експериментальним щурам вводилось під шкіру 0,1 куб. см 2% розчину мієлолізату, контрольним щурам — 0,1 куб. см фізіологічного розчину. У щурів обох груп відзначено падіння кількості гемоглобіну і еритроцитів, максимально на шостий день після отруєння. Падіння кількості гемоглобіну в обох групах однакове. Дальше наростання гемоглобіну в „лізатній“ групі трохи більше, ніж в групі контрольних щурів. Інтенсивність падіння кількості еритроцитів у „лізатних“ щурів менша (на третій день +23%, на шостий день +18%), ніж в контрольних. Краща і регенерація еритроцитів у щурів, які діставали мієлолізат (у „лізатних“ цілковите відновлення в одного щура на 19-ий день, у двох — на 13-ий день і лише в одного вони не відновились; у контрольних — повне відновлення відзначено лише на 24-ий день).

Через 30 днів після першого отруєння, після цілковитої реституції гемоглобіну і еритроцитів, щури були знову отруєні нітрохлорбензолом (300 мг на 1 кг). У цій частині експерименту ми впливали отрутою на організм, який уже попереду був під впливом мієлолізату. Тут ми не бачимо істотних відмін в інтенсивності падіння і в дальшій регенерації еритроцитів та гемоглобіну.

Очевидно, попереднє (до отруєння) введення мієлолізату, відмінно від наступного (за отруєнням) введення уже майже не дає позитивного ефекту в розумінні стимулювання регенерації еритроцитів, або ж цей ефект затушковується, особливо в перші дні, силь-

* Безпосередньо перед введенням лізати нейтралізувались розчином натрій-гідроксиду.

Табл. 1. Зміни кількості гемоглобіну (в процентах) і еритроцитів (у млн.) у щурів під впливом отруєння нітрохлорбензолом при введенні мієлолізату (однократне отруєння нітрохлорбензолом 300 мг на 1 кг ваги; повторне отруєння після місячного введення лізату).

№ № 4, 5, 7, 8 — після отруєння щодня 0,1 куб. см 2% розчином мієлолізату. № № 2, 3, 10, 11 після введення щодня 0,1 куб. см фізіологічного розчину.

Дні після отруєння	Щур № 4		Щур № 5		Щур № 7		Щур № 8		Hb середн. по гр.		Ег середн. по гр.		Примітка	Щур № 2		Щур № 3		Щур № 10		Щур № 11		Hb середн. по гр.		Ег середн. по гр.		Примітка	Різниця між групами в процент.	
	Hb	Ег	Hb	Ег	Hb	Ег	Hb	Ег	Абс. ч.	В % до вих.	Абс. ч.	В % до вих.		Hb	Ег	Hb	Ег	Hb	Ег	Hb	Ег	Абс. ч.	В % до вих.	Абс. ч.	В % до вих.		Hb	Ег
3	100	7,0	98	6,8	98	6,6	96	5,9	96		6,6		отруєння	108	7,9	105	7,5	93	6,5			102		7,7		отруєння		
	90	7,1	91	5,7	88	6,4	93	6,1	91		6,3			100	6,8	105	6,7	75*	7,2*	88	6,6	97		6,7			+3	+23
	67	5,8	69	5,4	66	5,5	57	5,3	65	71	5,5	87		69	4,3	67	4,5	65*	5,6*	63	4,2	66	68	4,3	64		±0	+18
	56	3,7	69	4,2	72	4,5	44	2,1	60	66	3,6	57		76	3,0	68	4,0	—	—	47	2,8	64	66	3,3	49		+7	—2
	97	4,2	85	3,9	90	4,9	74	4,4	87	96	4,4	70		97	4,7	97	5,4			64	4,4	86	89	4,8	72		+4	+9
13	103	4,5	107	5,2	106	8,2	100	6,3	104	114	6,1	97	отруєння	110	6,1	114	6,1			98	5,6	107	110	5,9	88	отруєння	+4	+9
19	100	5,7	105	5,7	98	6,0	94	6,8	99	109	6,1	97		104	5,5	105	6,0			98	6,1	106	109	5,9	88		±0	+9
24	108	6,2	100	6,5	109	6,4	100	6,7	104	114	6,5	108		106	7,2	107	7,3			103	6,0	105	108	6,8	105		+6	—2
30	97	6,0	104	7,1	—	—	—	—	—	—	—	—		110	7,7	105	8,3			—	—	—	—	—	—		—	—
3	69	5,1	70	5,4	72	5,5	72	4,5	71	68	5,1	78		58	4,2	70	4,6			65	5,7	64	61	4,8	71		+7	+7
7	77	3,5	72	3,1	68	4,1	76	4,5	73	70	3,8	58		82	5,0	83	4,2			65	3,7	77	73	4,3	68		—3	—5
10	84	5,3	94	5,3	97	5,4	100	6,9	94	90	5,7	88		100	5,2	104	5,8			88	4,8	97	92	5,3	78		—2	+10
15 і 13	98	5,7	97	4,6	93	8,0	102	6,3	98	94	6,2	95		85	6,4	103	5,6			89	5,8	92	88	5,9	87		+6	+8
17	104	5,6	100	5,2	100	5,8	102	5,0	102	98	5,4	83		103	5,6	101	6,1			—	—	102	97	5,9	87		+1	—4
23	105	6,3	104	5,2	104	7,0	98	6,1	103	99	6,2	95		106	6,7	103	5,3			—	—	105	100	6,0	88		—1	+7

* Не увійшли в середні дані по групі.

Табл. 2. Зміни кількості гемоглобіну (в процентах) і еритроцитів (у млн.) у щурів під впливом отруєння нітрохлорбензолом (однократне отруєння 300 мг на 1 кг ваги) при наступному щоденному введенні 0,1 куб. см мієлолізату.

№№ 14, 15, 16, 17, 18 після введення щодня 0,1 куб. см 2% розчином мієлолізату, №№ 12, 13, 19, 20 — після введення 0,1 куб. см фізіологічного розчину.

Дні після отруєння	Щур № 14		Щур № 15		Щур № 16		Щур № 17		Щур № 18		Hb середн. по гр.		Er середн. по гр.		Примітка	Щур № 12		Щур № 13		Щур № 19		Щур № 20		Hb середн. по гр.		Er середн. по гр.		Примітка	Різниця між групами в процентах		
	Hb	Er	Hb	Er	Hb	Er	Hb	Er	Hb	Er	Абс.	В % до вих.	Абс. ч.	В % до вих.		Hb	Er	Hb	Er	Hb	Er	Hb	Er	Абс.	В % до вих.	Абс. ч.	В % до вих.		Hb	Er	
	100	6,28	107	6,83	107	7,06	96	6,65	107	7,44	104	100	6,9		Отруєння	108	8,12	107	8,10	91	6,28	90	5,57	99	100	7,0					
	99	6,36	105	6,45	104	7,30	95	5,94	108	8,10	102	98	6,9	100		101	7,83	97	7,56	92	6,33	92	6,00	98	99	6,9	99				
3	49	4,00	69	4,56	50	3,69	74	4,83	69	5,52	62	60	4,5	65		67	5,55	69	4,72	76	5,14	65	3,60	69	70	4,8	69		-10	-4	
6	70	3,29	79	3,79	72	3,09	69	3,95	76	3,79	73	70	3,6	52		65	3,07	77	3,85	71	3,98	74	3,27	72	73	3,5	50		-3	+2	
9	98	4,90	94	4,89	101	4,83	87	5,41	96	5,46	95	91	5,1	74		100	4,99	102	5,22	95	5,49	92	4,61	97	98	5,1	73		-7	+1	
12	102	6,14	103	6,13	97	5,44	88	5,66	105	6,81	99	95	6,4	93		102	5,65	104	6,26	96	5,84	98	4,97	100	101	5,7	81		-6	+12	
15	105	4,67	107	5,77	108	6,07	96	6,93	102	6,42	104	100	6,0	87		100	4,85	116	6,82	93	5,61	106	6,04	104	105	5,8	83		-5	+4	
22	100	5,52	106	5,60	103	5,31	98	7,13	117	7,53	105	101	6,2	90		106	5,16	114	6,72	102	6,30	95	5,73	104	105	6,0	86		-4	+4	

Табл. 3. Зміни кількості гемоглобіну (в процентах) і еритроцитів (у млн.) у щурів під впливом отруєння нітрохлорбензолом при введенні мієлолізату (двократне отруєння, доза 300 і 150 мг на 1 кг), лізати вводилось через день в дедалі більший дозі від 0,1 до 0,3 куб. см і потім через день по 0,3 куб. см.

№№ 24, 25, 31, 32, 28, 29 після введення мієлолізату, №№ 23, 26, 30, 33, 34 після введення фізіологічного розчину.

Дні після отруєння	Щур № 24		Щур № 25		Щур № 31		Щур № 32		Щур № 28		Щур № 29		Hb середн. по гр.		Er середн. по гр.		Примітка	Щур № 23		Щур № 26		Щур № 30		Щур № 33		Щур № 34		Hb середн. по гр.		Er середн. по гр.		Примітка	Різниця між групами в процентах			
	Hb	Er	Hb	Er	Hb	Er	Hb	Er	Hb	Er	Hb	Er	Абс. ч.	В 0/0 0/0 до вих.	Абс. ч.	В 0/0 0/0 до вих.		Hb	Er	Hb	Er	Hb	Er	Hb	Er	Hb	Er	Абс. ч.	В 0/0 0/0 до вих.	Абс. ч.	В 0/0 0/0 до вих.		Hb	Er		
																																			Hb	Er
	90	6,33	80	7,18		7,47	86	7,18	102	6,99	90	7,65					Отруєння	76	8,00	85	6,71	87	5,90	93	6,69			85		6,82			Отруєння			
	97	6,96	92	6,86	96	7,75	90	7,78	92	7,11	83	6,97						92	7,61	87	6,00	86	6,76	100	7,38	—	—	91		7,94						
	85	7,11	85	6,98	75	6,94	72	7,16	74	8,18	74	7,86	77	—	737	—		90	7,42	72	6,25	64	7,49	73	8,09	79	7,54	76		7,36						
2	80	5,85	67	5,55	66	6,15	65	5,78	66	5,82	64	5,42	68	89	576	78		80	5,86	65	5,39	63	5,06	62	5,66	68	5,57	68	89	5,50	75				±0	+3
5	45	3,15	47	4,35	57	3,74	57	3,74	49	4,10	39	2,76	49	64	364	49		63	4,67	40	3,04	49	3,45	51	3,43	63	4,07	53	70	3,73	51				—6	—2
8	77	3,89	58	3,42	80	4,31	76	5,14	66	5,04	65	3,65	70	91	424	58		73	5,53	66	4,11	69	4,85	68	4,21	72	4,25	69	91	4,59	62				±0	—4
11	76	5,11	73	5,38	81	5,35	89	5,62					80	104	536	73		75	5,55	73	5,09	75	5,76	73	5,33	72	4,25	74	97	5,20	71				+7	+2
14	82	6,40	73	5,81	76	6,02	73	5,75					76	99	599	81		83	7,19	73	5,28	—	—	74	5,73	78	4,43	78	102	5,66	77				—3	+2
17	86	5,74	79	6,10	75	5,81	78	6,44					80	104	602	82		83	6,77	76	5,27	75	5,89	75	5,88	79	5,81	78	102	5,92	80				+2	+2
20	71	6,51	79	6,27	80	6,77	73	6,13					76	99	642	87		81	7,14	70	5,55	76	6,23	71	5,84	76	6,03	75	99	6,16	84				±0	+3
23	64	6,13	77	6,34	77	6,86	76	6,86					74	96	655	89	78	6,41	75	7,47	75	6,41	68	5,90	70	5,69	72	95	6,38	87			+1	+2		
26	72	6,29	79	6,66	81	7,12	85	7,64					79	103	693	94	70	5,88	81	6,91	75	6,50	79	5,89	70	6,69	75	99	6,37	87			+4	+7		
32	73	7,28	82	7,81	83	7,01	83	7,19					80	104	732	100	35	3,04	79	6,57	87	8,02	80	6,95	78	6,39	81	106	6,98	95			—2	+5		
38	76	6,67	70	5,64	80	7,33	74	6,57					75	98	655	89	—	—	77	6,25	75	6,18	70	6,02	78	7,30	75	99	6,44	88			—1	+1		

Табл. 4. Зміни кількості гемоглобіну (в процентах) і еритроцитів (у млн.) у щурів під впливом повторних отруєнь нітрохлорбензолом при введенні мієлолізату (доза нітрохлорбензолу 400 мг на 1 кг ваги; повторне трикратне отруєння; попереднє за 10 днів до отруєння і наступне введення 0,1 куб. см мієлолізату через день).

№№ 35, 36, 37 після введення через день 0,1 куб. см мієлолізату, №№ 39, 40, 42 після введення через день 0,1 куб. см фізіологічного розчину

Дні після отруєння	Щур № 35		Щур № 36		Щур № 37		Нб середн. по гр.		Er середн. по гр.		Примітка	Щур № 39		Щур № 40		Щур № 42		Нб середн. по гр.		Er середн. по гр.		Примітка	Різниця між групами в процентах	
	Hb	Er	Hb	Er	Hb	Er	Абс. ч.	В % до вих.	Абс. ч.	В % до вих.		Hb	Er	Hb	Er	Hb	Er	Абс. ч.	В % до вих.	Абс. ч.	В % до вих.		Hb	Er
	73	7,51	91	8,33	84	7,98	83		7,94		1-ше отруєння	89	7,26	86	7,06	88	8,30	88		7,54		1-ше отруєння		
	83	7,38	83	7,68	81	7,43	82		7,49			79	7,09	85	7,91	82	8,00	82		7,67				
	81	8,08	86	7,97	88	8,58	85		8,21			77	7,50	85	7,70	76	6,56	79		7,59				
3	54	4,96	58	5,28	57	4,75	56	66	5,00	61	2-ге отруєння	54	4,60	64	5,33	55	5,08	58	73	5,00	66	2-ге отруєння	-7	-5
6	39	3,18	46	3,55	42	3,66	42	49	3,46	42		40	3,06	48	2,96	53	3,42	47	59	3,15	42		-10	+0
8	60	4,07	65	4,18	56	3,61	50	71	3,95	48	9-ий день 3-ге отруєння	60	4,33	64	4,43	51	3,81	58	73	4,19	55	9-ий день 3-ге отруєння	-2	-7
11	60	4,22	53	3,80	48	3,17	54	64	3,73	45		44	3,94	61	4,77	53	4,39	53	67	4,37	58		-3	-13
14	69	4,55	70	4,67	68	4,36	69	81	4,53	55		71	4,31	66	4,34	74	4,52	70	89	4,39	58		-8	-3
17	75	5,43	75	5,98	75	5,52	75	88	5,64	69		75	5,24	77	5,19	72	5,35	75	95	5,26	69		-7	+0
20	79	6,39	77	6,57	80	6,41	79	93	6,46	79		81	6,63	76	6,48	82	6,54	80	101	6,55	86		-8	-7
23	81	6,42	77	5,94	79	7,41	79	93	6,59	80		80	4,87	80	6,38	80	6,74	80	101	6,00	79		-8	-1
26	87	7,38	83	6,83	82	7,14	84	99	7,12	87		81	6,78	80	6,70	80	6,76	80	101	6,75	89		-2	-2
29	81	6,99	85	7,76	84	6,97	83	98	7,24	88		79	6,80	80	6,34	82	6,72	80	101	6,62	87		-3	+1
32	79	7,88	82	7,48	82	7,18	81	95	7,51	91		78	6,76	76	6,58	73	6,48	76	96	6,61	87		-1	+4

нішою еритродеструкцією. Повторення експерименту з наступним після отруєння введенням міелолізату (табл. 2) показало, що регенерація еритроцитів у „лізатних“ щурів трохи краща. Гемоглобін у „лізатних“ щурів впав нижче, ніж в контрольних, і трохи гірше відновлювався. Далі, ми випробували міелолізат, змінивши дозу і строк його введення. Щури отруювались двократно (перша доза 300 мг на 1 кг, друга доза — 150 мг нітрохлорбензолу на 1 кг ваги). Наступного дня після першого отруєння експериментальним тваринам вводилося лізат у кількості 0,1 куб. см, далі через день у чимраз більшій дозі до 0,3 куб. см і потім через день по 0,3 куб. см (табл. 3). Зміни гемоглобіну знову однакові в обох групах. Регенерація еритроцитів у групі „лізатних“ щурів знову трохи краща (середні цифри в процентах до вихідних даних з 11 днів досліджень для дев'ятох днів більші в „лізатних“).

У дальшій серії експериментів ми дослідили попереднє (за 10 днів до отруєння) і наступне введення по 0,1 куб. см міелолізату через день при трикратному отруєнні нітрохлорбензолом у дозі 400 мг на 1 кг (табл. 4).

Цифри гемоглобіну і еритроцитів у цих умовах були, особливо в перші дні після отруєння „лізатних“ щурів, нижчими. Таким чином знову підтвердилось, що попереднє введення міелолізату зумовлює сильніше падіння кількості гемоглобіну і еритроцитів, яке вирівнюється у процесі наступної регенерації: попереднім введенням лізатів, — організм сенсibiliзується до впливу нітрохлорбензолу.

Протягом перших 10 днів експерименту (до отруєння) коливання в кількості гемоглобіну і еритроцитів у групі щурів, яким вводилось міелолізат, майже такі самі, як в контрольних. В обох групах у щурів трохи знизилась вага і температура (максимальне зниження температури через 12 годин після отруєння до 36°), що може бути посередньою вказівкою на однакове зниження окисаційних процесів, пов'язане з явищами гострої анемії, після однаково сильного отруєння в експериментальних і в контрольних тварин.

При застосуванні сильнішого впливу нітрохлорбензолу і „лізатні“ і контрольні тварини гинули (8 щурів).

Висновки.

1. Часте (через день) парентеральне введення на протязі 10 днів міелолізату, приготованого автоклавуванням, зумовлює незначні коливання кількості гемоглобіну й еритроцитів у щурів.

2. Часте (щоденне або через день) тривале парентеральне введення міелолізату в однакових і висхідних дозах (0,1—0,3 куб. см) дещо стимулююче впливає на еритропоез і не впливає на процес відновлення гемоглобіну при вторинних нітрохлорбензолових анеміях у щурів.

3. Стимуляція еритропоезу спостерігається тільки при наступному (після отруєння) введенні міелолізату. Попереднє введення лізатів зумовлює більше падіння кількості еритроцитів і гемоглобіну.

Л і т е р а т у р а.

1. Бабин и Ионоу.—Сборник трудов по изучению гистолізатов, вып. 3, Казань, 1933.
2. Благовестова, Егоров, Галь и друг.—Теория и практика лизатотерапии по методу И. Н. Казакова. 1934, Медгиз.
3. Бородулин, Домбэ и Ерузалимчик.—Материалы о гистолізатах проф. Тушнова. ГМИ, 1934.

4. Генес С.—„Врач. дело“, № 7, 1935.
5. Генес С.—Лизаты и лизатотерапия. Харьков, 1934.
6. Ганимедов.—Сборник трудов по изучению гистолизатов, вып. 2, Казань, 1932.
7. Драбкина Р.—„Врач. дело“, № 6, 1935.
8. Егоров, Галль и др.—Теория и практика лизатотерапии по методу И. Н. Казакова. Медгиз, 1934.
9. Криницын.—Сборник трудов по изучению гистолизатов, вып. 2, Казань, 1932.
10. Лагов.—„Советская клиника“, т. XIX, № 106/2, 1933.
11. Лагов и Захаров.—„Клин. медицина“, т. XII, № 3, 1934.
12. Полякова.—Лизаты и лизатотерапия. Харьков, 1934.
13. Токсикология нитросоединений.—„Труды и материалы Украинского института патологии и гигиены труда“, т. XIV. 1935.
14. Хрусталеv.—Сборник трудов по изучению гистолизатов, вып. 2, Казань, 1932.
15. Юдина. „Мед. журнал“, т. IV, вып. 3—4, 1935.
16. Weichardt. Цит. за Peterson'ом. „Protein-Therapie und unspezifische Leistungssteigerung“. 1923.

О влиянии миєлолизата на регенерацію крові при отравлении нитрохлорбензолом.

Я. А. Левин.

Кафедра патофизиологии № 2 (зав.—проф. С. Г. Генес) Харьковского медицинского института.

После однократного отравления крыс нитрохлорбензолом (смесь орто-и парасоединений, называемая эвтектика) им, на следующий день и далее — ежедневно, вводился миєлолизат в дозе 0,1 куб. см 2% раствора, подкожно (лизат, изготовляемый Украинским институтом эндокринологии и органотерапии путем автоклавирования с минеральной кислотой). Контрольным крысам вводилось такое же количество физиологического раствора.

Уменьшение количества эритроцитов, связанное с анемизирующим действием нитрохлорбензола, у крыс, которым впрыскивался миєлолизат, было меньше, чем у контрольных животных (на третий день после отравления +23%, на шестой день +18%). У „лизатных“ крыс лучше протекала регенерация эритроцитов — у двух на 13-й день, у одной — на 19-й день после отравления была полная реституция и лишь у одной на 30-й день не было полного восстановления. У контрольных полное восстановление было лишь на 24-й день. Интенсивность падения гемоглобина и последующая его реституция оказались почти одинаковыми у животных обеих групп. Почти такие же результаты получены в другой серии опытов, где применялось двукратное отравление, с введением миєлолизата после первого отравления.

В двух сериях опытов испытывалось влияние миєлолизата при предварительном (за 10 дней до отравления) и последующем его введении. При таком воздействии миєлолизат почти не давал эффекта в смысле стимулирования регенерации крови, или даже наблюдался (при повторных отравлениях) отрицательный эффект. В 10-дневном периоде до отравления частое (ежедневное или через день) введение миєлолизата обуславливало незначительные колебания количества гемоглобина и эритроцитов, почти такие же, как у контрольных животных.

Sur l'influence du myéolysat sur la régénération du sang dans l'intoxication par le nitrochlorbenzol.

J. A. Lévine.

Chaire de physiologie pathologique № 2 (chef—prof. S. G. Guénès) de l'Institut de médecine de Kharkov.

Après une intoxication unique des rats par le nitrochlorbenzol (un mélange d'orto-et paracombinaisons, désigné par eutectique) on leur injectait le lendemain et ensuite régulièrement tous les jours 0,1 gr. de solution de myéolysat à 2 p. 100 par la voie sous-cutanée. (Le lysat était préparé par l'Institut d'endocrinologie et d'organothérapie d'Ukraine, par autoclavage avec un acide minéral). Les rats de contrôle recevaient une quantité égale de solution physiologique.

La diminution du nombre d'érythrocytes, causées par l'action anémisante du nitrochlorbenzol, est moins considérable chez les rats, auxquels on avait injecté du myéolysat, que chez les animaux de contrôle (le 3-e jour après l'intoxication + 23 p. 100, le 6-e jour + 18 p. 100). Chez les rats, traités au lysat, la régénération d'érythrocytes se faisait plus activement: chez deux rats la restitution complète était achevée vers le 13-e jour, chez un rat—le 19-e jour après l'intoxication, et ce n'est que chez un seul animal qu'elle n'était pas encore achevée le 30-e jour. Chez les animaux de contrôle la restitution complète ne s'était faite que le 24-e jour. L'intensité de diminution d'hémoglobine et la restitution de celle-ci étaient presque identiques chez les animaux des deux groupes. Des résultats presque analogues ont été obtenus dans une autre série d'expériences, où l'intoxication était pratiquée deux fois avec injection de myéolysat après la première intoxication.

Deux séries d'expériences ont été instituées pour étudier l'influence du myéolysat, injecté préalablement, 10 jours avant l'intoxication et après celle-ci. Dans ce cas le myéolysat n'a presque pas eu d'effet stimulant sur la régénération du sang; dans les intoxications répétées l'effet était plutôt négatif. Pendant la période de 10 jours qui précédait l'intoxication, les injections répétées de myéolysat (tous les jours ou un jour sur deux), provoquaient de légères oscillations du taux d'hémoglobine et d'érythrocytes, presque les mêmes que chez les animaux de contrôle.

II Всесоюзний з'їзд невропатологів і психіатрів

(Москва, 25—29 грудня 1936 р.).

А. Б. Френкель.

II Всесоюзний з'їзд невропатологів і психіатрів відбувся в м. Москві з 25 до 29 грудня 1936 р. На з'їзді було понад 1200 делегатів і гостей. В окремі дні число відвідувачів з'їзду доходило 1800 чол. З'їзд надіслав привітання товаришеві Сталіну, тов. Молотову, зав. відділу науки ЦК ВКП(б) тов. Бауману і народному комісару охорони здоров'я СРСР тов. Камінському.

У програмі з'їзду стояло п'ять питань:

- 1) Організація невропсихіатричної допомоги.
- 2) Травми нервової системи.
- 3) Пухлини головного мозку.
- 4) Відмежування схізофренії.
- 5) Лікування схізофренії.

Організація невропсихіатричної допомоги.

Питанням організації невропсихіатричної допомоги був присвячений перший день з'їзду 25 грудня. Доповідачі Г. Г. Карановіч, Л. Л. Рохлін та ін. докладно висвітлили питання про організацію невропсихіатричної допомоги, про вивчення і облік нервово-психічної захворюваності.

Травми нервової системи.

(Другий день з'їзду 26 грудня).

В. К. Хорошко (Москва) у загальній доповіді „Питання травматичної неврології“ виклав досвід і результати своїх спостережень за 30 років роботи над травмами нервової системи. Доповідач окремо спинився на травмах головного мозку, мозочка, мозкового стовбура, спинного мозку і периферичних нервів.

У випадках тяжкого перебігу травм мозку доповідач пропонує таку схему послідовних хірургічних заходів: поперековий прокол, потиличний прокол, розріз потилично-атлантової зв'язки, прокол шлуночка, декомпресійну трепанацію. До цих заходів треба приєднати камфору, гіпертонічний розчин і кровопускання. При травматичних пошкодженнях мозочка і мозочкового стовбура хворі виживають порівняно дуже рідко. При пошкодженні проміжного мозку і ділянки третього шлуночка хворі незрідка залишаються живими. Мабуть, з пошкодженням цієї ділянки треба пов'язувати порушення свідомості, зрушення в картині білої крові, порушення температури, зміни в обміні речовин і в живленні. Дослідження мозкової рідини в старих випадках травм головного й спинного мозку, а також загальних струсів мозку у віддаленому періоді спостереження незрідка показує типову картину „зубця“ при реакції з колоїдним золотом (реакція Ланге). Цей „зубець“ іноді приймають за вказівку на сифіліс, тоді як він тільки травматичного походження.

У хворих на травматичні неврози можуть бути приховані органічні зміни, виявлені тільки обстеженням мозкової рідини з допомогою реакції із золотом III-хлоридом, енцефалографією тощо. У цих же хворих, особливо після повітряної контузії, можуть бути дуже різкі порушення в білій крові (відносний і абсолютний лімфоцитоз).

Час для регенерації периферичного нерва орієнтовно може визначатися по 1 мм за добу при наявності умов, потрібних для росту волокон.

Найкращим методом впливу на місце пошкодження нерва — це йодо-іоно-гальванізація в умовах такого розташування електродів, щоб струм проходив через місце пошкодження. Курс — 30 сеансів по 30 хвилин. Для спостереження процесу відновлення нерва дуже цінні дані дає систематичне визначення хронаксії. У випадках пошкодження спинного мозку і його оболонок, якщо нема кісткових перешкод для відновлення функції, треба застосовувати курс йодо-іоно-гальванізації. З попереднім прогріванням (прожектор, світлова ванна) ефективність йодо-іоно-гальванізації виправдується і в старих випадках травматизації, які мають 2-3-річну давність.

Н. Н. Бурденко (Москва) висвітлив питання — „Клініка і лікування травматичних пошкоджень черепа“. Перші три дні після травми доповідач називає хаотичним періодом. Тоді можна спостерігати крововиливи в мозок, набряк мозку, стиск foraminі Мопге тощо і порушення циркуляції кровообігу і спинномозкової рідини як комунікаційними шляхами вентрикулярної системи, так і системою цистерн і підпаутинного простору. Встановлення топографії блокади, з одного боку, набряку мозку — з другого, змушує поруч з терапевтичними методами лікування застосовувати, залежно від перебігу симптомів, активне хірургічне втручання у формі декомпресивних трепанацій. Іноді треба вдаватися і до трепанації з розтином твердої мозкової оболонки. З усіх запропонованих в цьому напрямі методів найефективніший — це метод Оді (Женева). В разі контузії і крововиливів з виразно виявленою фокальністю оперативне втручання застосовують на підставі звичайних нейро-хірургічних показань.

З доповіддю „Клініка травматичних психозів“ виступили *Р. Я. Голант* і *А. Розенберг*. Післятравматичні психічні захворювання виникають на ґрунті дифузних або вогнищевих уражень головного мозку. Вони в деяких випадках мають надзвичайно складну психопатологічну структуру і розглядаються часто неправильно як деменція або псевдодеменція психогенного походження. Картина післятравматичних психозів, які є пізнім результатом травми, що проходять менш гостро, ніж інші травматичні психози, відбиває значно більше, ніж травматичні психози, особливості індивіда хворого і незрідка містить психотичні елементи іншого походження, хоча й тісно зв'язані з провідним захворюванням і органічно входять в основний синдром психозу.

М. О. Гуревич в доповіді „Про віддалені функціональні наслідки травми черепа“ підкреслив, що в випадках відсутності тяжких органічних уражень після травм черепа іноді спостерігаються мікроструктурні зміни, які, очевидно, і лежать в основі функціональних розладів при травматичному неврозі. Мікроструктурні порушення сходять до змін нервових клітин, волокон і особливо судин. Предилекційним місцем для цих змін є стовбурова частина мозку, особливо довгастий мозок, в результаті чого на перший план виступають зміни іннервації судин і, значить, прохідність їх стінок в розумінні Ріккера, підвищення внутрішньочерепного тиску, а також вестибулярні і очні розлади. Отже, при струсі мозку можна говорити про внутрішню контузію (контузію мозку об кістку зсередини). Значна частина післятравматичних церебральних помилок трактується під діагнозом схізопренії. Так званий ранній артеріосклероз травматиків звичайно являє собою зумовлену травмою іннерваційну вазопатію, а не справжній склероз судин. Гарні результати бувають від випускання цереброспінальної рідини з наступною буксацією і від впливів гіпертонічних розчинів.

А. Я. Ратнер і *С. Н. Астапов* (Ленінград) у своїй співповіді „Про центральні вегетативні зрушення при травматичних ураженнях головного мозку“ підкреслили, що в клініці післятравматичних страждань головного мозку, поруч з виявленими вегетативними синдромами (цукрове і нецукрове сечовиснаження, ожиріння, аменорея, розлад трофіки шкірних покривів тощо), спостерігається ряд вегетативних розладів, які вимагають для їх виявлення спеціального обстеження. До таких розладів належать зру-

шення, що відбиваються в ряді фізично-біохемічних змін (титр комплементу, коагулябельність, швидкість осадження еритроцитів, гіпоглікемія тощо) і в зміні регуляторних функцій центра (кровотворення, діурез, кров'яний тиск, гормональна діяльність).

М. М. Амосов (Баку) зробив співдоповідь на тему: „Енцефало (вентрикуло) графія у визначенні ролі травми в генезі епілепсії“. Матеріал співдоповідача охоплює 400 випадків; у 25% можна було анамнестично показати наявність травми голови.

Т. А. Гейер (Москва) у співдоповіді „Травматична епілепсія і працездатність при ній“ накреслює три типи травматичної епілепсії. Перший тип, де при нерізко виявленій, прихованій, природженій схильності до судорожних реакцій сила, поширеність і локалізація травматичного походження відіграють першорядну роль у спричиненні і в оформленні травматичної епілепсії. Другий тип (мабуть, частіший), коли травматичне пошкодження центральної нервової системи, іноді не дуже значне, виявляє конституціональну схильність давати судорожні реакції. Третій тип (менш частий) — це провокація травмою генуїнної епілепсії з властивим їй характерним недомумством. Втрата працездатності визначається частотою судорожних припадків, наявністю паморочних станів, ступенем зниження психіки і характерологічних зрушень.

Л. І. Омороков у співдоповіді „Значення травми в розвитку епілепсії“ підкреслив, що травматичні пошкодження черепа ускладнюються припадками то генуїнного, то Джексонівського характеру. У 16% припадки появляються найчастіше не зразу після поранення, а через шість місяців — 2-3 роки після травми. Поява епілептичних припадків після травми зумовлена патологічною зміною кори головного мозку, її деградацією і порушенням комунікаційних шляхів ліквору між шлуночками і субарахноїдальними просторами.

Г. Є. Сухарева і Д. Л. Ейнгорн (Москва) зробили співдоповідь „Про післятравматичні зміни психіки в дитячому віці“. Матеріал їх охоплює 82 випадки травми в дітей у віці 8 — 15 років. Загалом діти реагують на травму слабкіш, ніж дорослі. Висвітливши особливості післятравматичної психіки в дітей, співдоповідачі підкреслили, що ранні травми голови (до 5 років) дають найтяжчі наслідки. При травмах в пізнішому віці прогноз сприятливіший, ніж в дорослих, бо молодий ростучий мозок виявляє більше опору і має ширші компенсаторні можливості.

Л. Я. Пінес і М. А. Шефтель (Ленінград) зробили співдоповідь „Про експериментальні дані впливу травм (повітряних контузій) на центральну нервову систему“. На підставі експериментальних даних співдоповідачів можна говорити про безпосередню залежність між тяжкістю повітряної контузії і спричиненими нею анатомічними змінами. Спинномозкова рідина після експериментів часто ксантохромічна, як правило, містить підвищену кількість білків. Патологічні зміни в оболонках виявляються переважно в наявності крововиливів, найчастіше субарахноїдального характеру. Відзначено й гніздові ураження. Капілярні апоплексії є як вираз первинного травматичного ураження, так і результат вторинних змін у судинах (у випадках пізньої апоплексії). Участь судинної системи виявляється в значному кровонаповненні великих судин, в екстравазатах, у розширенні периваскулярних просторів і в клітинній інфільтрації. Гангліозні клітини виявляють різноманітні гострі дегенеративні зміни, починаючи від легких і кінчаючи тяжкими, не відновлюваними. Найхарактернішим є набрякання клітинного тіла, ретикуло-сіткова структура його, змазаність хромофільного рисунка, гомогенізація протоплазми; незрідка трапляються явища нейронофатії. Біла речовина в основному уражена слабо. В глії відзначаються прогресивні явища, а саме — гліозні розростання острівцями, утворення мікроскопічних гліозних вузликів, дуже часто спостережуваних в корі мозку (переважно в зовнішньому зернистому шарі) і головним чином на межі між білою речовиною і корою. Крім того, відзначаються реактивні явища в глії поблизу вогнищ розм'якшення. Поблизу судин і навкруг патологічно змінених клітин відзначається також проліферація гліозних елементів. В механізмі травматичних пошкоджень певну роль відіграє поштовх ліквору і кров'яного стовбура, що очевидно сприяє виникненню дрібних пошкоджень. Спинномозкова рідина через несподіване підвищення тиску біжить з бічних шлуночків через Сільвіїв водопровід у четвертий шлуночок і центральний канал, тиснучи на бічні стінки медулярної трубки. Через це

на відповідних ділянках виникають, з одного боку, тканинні пошкодження, з другого — застій у тонких лімфатичних просторах мозку, що знов таки зумовлює порушення кровообігу.

Л. Я. Брусіловський (Москва) у співдовіді „Залишкова працездатність інвалідів-травматиків“ підійшов на підставі вивчення 1000 випадків до розв'язання питання, виходячи з типу реагування індивіда, і вказав шляхи, як використати працездатність травматиків для їх трудотерапії.

Р. А. Будіна (Київ) у своєму повідомленні „Клініка гострих фаз травм черепа“ на підставі 150 випадків вказує, що значний терапевтичний ефект дає рентгенотерапія підгострих станів, а також значні кровопускання (300 — 400 куб. см) за методом, що його застосовують в клініці проф. Спасокукоцького.

А. Я. Фірзон (Мінськ) повідомляє про свій досвід „Про фізіотерапію в клініці травматичних пошкоджень нервової системи“.

К. Н. Третьяков (Саратов) повідомив про свої спостереження „Гістопатологічні зміни нервових волокон спинного і головного мозку при травматичному струсі“. Найхарактернішою зміною при струсі спинного мозку є „гостра первинна дегенерація“ нервових волокон. Спостереження Третьякова показують існування гострої первинної дегенерації нервових волокон і в головному мозку, що має чимале принципове значення в розумінні оцінки органічного походження комодіональних неврозів і психозів.

Пухлини головного мозку.

(Третій день з'їзду 27 грудня).

М. Н. Нікітін (Ленінград) у доповіді (прочитав доповідь Бабчін) „Основні питання клініки пухлин головного мозку“ відзначив, що 1,4% усіх розтинів — це пухлини мозку. Автор вважає, що сучасна клініка нервових хвороб, оснащена сучасним устаткуванням, може при компетентній консультації інших спеціалістів (офтальмологів, отоларингологів, рентгенологів) дати правильний топічний діагноз у 80 — 85% усіх випадків. З допомогою нейрохірургічних допоміжних діагностичних методів можна поставити діагноз для решти хворих — 15 — 20%. Хірургічне лікування хворих з пухлинами головного мозку має бути зосереджене не в руках невропатологів взагалі і не в руках загальних хірургів, а в руках спеціалістів-неврохірургів. Поруч з існуванням науково-дослідних неврохірургічних інститутів доцільно заснувати при окремих клініках нервових хвороб нервово-хірургічні відділи.

Л. І. Смірнов (Харків) подав дуже докладну доповідь „Про морфологію пухлин головного мозку“. Істотний дефект в теоретичних міркуваннях Кушінга і Бейлі і в їх практичному застосуванні — це переоцінка генетичного фактору. Класифікація цих досліджувачів є лише схемою, яка, не зважаючи на своє величезне значення, все ж не відбиває в собі всього структурного і біологічного поліморфізму нейроектодермальної пухлинної тканини і тому незрідка не задовольняє ні теоретика (патологоанатома), ні практика (прозектора, невропатолога і неврохірурга). Гліогенез, зберігаючи свою важливість, втрачає значення єдиного визначального фактору. Спинившись докладно на морфології пухлин головного мозку, доповідач підкреслив, що саме тільки гістологічне дослідження дає далеко ще неповне розуміння бластоматозного процесу. Нейроонкологія значно відстала від загальної онкології в розв'язанні багатьох питань з галузі біології, фізичної хемії, динаміки розвитку пухлинного процесу. Потрібний перехід на шлях експериментів. І тут метод тканинних культур може дати відповіді на багато питань, які не можна розв'язувати тільки гістологічним дослідженням.

З. І. Гейманович (Харків) зробив доповідь „Показання до операції при пухлинах головного мозку, їх техніка і результати“. Оперативні втручання протипоказані в хворих з дуже тяжким загальним станом, різко виснажених, з ураженням інших органів. Така операція має мало шансів на видужання хворого. Стан коми, не зважаючи на поодинокі, відомі з літератури, успішні випадки, також протипоказаний для операції, бо тут доводиться зважати на смертність до 90%. У хворих, які вже осліпли, з невеличкими суб'єктивними скаргами, операція має підстави при доброякісних процесах,

які піддаються точному локалізуванню, наприклад, при парасагітальних менінгеомах, при невриномах слухового нерва — для збереження не тільки життя, а й певною мірою працездатності. При субтенторіальних локалізаціях операція, виключаючи загальні протипоказання, доречна завжди, бо тут відносно часті доброякісні процеси, які оперативного можна усунути, а декомпресія сама по собі в цьому районі дуже цінна. Вона, зокрема, потрібна при медулобластомах з наступною рентгенотерапією. При пухлинах містка в пізніших періодах з явищами гіпертензії доповідач іноді вдається до декомпресивної трепанації в ділянці потиличної частки з розсіканням мозочкового намету. Через прогностичну відмінність окремих видів гліом гістодіагностика під час самої операції має дуже важливе значення, тим більш, що часткове вирізання астроцитом значно безпечніше, ніж спонгіобластоми, яка надалі може набрати ще злоякіснішого перебігу. Неможливість радикально вирізати пухлину ще не робить прогноз цілком безнадійним, бо астро- і спонгіобластоми чутливі до рентгенівського опромінення. Отже, позитивний результат декомпресії може бути збільшений рентгенотерапією. Оперування невриноом слухового нерва при цілковитій відсутності загальних явищ, якщо хворі перебувають під компетентним спостереженням, — не завжди обов'язкове.

А. С. Шмар'ян (Москва) у своїй співповіді висвітлює питання: „Зміни психіки при пухлинах головного мозку“. Спинившись докладно на значенні пухлин різної локалізації, він підкреслив, що психопатологічні синдроми при пухлинах головного мозку істотно відрізняються від клініки психічних захворювань (прогресивний параліч, епілепсія, схізофренія тощо). При психічному захворюванні з дифузним органічним процесом з самого початку виступають ґрунтовні зміни особи, тоді як при пухлинах особа істотно не змінюється. Виняток — випадки з різкими загальнопатологічними реакціями центральної нервової системи, тяжкі вихідні стани, а також певні групи пухлин лобової локалізації (лобова частка — мозолисте тіло).

А. М. Грінштейн (Харків) у співповіді „Вісцеральна семіотика пухлин головного мозку“ вказав, що тепер вже можна використати для топічної діагностики вісцеральну семіотику при захворюваннях півкуль мозку. Поле 6 має здатність впливати на шкірно-вісцеральну іннервацію, будучи апаратом з мішаними сомато-вісцеральними функціями. Цей вплив рухової зони кори на апарати шкірно-вісцеральних іннервацій може здійснюватися двома шляхами. Поперше, через волокна, які пов'язують рухову зону кори з блідим членником (gl. pallidus), який своєю чергою безпосередньо зв'язується з гіпоталамічною ділянкою. Подруге, безмієлінові волокна пірамідного шляху можуть бути провідниками вісцеральних імпульсів в пірамідному шляху. Анатомічно встановлено існування прямих шляхів: кора — гіпоталамічна ділянка від лобової, центральної і тім'яної ділянок. У корі головного мозку є різні групи клітин, які регулюють діяльність різних органів, іннервованих вісцеральною нервовою системою. Розподіл цих клітинних груп, тобто кортикальних вісцеральних центрів, визначається тим принципом, що кожна ділянка кори, яка іннервує певні соматичні утвори, іннервує одночасно вісцеральні апарати в цій самій ділянці тіла. Кожен соматичний кортикальний центр іннервує ті вісцеральні апарати, які перебувають у функціональному зв'язку з соматичними утворами, що їх іннервується цим центром, незалежно від розташування цих вісцеральних і соматичних утворів на периферії. Ядро Рейля (substantia innominata Reili) слід зарахувати до вегетативних ядер гіпоталамічної системи. Питання, чи пов'язана регуляція вісцеральних функцій з діяльністю смугастого тіла у вузькому розумінні цього слова чи з діяльністю ядра Рейля, яке належить до гіпоталамічної групи, залишається неясним. Для ураження гіпоталамічної ділянки характерна поява складних вісцеральних синдромів, тобто одночасне порушення функцій ряду органів, які беруть участь в якомунебудь певному акті. Такі синдроми — це порушення терморегуляції, сну, голоду, спраги, статевих функцій, вуглеводного і жирового обміну. Правда, при ураженні гіпоталамічної ділянки іноді можуть бути пошкоджені і органи, не зв'язані єдністю функцій. Але в цьому випадку уражається, як правило, багато різних органів, а не один. Для топічної діагностики слід користуватися вісцеральними симптомами, які виникають в ранній період захворювання, тоді, коли є підстави розглядати ці симптоми як первинні.

Л. А. Шендеров (Москва) у співдовіді „Пухлини лобової частки“ зробив спробу накреслити внутрішньолобову локалізацію пухлин. Матеріал співдовідача охоплює понад 40 випадків пухлин лобової частки. Увесь матеріал верифікований на операції або на секції. 35 випадків досліджено гістологічно на біоптичному або секційному матеріалі. На підставі вивченого клінічного і анатомічного матеріалу пухлини лобової частки можна поділити за локалізацією: а) на пухлини передньої центральної закрутки, б) на пухлини задньої лобової ділянки (задньоверхньої і задньонижньої), в) на пухлини передньої лобової ділянки (передньоверхньої і передньонижньої); г) на пухлини основи лобової частки. Пухлини можуть не обмежитися однією з цих ділянок, а можуть поширитися й на сусідні. Важливо розв'язати питання про переважну локалізацію в тій чи іншій ділянці. Подається докладний опис семіотики різних ділянок лобової частки.

М. Ю. Рапопорт висвітлив питання: „Клініка пухлин середньої черепної ямки“.

О. І. Геймановіч, Б. С. Бейлін і Л. Б. Літвак (Харків) у співдовіді „Пухлини задньої черепної ямки“ спинилися на аналізі свого матеріалу — 205 верифікованих пухлин, здебільшого з гістологічним контролем. Тоді як досі в літературі (в тому числі і в Кушінга) подається лише загальна характеристика серединного синдрому, автори на підставі свого матеріалу виділяють в межах серединного синдрому специфіку різних відділів. У клініці пухлин задньої черепної ямки значну роль відіграють моторні (resp. тонічні) феномени, до яких треба зарахувати статичні реакції. Авторів встановили різний перебіг статичних реакцій залежно від положення пухлини.

Н. Н. Бурденко (Москва) висвітлив проблему клініки пухлин III і IV шлуночків. На тему „Клініка пухлин третього шлуночка“ зробив також повідомлення *Н. М. Іценко*.

Є. М. Хаєт (Харків) у своєму виступі порушила питання морфології і класифікації пухлин гліомного ряду. Вона відзначила, що вивчення морфології пухлин нервової системи будувалося на дизембріогенетичних механізмах закладки. На цьому методі ґрунтувався і структурний морфологічний аналіз пухлин. І переважна більшість сучасних систематик пухлин мозку. Проте, розвиток експериментальної онкології, який доводить виникнення бластоматозних процесів різними експериментальними способами, ставить нові запитання. Не заперечуючи значення дизембріогенетичного методу, доповідач запропонував свою класифікацію.

Є. К. Сєнн (Москва) у співдовіді „Динаміка росту гліом“ підкреслив, що найістотніше в розвитку гліом, як і інших пухлин, — це патологія ядра. Через неправильний поділ ядра генотип клітини змінюється від одного клітинного покоління до другого, а разом з тим змінюється як морфологія цих клітин, створюючи поліморфізм, так і характер обміну, створюючи поліметаболізм. Гліоми дають багатий матеріал для вивчення поліметаболізму. У зв'язку із ступенем поліметаболізму змінюється участь місцевої тканини в розвитку пухлини. Ця участь може бути пасивною в тому розумінні, що змінюються властивості елементів місцевої тканини під впливом атипичних продуктів обміну пухлинних клітин. Ця участь може бути активною в тому розумінні, що місцева тканина реагує на ненормальний обмін, ніби захищаючись від нього (наприклад, лімфоїдна метаплазія адвентиції судин). Однією з форм пасивної участі місцевої тканини є зміни гідрофільних властивостей. Явища набрякання не тільки мезенхіми, глії, а й нервових волокон і клітин іноді доходять значного ступеня і поширюються на великі ділянки. Як в самій пухлині, так і в місцевій тканині прогресивні процеси росту регіонарно чергуються з регресивними явищами затримки росту. Характер росту гліом у зв'язку з ступенем їх поліморфізму і поліметаболізму позначається на клінічному перебігу хвороби. Найнеспокійніший, багатий на імпульси перебіг властивий формам з різким ступенем поліморфізму.

Б. Н. Маньковський і С. Н. Савенко (Київ) у співдовіді „Клініка гліом залежно від їх гістологічних структур“ подали свої спостереження над 52 гліомами, докладно вивченими клінічно й гістологічно. З них 21 — мультиформна спонгіобластома, 7 — астроцити, 6 — медулобластоми, 5 — полярні спонгіобластоми, 6 — епендімоми, 2 — пінеаломи, 2 — гангліогліоневроми, 3 — олігодендрогліоми. Мультиформні спонгіобластоми поділяються на три види: а) незрілі злоякісні ((spongioblastoma multiforme malignum),

які ростуть виключно інфільтративно, середня тривалість захворювання — 4 місяці, б) дозріваючі (spongioblastoma multiforme maturans), загальна тривалість захворювання — 15,6 міс.; в) диспластичні, відмінно від перших двох груп, трапляються в молодшому віці, — перебіг їх гострий, за типом енцефаліту, загальна тривалість — 6,25 міс. Медулобластоми, які локалізуються у великих півкулях, як правило, трапляються в середньому віці; клінічний перебіг їх відносно повільний, клінічно їх не можна віддиференціювати від інших форм гліом. Епендимарні пухлини трапляються переважно в дитячому віці. Клінічна картина їх дуже лабільна. Віддиференціювати їх від медулобластом середньої лінії неможливо. Олігодендрогліоми клінічно проходять найчастіш повільно, непомітно, незрідка дають тільки вогнищеві симптоми. Загальновогнищеві симптоми можуть появлятися тільки у вихідних станах. Гангліогліоневроми центральної нервової системи, як правило, трапляються в дитячому віці; особливо характерний для них повільний розвиток і пізня поява клінічних симптомів; незрідка можна відзначити комбінацію з дисгенезіями.

С. А. Саркісов (Москва) повідомив про свої дослідження: „Біоелектричні явища при експериментальних пухлинах“ (роботу виконано спільно з А. С. Пеніком). З допомогою сучасних катодних посилювачів вдається вловлювати мінімальні електричні потенціали кори великого мозку і реєструвати їх у формі осцилографічних кривих. Автор поставив ряд експериментів на тваринах, в яких була пошкоджена кора мозку в наперед визначеній ділянці пухлиною однієї з трьох форм: а) парафінова пухлина, б) пухлина з м'язової тканини, в) бластома пухлина (штам Броун-Пірца). Попереду були записані вихідні біологічні струми мозкової кори експериментальної тварини (ар. striata, парієтальна і моторна зона обох півкуль) через непошкоджений череп, після чого асептично введено під кришку черепа пухлину одного з трьох вказаних типів, і тварину залишено для хронічного спостереження. Через деякий час (6 — 20 днів), протягом якого бластома пухлина значно розрослась, а решта прочно зафіксувалась, знову зареєстровано біологічні струми тих самих полів мозкової кори. Розташування пухлин проконтрольовано post mortem. Виявлено виразні зміни електричних потенціалів мозку не тільки в районі локалізації пухлини, а також: а) в різних відділах тієї півкулі, в якій розташована пухлина; б) в тій ділянці другої півкулі, яка симетрична ділянці, ураженій пухлиною.

Х. І. Гаркаві (Горький) зробив повідомлення: „Клінічно-гістологічні кореляції гліом“. Поруч з типовими для гліогенетичної класифікації гліомами трапляється ряд мішаних пухлин, які вимагають додаткових моментів для їх класифікації. В матеріалі автора астроцитом трапляються рідше, а олігодендрогліальні пухлини трохи частіше, ніж це відзначено в перших працях американських авторів. Хірургічне втручання хворі легко переносять і ці втручання безпечні при гліомах пізнього ембріогенезу і дуже небезпечні при гліомах раннього ембріогенезу, особливо при гліобластомах вискової частки. Бурхливий розвиток застійних сосків з крововиливом на очному дні при локалізації пухлини поза лікворними шляхами має правити за вказівку на ріст тумору раннього ембріогенезу; розвиток застійних сосків у цих випадках автор схильний розглядати як результат токсичного ураження і в меншій мірі, як результат підвищеного внутрішньочерепного тиску. Психіка хворих стоїть у зв'язку не тільки з локалізацією гліом, а й з їх гістоструктурою. При гліомах доброякісного ряду психіка хворих рідко помітно змінена. Наявність психічних явищ можна вважати за локальний симптом; психіка хворих з пухлинами злоякісного ряду зазнає великої шкоди і залежить від токсичного ураження мозку; токсичні ураження швидко затушковують ті психічні розлади, які на початку можна вважати за локальні.

Д. М. Марков (Мінськ) — „Динамічна хронаксія в синдромах пухлин головного мозку“. Автор дослідив хронаксію в 42 випадках пухлин головного мозку. Поруч з хронаксією, так би мовити, спокою або „статичної“ хронаксії (Ляпик) в людини можна спостерігати „динамічну“ хронаксію (нервової системи, що активно функціонує) з різними коливаннями цифрових величин в обраних „точках“ при повторних і наступних один за одним дослідженнях. В нормі за фактори, які впливають на скороминущі зміни моторної хронаксії, Бургінійон вважає стомлення, біль, сон, вольові напруження антаго-

ністів і умовно-рефлекторні явища. Автор вивчав хронаксію при пухлинах головного мозку і дійшов висновку, що варіанти динамічної хронаксії в синдромах пухлин головного мозку слід розглядати як допоміжні діагностичні схеми при обліку лише всієї сукупності клінічних факторів. Секційний матеріал поки (за попереднім обробленням) свідчить швидше на користь грубих топічних співвідношень (передня, задня черепні ямки, підкортикальні ділянки, лобова частка), ніж про якусь вибірну залежність між рештою кортикальних полів і феноменами динамічної хронаксії.

Р. М. Зіман у повідомленні „Психічні зміни при пухлинах мозку“, розглядаючи загальну картину психічних змін, підкреслює, що в клініці пухлин мозку слід звернути увагу на ранні психічні симптоми, які трапляються майже так само часто, як головні болі. До цих ранніх психічних симптомів треба зарахувати характерологічні зрушення і лабільність афективної сфери, підвищену збудливість, дратливість, зміни настрою з депресивним або тривожним відтінком в деяких випадках, а іноді з гіпоманіакальним і ейфоричним відтінком.

Н. Ф. Мазило (Баку) зробив повідомлення „Клініка пухлин середньої лінії мозочка у зв'язку з їх гістологічною структурою“. Матеріал його складається з 8 патологоанатомічних випадків пухлини IV шлуночка: медулобластома — 1, епендимобластома — 2, папіломи — 2, астроцитома — 1 і медулоепітеліома — 1. Гістологічна структура пухлини впливає на характер початку захворювання, перебіг, симптоматологію. Тим то так званий синдром середньої лінії набирає надзвичайної варіабільності, тобто при ньому автор відзначає як випадки асимптомні, так і бурхливу симптоматологію, загальну і вогнищеву. І ця варіабільність залежить, як це випливає з матеріалу, не від величини пухлини, а від її гістологічної структури.

П. І. Емдін (Ростов на Дону) зробив повідомлення: „Смертність від пункції і пневмографії при пухлинах мозку“. На 8000 пункцій (в рівній частині люмбальних і цистеральних) при ряді нервових захворювань було 4 випадки смерті від пункції, тобто 0,5 на 1000 (старі люди з гіпертоніями і виявленим артеріосклерозом). Смертей від люмбальних і цистеральних пункцій у 375 пухлинних хворих відзначено 16, тобто приблизно 4%. Спонгіобластоми лобової або вискової локалізації дали найбільше число смертей. Тільки в половині випадків на автопсії виявлено крововилив, в решті випадків — набряк або мозкові грижі.

Д. Є. Куімов (Перм) зробив повідомлення: „До симптоматології підвищеного внутрішньочерепного і внутрішньохребетного тиску“. Він звертає увагу на болючість нервових точок і нервових стовбурів при натисненні. В районі черепа відзначається болючість в таких місцях: у точках випадку великого потиличного нерва (п. occipitalis major), у гілках трійчастого нерва (г. supra- і infraorbitalis) — „рефлекс Керера“ і в точці, описуваній автором під назвою „підвусної (інфрааурикулярної) точки“. У районі хребта болючість відзначається при натисненні на корінці, сплетення і стовбури спинальних нервів у місцях їх виходу і по продовженню цих нервів. Патогенез синдрому цілком можна пояснити експериментальним вченням про ліквородинаміку і про зв'язок підболоноквих просторів головного і спинного мозку з периферією.

М. Б. Цукер (Москва). „Клінічні особливості пухлин мозку в дітей“. Висвітливши на підставі своїх 19 випадків особливості пухлин мозку в дітей, автор вказує, що швидший перебіг пухлин в дітей може залежати від багатьох причин. Пухлина мозку в дитини може довше, ніж в дорослої людини, не спричиняти загальнономозкових симптомів через більшу податливість дитячого черепа до тиску. В цьому випадку швидший перебіг — тільки позірний. Друга причина — це гістологічний характер пухлин. Багато авторів відзначають, що в дітей частіше трапляються пухлини, які складаються з мало-диференційованих клітин, схильних до швидкого росту та розмноження.

А. І. Понізовська (Ростов). „Метод ангиографії в діагностиці пухлин мозку“. Автор рентгенологічно і патогістологічно вивчив 30 собак, яким було введено в сонну артерію сергозин в різному розчині (40, 30, 25, 15%). Найкращий для ангиографії мозку 25% розчин сергозину. Ангіограми мозку тварин з введенням у сонну артерію 25% розчину сергозину незначно поступаються перед торотрастом своєю виразністю зображення судин. Введення у сонну артерію людини 15 — 20 куб. см 25% розчину сергозину забезпечує

чітку ангиограму, не спричиняючи неприємності хворому. Зміщення мозкових артерій дає на артеріограмах досить характерну криву для пухлин різної локалізації.

А. С. Южелевський і А. М. Гольдштейн (Ленінград) у повідомленні „Ангиографічні спостереження при пухлинах головного мозку“ виклали результат своїх 47 спостережень. Серед них найбільшу групу становлять хворі з підозрою на пухлини головного мозку. На підставі експериментальних і клінічних даних автори за контрастну речовину для ангиографії мозку запропонували радянський препарат — сергозин. 40% водний розчин цієї речовини ступенем контрастності і відсутністю місцевого і загального токсичного впливу може замінити дефіцитний імпортований препарат торотраст, вживаний для ангиографії.

Відмежування схізопфренії.

(Четвертий день з'їзду 28 грудня).

Як вказав проф. В. П. Осінов у своїй доповіді, діагноз схізопфренії за останні роки дуже поширився, тим то це явище можна характеризувати як пандемію. Проте ця пандемія у значній своїй частині є номенклатурна, бо частота розпізнавання схізопфренії зовсім не відповідає її дійсному поширенню. Особливо часті випадки неправильних розпізнавань, коли ми маємо так звані „м'які“ форми хвороби. Цим пояснюється те, що питання про відмежування схізопфренії поставлено програмною темою з'їзду. Доповідачі і співдоповідачі намагались точніше окреслити поняття схізопфренії і відмежувати її від інших психозів.

В. А. Гіляровський (Москва) у доповіді „Спірні питання в сучасному вченні про схізопфренію“ вказав, що екзогенні пошкодження, зокрема органічні захворювання мозку, особливо інтоксикації, можуть дати не тільки дуже велику клінічну схожість з схізопфренією, а й цілковиту патогенетичну тотожність синдромів. Тільки вивчення процесу, який лежить в основі захворювання, може допомогти правильно розв'язати питання про відмежування. На підставі аналізу зрушень в картині схізопфренії під впливом тривалого сну та інших методів лікування можна вважати за основні в генезі цієї хвороби емоціонально-вольові розлади, які стоять у зв'язку з ураженням вегетативної нервової системи.

В. П. Осінов (Ленінград) в доповіді „Про розпізнавання схізопфренії“ показав: щоб визнати той чи інший симптом за схізопфренічний, треба довести його схізопфренічне походження. Помилки в розпізнаванні схізопфренії і надмірна, яка зовсім не відповідає дійсності, частота цього діагнозу зумовлюються: розривом між теорією і практикою, через що під неправильно побудовану теорію підтягується практика; забуттям старого твердження Енгельса, що схожість не є тотожність, і недосить вдумливим визначенням різниці між нормою і патологією.

В. А. Внуков (Москва) зробив доповідь на тему: „Про дефект при схізопфренічному процесі і про окремі форми його“.

З доповідями виступили: І. Г. Равкін (Москва) „Проблема так званої екзогенної схізопфренії і її значення для відмежування справжньої схізопфренії“, М. А. Гольденберг (Харків): „До характеристики екзогенних станів“. Крім цього повідомлення, на цю ж тему зробили доповіді: А. Ю. Виясовський (Перм), С. І. Гольденберг (Москва), Е. М. Залкінд (Перм), Н. Н. Карганов (Ростов) і Я. П. Фрумкін (Київ).

Лікування схізопфренії.

(П'ятий день з'їзду 29 грудня 1936 р.).

М. Я. Серейський зробив доповідь „Сучасні проблеми лікування схізопфренії“. Висвітливши всі сучасні методи лікування схізопфренії, доповідач відзначив нові завдання, що виникають перед сучасним психіатром у зв'язку з складною сомато-психічною методикою лікування.

В. П. Протопопов у співдовіді „Запобіжна терапія і сучасні проблеми лікування схізофренії“ вказав, що працездатність нервових клітин центральної нервової системи при схізофренії різко послаблена, межа її навантажуваності знижена. Нормальна нервова діяльність виявляється лише в межах дуже вузького діапазону як умовних, так і безумовних подразників. Перехід за межі цього діапазону призводить до виявлення тієї особливої нервової діяльності, яка в нормі характерна для перехідної стадії між неспанням і цілковитим сном. У цих умовах в схізофреніків можна спостерігати всі характерні перехідні фази (гіпноїдні): зрівнювальну, парадоксальну, ультрапарадоксальну та ін. Ці дані про характер функціональних змін в центральній нервовій системі схізофреніків визначають показання до охоронної терапії. Як показує досвід автора, охоронна терапія у формі сепарації і тривалого наркозу супроводиться при схізофренії значним успіхом.

А. Г. Іванов-Смоленський (Ленінград) зробив співдовід: „Вчення І. П. Павлова про охоронне гальмування і тривалий наркоз“. На 77 хворих було проведено 83 наркозів. При тривалому наркозі має величезне значення правильно організований добір і підготування хворих, а також старанно продумана організація режиму тривалого сну і обслуговування хворих після пробудження. Особливо важливий неухильний і пильний сомато-терапевтичний догляд і нагляд під час сну. Всебічне (клінічне, сомато-нейрофізіологічне, біохімічне тощо) дослідження хворих до і після, а також під час наркозу, дає великий матеріал, з одного боку, для зрозуміння патогенезу схізофренії, з другого — для з'ясування терапевтичного механізму тривалого сну.

Н. І. Шарц (Ленінград) поділився своїм спостереженнями над соматичними змінами в схізофреніків під впливом тривалого наркозу. При застосуванні тривалого наркозу слід брати до уваги вплив на організм не тільки наркотичного засобу, а й тривалого голодування: білкового і жирового. За протипоказання до застосування тривалого наркозного сну в схізофреніків автор вважає: 1) різку кахексію і адинамію, 2) активний туберкульоз, 3) кровохаркання і різні кровотечі, 4) бронхіальну астму, 5) значну емфізему легенів, 6) вади серця, 7) різкий склероз, 8) захворювання печінки, 9) хвороби нирок, 10) деякі хвороби обміну і ендокринної системи. Тривалість сну не повинна перевищувати 10 днів. Наркоз Клоетта-Майєр треба давати з розрахунку не більше 0,12—0,15 на кілограм ваги. Показаннями до негайного припинення наркозу є: 1) настання симптомів серцевої кволості (колапс) і паралічу дихання, 2) значне підвищення кров'яного тиску, яке не зникає від кровопускання, 3) різка кровотеча, 4) поява гострого або виразкового коліту, 5) поява пневмоній, 6) гематурії, 7) запальні явища. Наркотична сумішка Клоетта-Майєр для організму є значною токсичною речовиною, особливо починаючи з 5-6 дня застосування наркозу. Наркозна сумішка, впроваджувана тривало схізофренікам, і одночасне часткове голодування протягом 5—12¹/₂ днів призводить до різкого падіння ваги тіла. Температура тіла під час наркозного сну дає різкі і іноді раптові коливання, доходячи 40,5°. Найчастіше підвищення бували на 3—6 день, максимальні ж підвищення на 5—9 день. Застосування наркозного сну можливе лише у великих клініках і лікарнях при постійному і пильному спостереженні спеціалістів-терапевтів. Ефективність впливу тривалого наркозного сну в схізофреніків висуває питання про виготовлення нових сумішок, менш токсичних, ніж суміш Клоетта-Майєр.

П. Є. Снесарев і А. І. Голубева зробили повідомлення: „Патологоанатомічні знахідки в схізофреніків, які померли після тривалого наркозу“. Автори виявили, що тривалий наркоз за Клоеттом спричиняє в мозкові схізофреніків гострі явища: набрякання мозку, гостре набрякання нервових клітин, дрібні крововиливи тощо. Часті ускладнення у формі гіпостатичних пневмоній змушують при доборі хворих особливо звертати увагу на ураження кровоносної системи і легенів.

П. Б. Посвяньський і М. А. Вундер (Москва) у повідомленні „Досвід 'застосування щеплень папатачі (москитної пропасниці) в терапії схізофренії“ відзначили, що пропасниці папатачі спричиняється особливим вірусом, що фільтрується, і переноситься москитом *Phlebotomus Papatasi*; отже, в умовах експерименту інфекція ця абсолютно неконтагіозна. Інкубаційний період хвороби — від 5 до 7 днів. Клінічна картина хвороби

виявляється в інтенсивній пропасниці (підвищення температури до $39,5-40,0^{\circ}$ і вище), яка триває до 3 днів, даючи типову температурну криву. Пропасниця папатачі, як правило, закінчується протягом 3-4 днів без усякого лікування і не дає ні смертності, ні значних ускладнень. Щеплення проведено в 90 випадках схізопренії: у 10 випадках щеплення не спричинило пропасниці. Отже, висновки ґрунтуються на 80 випадках. Початкові (гострі) стани становлять 33 випадки, а із затяжним (хронічним) перебігом—47 випадків. У 15,1% випадків хронічних схізопреній, які проходили несприятливо, автори відзначили безпосередньо або вже під час щеплення стійкі й глибокі ремісії з відновленням працездатності. У 30,2% (12 випадків) спостерігались сприятливі зрушення в картині стану з розбиттям застиглого кататонічного ступору, з мутизмом, негативізмом, грубими кататонічними симптомами. При цьому хворі включались в працю, більшість з них виписались з лікарні, частина працездатна. Результати терапії (початкових) гострих випадків схізопренії з тривалістю захворювання до 1 року такі: усього ремісій—17 випадків (51,5%), з них безпосередньо зараз же за щепленням—11 випадків (33,0%). Отже можна констатувати порівняно сприятливі результати від застосування щеплень пропасниці папатачі в початкових (гострих) випадках схізопренії.

І. І. Лерман і І. В. Перчук, (Житомир) лікували схізопренію введенням інтравенозно крові іншої групи. При дозуванні до 20,0 однократної дози, 2 рази на тиждень, тривалістю до 2 місяців відзначено до 30% успішних результатів. Крім того, Лерман запропонував для лікування схізопренії систематичну пневмендефалію, при чому виявилась цілковита безпечність цієї терапії і відзначено глибокі зміни у фізично-хімічному стані організму. При 12 вдуваннях протягом $1\frac{1}{2}$ місяця, проведених за технікою Лермана, в половині випадків відзначено повну або часткову ремісію.

Г. І. Ріхтер (Москва) зробив повідомлення: „Тривалий наркотичний сон“. Спостереження проведено над 70 випадками. Катамнестичне спостереження протягом року дає підстави вважати, що в ряді випадків, де ефект був очевидний зараз же після пробудження, і ремісія була стійкіша. Випадки з частковим і менш виразним поліпшенням були менш стійкі і успіх був тимчасовим. Терапія тривалим сном дає багатий клінічний і лабораторний матеріал для вивчення питань патогенезу і динаміки схізопренії.

Н. Л. Шаніро і М. М. Яшів зробили повідомлення: „Камфорні припадки, як метод терапії при схізопренії“. Камфорною терапією було охоплено понад 100 хворих різної давності захворювання, різних форм і станів. Судорожні припадки спричинялись внутрішньом'язовими ін'єкціями 20% розчину камфори в дозах від 15 куб. см до 50 куб. см у вигляді повторних курсів терапії від 3 до 16 з проміжками від 4 до 10 днів. Припадки виникали після введення камфори через проміжок від 1 хв. до $6\frac{1}{2}$ год. Найефективніша камфорна терапія при ступорозних формах. Майже в усіх випадках застосування камфори відзначено зрушення. Деякі хворі дали гарні ремісії—були виписані і взятися до роботи. Відзначено короткочасні поліпшення і повернення до вихідного стану. В поодиноких випадках помітного поліпшення не відзначено.