

*Sorbonne
Paris*

*Dörpt
Юрьев*

**ЛОРІН-ЕПШТЕЙН
Мойсей Юлійович
(1888 - 1945)**

**Науково-документальні та
біобібліографічні матеріали**

Київ

Винниця

2017

Вінницький національний медичний університет
імені М. І. Пирогова

ЛОРІН-ЕПШТЕЙН
Мойсей Юлійович
(1888 – 1945)

Збірник
біографічних,
бібліографічних та
наукових матеріалів

укладачі:
Белканія Георгій Север'янович
Шпукал Леся Іванівна
Кравчук Неліна Миколаївна

Вінниця 2017

УДК 61(477.44)(092)+[929 Лорін-Епштейн]08
ББК 5Г(4Укр-4Він)5д(я44)
Л 78

Лорін-Епштейн Мойсей Юлійович (1888–1945) : зб. біографічних, бібліографічних та наукових матеріалів / уклад.: Г. С. Белканія, Л. І. Шпукал, Н. М. Кравчук. – Вінниця, 2017. – 332 арк.

Збірник матеріалів знайомить із сторінками життя та наукової діяльності видатного лікаря і вченого, доктора медичних наук, професора Мойсея Юлійовича Лорін-Епштейна, останні роки життя якого були пов'язані з Вінницьким медичним інститутом. Зібрані і представлені маловідомі факти біографії, архівні документи та підбірка наукових праць вченого.

Рекомендовано медикам-науковцям, лікарям, краєзнавцям та всім, хто цікавиться історією Вінниччини, медицини і Вінницького національного медичного університету.

Укладачі:

Белканія Г. С., доктор медичних наук, професор, лікар-дослідник

Шпукал Л. І., Кравчук Н. М. директори бібліотеки ВНМУ ім. М. І. Пирогова

ЗМІСТ

Професор М. Ю. ЛОРІН-ЕПШТЕЙН. Від укладачів збірника

Передмова. У истоков антропатологии (Белкания Г. С.)

Розділ 1. АВТОБІОГРАФІЧНІ МАТЕРІАЛИ (аутентичні)

- 1.1. Автобиография.
- 1.2. Личный листок по учету кадров.
- 1.3. Список научных работ.
- 1.4. Документы по трудоустройству.
- 1.5. Пам'яті професора М. Ю. Лорін-Епштейна (некролог).

Розділ 2. ПОВНОТЕКСТОВІ НАУКОВІ РОБОТИ (скановані копії):

- 2.1. Регенерационные вещества в крови и сыворотка, способствующие заживлению повреждений и ран, их теоретическое и практическое значение.
- 2.2. Конституция, эндокринология и филогенез человека.
- 2.3. Cancer und vegetatives Nervensystem
- 2.4. Положения конечностей или сегментов туловища при повреждениях или поражениях, их теоретико-филогенетический смысл и практическое значение.
- 2.5. Положения конечностей или сегментов туловища при повреждениях или поражениях, их теоретико-филогенетический смысл и практическое значение.
- 2.6. Alcohol Injections in the Treatment of Prolapse of the Rectum.
- 2.7. Die Reduktion des ileocoecalen Sphincters beim Menschen und seine Ersetzung durch den Tractus sphincteroides ilei terminalis.
- 2.8. Рациональна ли интра- или экстраплевральная декомпрессия сердца при некоторых расстройствах компенсации, сопровождающихся увеличением размеров его. (Эволюционные предрасполагающие моменты в патологии сердца человека).
- 2.9. Конечные и предконечные илеиты, илеовальвулиты и илеомезентериты как факторы страданий илео-цеко-аппендикулярного перекрестка. (К анатомии, физиологии и патологии конечного и предконечного отрезков подвздошной кишки и брыжейки ее в связи с переходом к вертикальному передвижению).
- 2.10. Die Reduktion des ileocoecalen Sphincters beim Menschen und seine Ersetzung durch den Tractus sphincteroides ilei terminalis/
- 2.11. Membrana omento-colica в связи со спиральностью толстой кишки. Роль генито-мезентериальных связей в патологии.
- 2.12. Інфантілізаційний процес (філогенетичний) в антропогенезі і в багатьох рисах морфології, біології і патології людини.

- 2.13. Инфантилізаційний процес (філогенетичний) в антропогенезі і в багатьох рисах морфології, біології і патології людини.
- 2.14. О клиническом влиянии перидифференциальной симпатектомии и фуникулярной нейроектомии.
- 2.15. О некоторых редких разновидностях илеуса и сопутствующих аномалиях.
- 2.16. О некоторых местных и общих действиях продуктов клеточного распада, в частности детритов – экстрактов человеческих зародышей на течение инфицированных ран.
- 2.17. Диагностическое значение tractionis testicularum и анестезии семенного канатика.
- 2.18. Зонарные хронические колиты.
- 2.19. Аппендикоапецит и его роль в генезе аппендицита.
- 2.18. Нові елементи методики первинної обробки свіжих інфікованих ран
- 2.20. Сучасні вузлові проблеми тетанусу.
- 2.21. Терапевтическое и диагностическое значение анестезии одних органов при поражении других, эволюционно-генетически родственных первым.
- 2.22. Местно ограниченные (внутривенные) вливания иногруппной или гетерогенной крови для стимуляции местных и общих защитных и восстановительных процессов.
- 2.23. Растяжение сопровождающего нерва и анестезия сосуда и нервов при перевязке больших сосудов.
- 2.24. Кожно-подкожная «дорожка метастазов» и ее иссечение при операции рака грудной железы.
- 2.25. Новые проблемы клинических форм ранней диагностики и лечения тетануса, в частности, местного.

**Розділ 3. БІБЛІОГРАФІЯ НАУКОВИХ ПРАЦЬ ПРОФЕСОРА
М. Ю. ЛОРІН-ЕПШТЕЙНА**

**Розділ 4. ІНТЕРНЕТ–РЕСУРСИ ПРО ЖИТТЯ ТА ДІЯЛЬНІСТЬ
ПРОФЕСОРА М. Ю. ЛОРІН-ЕПШТЕЙНА**

**Розділ 5. Доктор медицини із Сорбонни (Лисий А. К., Белканія Г. С.)
НАЦІОНАЛЬНА ІНТЕЛІГЕНЦІЯ В ІСТОРІЇ ТА КУЛЬТУРІ
УКРАЇНИ У ХІХ – ХХ СТ. (Програма конференції)**

Післямова. Ессе к размышлению о духе времени (Белканія Г. С.).
К открытию «VI ВСЕУКРАИНСКОГО С’ЕЗДА ХИРУРГОВ. Одесса
24/VI – 29/VI 1936 г.»

ВІД УКЛАДАЧІВ

Ім'я Мойсея Юлійовича Лорін-Епштейна, здавалося б, знайоме в медичній практиці: симптоми, лікування, блокада по Лорін-Епштейну... Проте його науковий та життєвий шлях, який заслуговує на увагу, відомий не кожному. Це шлях таланту, наполегливості, боротьби, віри та успіху.

Наукові здобутки Мойсея Юлійовича, визнані свого часу ефективними в Україні та за її межами, актуальні і сьогодні, а педагогічний досвід він успішно втілював у навчальний процес Вінницького медичного інституту.

Час поступово вносив свої корективи в життя, праці Мойсея Юлійовича дещо розпорошилися серед наукового доробку сучасників. Але ім'я видатного науковця не повинно бути забутим. Свідченням цьому є видання, яке Ви тримаєте в руках. Це пошуки, зберігання та узагальнення різних матеріалів протягом багатьох років.

Відкриває збірку передмова випускника Вінницького медичного інституту 1960–1966 рр., доктора медичних наук, професора Белканія Георгія Север'яновича. Саме завдяки його ініціативі маємо можливість більше дізнатися про видатного науковця.

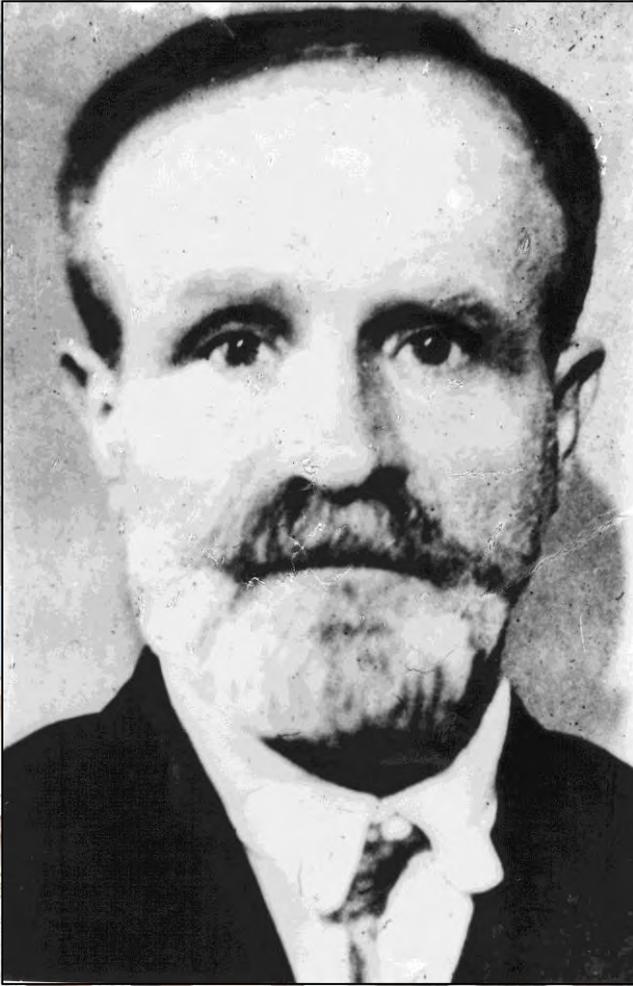
Перші сторінки видання знайомлять з біографією М. Ю. Лорін-Епштейна. Особливу цінність складають «Автобіографія», «Личный листок по учету кадров», «Список научных работ» та інші документи, написані вченим власноручно.

Наступний розділ представляє його плідну наукову діяльність: копії повних текстів наукових монографічних робіт і статей, які розміщені в хронологічному порядку.

У виданні зібрані документи, віднайдені в архівах м. Вінниці, Куйбишевської залізниці, Вінницького національного медичного університету імені М. І. Пирогова та фондах бібліотек Києва, Москви, Вінниці, а також інші матеріали про життя і діяльність М. Ю. Лорін-Епштейна.

Збірник не претендує на повноту охоплення всього наукового і творчого доробку М. Ю. Лорін-Епштейна. Збірник розрахований на науковців, студентів медичних закладів, лікарів та краєзнавців.

Наукова бібліотека висловлює подяку доктору медичних наук, професору Белканія Георгію Север'яновичу за вшанування імені видатного лікаря і вченого, професора, завідувача кафедри хірургії Вінницького медичного інституту та популяризацію його наукових праць.



Александр Иванович



Вот уж истинно – рукописи не горят..., если их специально не сожгут, но забыть – это тоже сжечь....

ПЕРЕДМОВА

У истоков антропатологии

Несмотря на постоянное стремление к синтетическому осмысливанию огромного многообразия медицинского информационного пространства, многоэтажный храм медицины, как науки, более поддерживается практическими достижениями, чем опирается на надежный фундамент общей теории. Выдающиеся открытия и практические достижения в области медико-биологических знаний на протяжении 20-го и начавшегося 21-го столетия лишь в еще большей мере подчеркивают настоятельную необходимость и объективную возможность разрешения этого вопроса. Отсутствие продуктивной общей концепции сдерживает явно назревающий скачок, как в превентивной, так и в общей медицине. И действительно, медицина, пожалуй, единственная из отраслей человеческого знания и, более того, знания Человека о самом себе – продолжает оставаться без своей общей теории. Полагаем, что основной причиной тому является не столько отсутствие требуемых элементов (предметных знаний), сколько отсутствие адекватного подхода в их использовании.

Именно по этой же причине современная синтетическая теория эволюции, принятая в общей и прикладной биологии, остается *terra incognita* для медицины вообще, а для медицинской практики особенно. Великолепные исследования по морфологии, психологии, в меньшей мере по физиологии антропогенеза, и практически целина по патологии антропогенеза, включая и ограниченные возможности палеонтологического аспекта таких исследований.

Гоминидная триада – прямохождение, мозг и речь являются ключами при рассмотрении всех вопросов по биологии вида *Homo*. Но где эти ключи, особенно первый и базовый из них – прямохождение, когда вопрос касается рассмотрения вопросов патологии того же самого вида *Homo*. В то же время, эмпирически сложившееся в медицине фактическое игнорирование фундаментальнейшего биологического качества человека – прямохождения,

как раз и является основным недостатком в представлении основ жизнедеятельности Человека – здорового и больного. Декларирование эволюционного подхода отнюдь не является его использованием в медицине, а стремление сделать теорию эволюции достоянием и медицины порой подвергались ostracism. В этой связи вспоминается научная сессия АМН СССР по обсуждению представлений И. В. Давыдовского о причинности в медицине (этиология).

Для гравитационной биологии и физиологии поза человека – это форма взаимодействия его с планетной силой тяжести Земли, а по большому счету – с Космосом. Продуктивность такого представления была реализована в блестящих по воспроизведенным эффектам наземных моделях невесомости и в разработке соответствующих систем медико-биологического обеспечения космических полетов. К сожалению, очень четкие теоретические и практические знания о значении гравитации, во всем ее диапазоне – от планетной силы тяжести, гипергравитации при ускорениях, до гипогравитации в иммерсионных средах и невесомости в Космосе, составляющие наиболее развитый раздел космической биологии и медицины – гравитационную биологию, практически не востребованы и не используются в других областях медицины.

В этой связи, нам представляется, что такая мировоззренческая связка – «гравитационная биология – антропология» и разрабатываемое на ее основе антропогенетическое представление о приоритетном значении для здоровья и болезней человека, основного его биологического качества – прямохождения, как специфической видовой формы филогенетической и онтогенетической адаптации к земной гравитации и основного условия его жизнедеятельности, являются необходимой составляющей в формировании научной основы для теории и практики медицины:

http://www.medalmanac.ru/uploads/shared/old/archive/year_2013/number_four_13/cardiology/3229/belkaniya.pdf; <http://www.science-education.ru/118-13976>).

С этих позиций представляется целесообразным пересмотр архаичного определения термина «антропатология», основанного на представлении о том, что развитие болезни у человека (будто бы у других животных иначе) не ограничивается локальным процессом, а оказывает влияние на весь организм (см. Энциклопедические словари медицинских терминов). Такое определение термина идет от Д. Д. Плетнева (Избранное. – М. : Медицина, 1989) и, по сути, подменяя понятие системности, определяет и такой производный термин как «антроподиагностика» (Губрегриц М. И. Клиническая диагностика. – Киев : Госмедиздат, 1939). Хотя и раньше, а тем более в настоящее время имеются обоснованные предпосылки связать определение «антропатология» с выдающимся биологическим качеством человека – прямохождением.

Такое представление является необходимым синтезирующим элементом в устоявшихся на данный момент дефинициях причин и механизмов развития главных нефекционных болезней, сопряженных со старением, т.н. четырех моделей медицины по В. М. Дильману (Четыре модели медицины. – Л. : Медицина, 1987). Сформулированные им экологическая, генетическая, онтогенетическая и аккумуляционная модели, если с эволюционных позиций,

то биологически обосновано и необходимо должны быть рассмотрены на основе и антропогенетической модели, базовой составляющей которой является этапная онтогенетическая адаптация к земной силе тяжести в характерных для жизнедеятельности человека условиях прямохождения. Это, на наш взгляд, вносит определенный конструктив в формирование теории медицины, а также в разработку антропогенетически адекватных средств и способов валеологической и медицинской (превентивной, лечебной) поддержки здоровья.

Особо следует отметить, что у истоков не просто эволюционного, а, по сути, антропогенетического представления о патологии человека стоял профессор Винницкого медицинского института М. Ю. Лорин-Эпштейн. И хотя он сам определял свое научное направление как «эволюционная патология», однако совершенно четко и определенно патологию человека ассоциировал с основным его биологическим качеством – прямохождением, как особым условием проявления земной гравитации на организм. И хотя некоторые причинно-следственные отношения рассматривались М. Ю. Лорин-Эпштейном несколько прямолинейно, но четкое формулирование связи гравитации с вертикальным положением тела и значения гравитационного фактора в структурных и функциональных адаптациях организма в биологии и патологии человека и есть содержательное и, главное, адекватное природе человека наполнение понятия «антропопатология».

Мне думается, что неслучайно в тематике научных работ М. Ю. Лорин-Эпштейна в 40-е годы произошел резкий поворот. С одной стороны, понятно, это было связано с переключением на актуальную медицинскую тематику, связанную с войной; а с другой стороны, следует вспомнить в послевоенное время даже не борьбу, а войну в СССР с «лженаукой», под которую попали генетика и кибернетика, а также, об этом особенно не упоминается, антропология. А что уж говорить об «антропопатологии»... Допускаю, что трагическая и нелепая смерть М. Ю. Лорин-Эпштейна (от удара головой о край стола при падении с полки вагона в поезде) вполне могла быть неслучайным одним из драматических эпизодов этой войны. Также как, например, и расстрел главного врача Кремля - профессора В. В. Плетнева по обвинению в «троцкистском заговоре», тоже имевшего неосторожность использовать термин «антропопатология», правда, в том выхолощенном по сути определении, которое приводится и в современном «Энциклопедическом словаре медицинских терминов». Совпадение? Хороший вопрос ... Во всяком случае, антропопатология «замерла» в 40-е годы – вместе с ее носителями.

Мое первое знакомство с работами М. Ю. Лорин-Эпштейна состоялось еще в студенческие годы (1964-1966 г.г.), когда я занимался исследованиями ортостатических расстройств кровообращения и дыхания на кафедре патологической физиологии (зав. – проф. Я. М. Бритван) моей Alma mater – Винницкого медицинского института. Тогда по имени и языку написания (немецкий) я воспринял автора как иностранного, но именно тогда я ощутил созвучие в формирующемся у меня представлении о значении земной гравитации в ассоциации ее с положением тела в функциональном состоянии организма. Для меня такая ассоциация явилась знаковой и навсегда

определила область исследований (гравитационная биология и космическая медицина) и пути научного поиска (антропопатогенетические основы патологии человека – «антропопатология»).

Много лет спустя я узнал, что М. Ю. Лорин-Эпштейн является отечественным исследователем, а еще позже установил, что он имеет прямое отношение и к Винницкому медицинскому институту. Наши маршруты научных исследований пересеклись и в НИИ экспериментальной патологии и терапии АМН СССР – в конце 20-х и в 30-е годы Сухумский питомник обезьян, на базе которого М. Ю. Лорин-Эпштейном были выполнены блестящие морфологические исследования на обезьянах.

Доктор наук, профессор с удивительной историей личной и профессиональной жизни – от медицинского факультета Парижского университета (Сорбонны), муниципального врача Парижа, через фронты 1-й Мировой войны (рядовым пехотинцем, затем врачом), хирургом через фронты сначала Гражданской войны в России, а затем 2-й Мировой войны до работы в ведущих хирургических клиниках, включая и начало работы в Винницком медицинском институте и возвращение в Винницу после войны. И при этом активная научная исследовательская деятельность, которую и прервала трагическая смерть М. Ю. Лорин-Эпштейна при нелепых обстоятельствах.

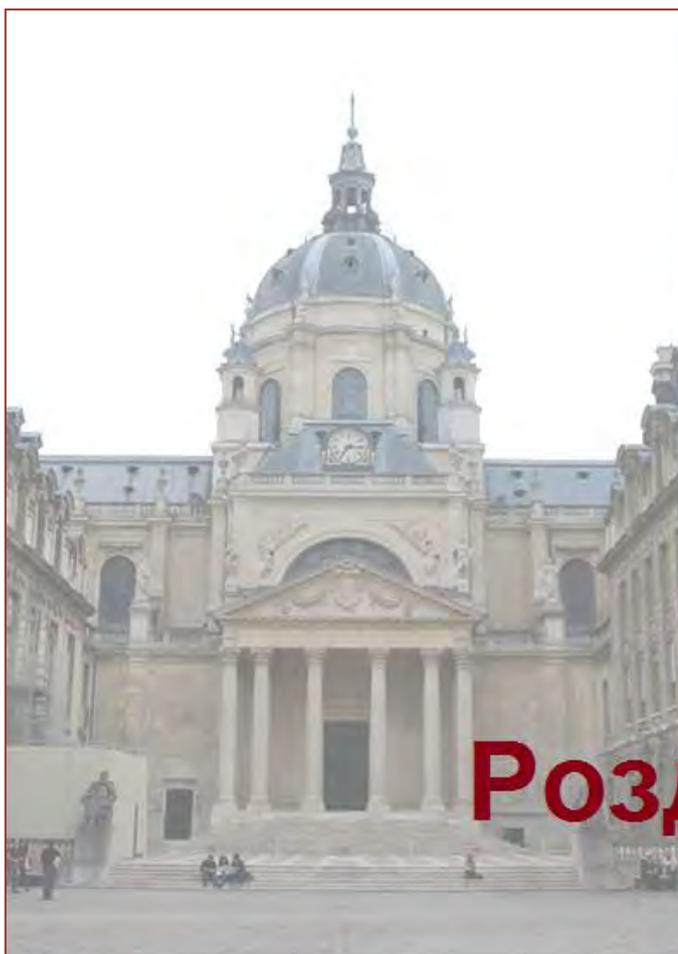
Несмотря на то, что основные монографические работы М. Ю. Лорин-Эпштейна выполнены в 20-30 гг. прошлого столетия, они являются образцом методологического и методического обеспечения, а по своей фундаментальности они не просто сохраняют актуальность сегодня, а обращены в будущее.

Для меня честь и личная обязанность отдать должное профессору Моисею Юльевичу Лорину-Эпштейну и моей Alma Mater, собрав биографические и библиографические материалы о замечательном ученом и хирурге для настоящего сборника. В этой работе я был не один – к памяти проф. М. Ю. Лорин-Эпштейна прикоснулись историк и доцент Винницкого государственного педагогического университета Анатолий Кононович Лысый, самое непосредственное участие в подготовке материалов и составлении данного сборника приняли директор Библиотеки ВНМУ им. Н. И. Пирогова Леся Ивановна Шпукал и Нелина Николаевна Кравчук.

Выпускник Винницкого медицинского института 1960–1966 г.г.

Доктор медицинских наук, профессор Белканиа Георгий Северьянович





Розділ 1



Автобіографічні матеріали (аутентичні)

Автобиография
Профессора, докт. мед. наук

Лоран-Эмильена, Моисей Шесевича.

Родился в 1888 г. в Швейцарии. Работал из мезанс,
умерил давно. Окончил Парижский медицинский факультет в 1915 г.,
защитил диссертацию "Etude sur la lithiase oxalique de
l'intestin", Paris, 1915, page 99, 2 рuc. Трени по конкурсу
journées externe, et interne provisoire des Hôpitaux
de Paris. В январе 1916 г. вернулся в Россию, где
служил сначала рядовым в пехотном полку;
потом стал лейтенантом. Экзамен при Дорпатском
(Воронежском) медицинском факультете (ныне Воронежский ССР) и был
назначен врачом 493^{го} Клинского пехот.
полка 124^{го} пехот. дивизии; служил и в 494^{го} Вейс-
сбургском полку той же дивизии; потом стар. врачом
493^{го} пех. п-ка и наконец стар. ординатором и
инс. санитар. лазарета II^{го} класса 124^{го} пех. дивиз.
(в конце 1917 г.) Весной 1918 г. расформирован лазарет
и перешел в г. Казань, где начал сверхурочно
работать при Военн. Хирург. Клинике и одновременно
в Лорхсенкомате (по медицинскому в Лавиневском
чужде). Во время полевых лет 1918 г. был мобили-
зован в Краевую Армию и начал из артилов
сформировать полк в Подвосточной Волыне 26^{го}
Средневоинского дивизии.

Военная служба началась в 1103^{го} Хирург.
Военная Восточного фронта (V армия, потом две армии, IV
армия, а затем снова V армия). В 1919 г. военная работа
до конца Гражд. войны в Кавказе стар. ординатором-док-
тором Хирургии. За работу получил благодарности в пре-
дании по 26^{го} стр. дивизии (приказ № 20 § 1 от 5. II, 1919 г.) и
в конце 1920 г. был уволен из Краевой Армии и вер-
нулся в г. Казань, где был избран глав. ординатором при
Военн. Хирург. Клинике (инсп. А. В. Вильневский, ныне
в г. Москве - ВУДМ) в 1921 г. В 1922 г. перешел

в г. Киев и тут был избран врачом-ординатором при Госпит. Хирург. Клиники I. Медицинского (проф. А. П. Крылов). В 1923 г. в связи с реформированием Клиники, был переведен на кафедру пропедев. хирургии; в том же 1923 г. был избран ассистентом той же Пропедев. Хирург. Клиники. В этой должности состоял до 1930 г., когда вследствие перехода к системе единой Хирург. Клиники, был переведен в отв. факул. Хирург. Клиники. С 1932 г. преподавал эту Клинику. С конца 1933 г. назначен старш. ассистентом и доцентом вновь организованной Пропедев. Хирург. Клиники I Киев. Медицинского. (проф. И. А. Завидов). С конца сентября 1936 г., в связи с развитием и расширением больницы зав. Клиники (И. И. Мельник) исполнил обязанности зав. Клиники до января 1940 г. В том же 1940 г. избран и утвержден профессором и директором Пропедев. Хирург. Клиники Вишницкого Медицинского. В этой должности работал до эвакуации (11-12 июля 1941 г.). По эвакуации был направлен в г. Курганск. С начала сентября 1941 г. по конец марта 1942 г. заведовал Хирург. отд. Б-цы НКПС в г. Курганске и был консультантом по клинике НКПС в г. Курганске.

С отрядом НКПС избрано в Москву, где мобилизован и направлен для работы ведущим Хирургом эвакуационной. Одновременно работал консультантом больницы авиации. С декабря 1942 г. вернулся из Курганска в Киев, где работал консультантом Военно-Сам. Службы и Ц. Д. Под-Кв. Рапортом Главсанупра НКПС направлен в районные Юго-Зап. мед. доры, где сейчас работает консультантом; Консультантом и в других учреждениях.

Диссертация на тему «Специфика болезни»
под названием «Особенности анамнеза, физиоло-
гии и патологии мочевого пузыря, гадител-
грии и протекания в свете Эволюционного учения»
защита 23.V. 1938г.; утверждено ВАК 17.I. 1939г.
(протокол №3). Утверждено в звании профессора
22.III. 1941г. (протокол №11 ВК ВМ). Имел около 50
научных работ на русском, украинском, французском
и немецком языках; из них 5 монографических
типа. Был премирован за научную работу.

Окончил двухгодичные курсы марксизма - Ленинизма
в Вечернем Университете при Доме Члена в Киеве.
в 1939-41г. Активно участвовал в работе
общественных организаций. Много выступил
встречая с докладами на научных и обществен.
собраниях и съездах. Так, им был сделан
доклад на пленарном заседании Научной
Сессии, посвященной I^{му} Киевскому Мед-

Университетом 60-летию И. В. Сталина
28-30.XII. 1939г. под названием: «Особенности
реакции психического организма на патологиче-
ские воздействия в свете Эволюционного
учения», мой доклад о Пирозове (осень 1940г.)
на объединенном заседании общественных и
медицинских организаций г. Винницы в
сохраненном виде поместил «Подвалом»
в Областной газете «Трибуна Правда»
от 26.XI. 1940г.; доклад «Ветеринария в хирургии»
на научной конференции, посвященной
XXIII годовщине Краевой Армии в Доме
в Доме Краевой Армии в г. Виннице.
Статья о психике крови в №36 от 21.III. 42г.
в газете Курдюмцевск. мил. дор. «Болшевист-
ское знамя» и др.

Многие из моих работ проверены
и подтверждены у нас и за границей и
широко известны. Многие статьи
из разработки г-на, гр-на названы
"Эволюционная палеология", Т. I. в
книжке особенностей животного мира,
обучившая его процессом.

Лопухин

Автобиография

профессора, докт. мед. наук

Лорин-Эпштейна, Моисея Юльевича

Родился в 1888 г. в Прибалтике. Родители из мещан, умерли давно. Окончил Парижский медиц. фак. В 1915 г., защитив диссертацию «Etude sur la lithiase oxalique de l'intestin», Paris 1915, page 99, 2 рис. Был по конкурсу знаний externe, затем interne provisoire du Hopitaux de Paris (прим. состав.: ...назначен экстерном, а затем интерном городской больницы г. Парижа; см. анкету в личном листке по учету кадров). В январе 1916 г. вернулся в Россию, где служил сначала рядовым в пехотном полку; потом сдал Государственный экзамен при Дерпатском (Юрьевском) медфаке (ныне Эстонская ССР) и был назначен младшим врачом 493^{го} Клинского пехот. полка 124^й пехот дивизии; служил и в 494^м Вер(?)ском полку той же дивизии; потом стар. врачом 493^{го} пех. п-ка и наконец стар. ординатором и исп. обязанности главврача II^{го} лазарета 124^й пех. дивизии (в конце 1917 г.). Весной 1918 г. расформировал лазарет и переехал в г. Казань, где начал сверхштатно работать при Госпитальной Хирург. Клинике и одновременно в горвоенкомате (по мобилизации в Лаушевском? уезде). Во второй половине лета 1918 г. был мобилизован в Красную Армию и начал из отрядов формировать полевой подвижный госпиталь 26^й стрелковой дивизии.

Госпиталь был потом переименован в 1103^й Хирургический Госпиталь Востфронта (V армия, потом это времен. IV арм., а затем снова V армия). В этом госпитале работал до конца гражданской войны в качестве стар. ординатора-ответственного хирурга. За работу получил благодарность в приказе по 26^й стр. дивизии (приказ №20 §1 от 5.II.1919 г.). В конце 1920 г. был уволен из Красной Армии и вернулся в г. Казань, где был избран штат. ординатором госпитальной хирург. клиники (проф. А.В.Вишневого, ныне в г. Москве – ВИЭМ) в 1921 г. В 1922 г. переехал в г. Киев и тут был избран

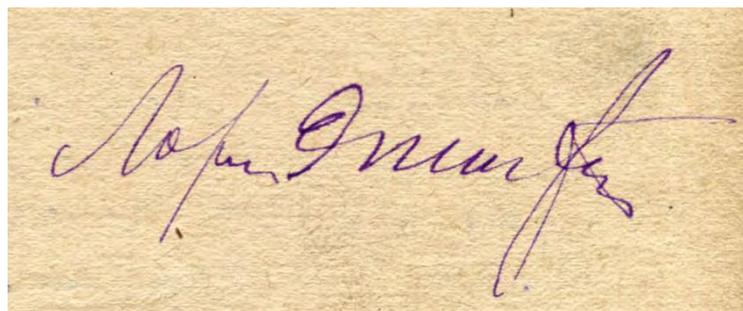
штатн. ординатором при госпитальной хирург. клинике I Мединститута (проф. А.П.Крымов). В 1923 г. в связи с переформатированием клиники был переведен на кафедру пропедевтической хирургии; в том же 1923 г. был избран ассистентом той же пропедевтич. хирург. клиники. В этой должности состоял до 1930 г., когда вследствие перехода к системе единых хирургич. клиник, был переведен в быв. факультет. хирург. клинику. С 1932 г. приват-доцент этой клиники. С конца 1933 г. назначен старш. ассистентом и доцентом вновь организованной пропедевт. хирург. клиники I Киев. Мединститута (проф. И.А.Завьялов). С конца сентября 1936 г., в связи с тяжелой и длительной болезнью зав. клиникой (гемиплегия), исполнял обязанности завед. клиникой до января 1940 г. В том же 1940 г. избран и утвержден профессором и директором пропедевт. хирург. клиники Винницкого Мединститута. В этой должности пробыл до эвакуации из города (11-12 июля 1941 г.). По эвакуации был направлен в г. Куйбышев. С начала сентября 1941 г. по конец марта 1942 г. заведовал хирургич. отделом б-цы НКПС в г. Куйбышеве и был консультантом Поликлиники НКПС в г. Куйбышеве.

С отъездом НКПС обратно в Москву был мобилизован и направлен для работы ведущим хирургом эвакогоспиталей. Одновременно работал консультантом большой авиачасти. С декабря 1942 г. вернули на Куйбышевскую жел.-дорогу, где работал консультантом Врачебно-санитар. службы и Ц.Д. пол-ки. Распоряжением Главсануправления НКПС направлен в распоряжение Юго-Зап. жел. дороги, где сейчас работаю консультантом; консультирую и в других учреждениях.

Диссертацию на ученую степень доктора медицины под названием «Особенности анатомии, физиологии и патологии мочевого пузыря, задней уретры и простаты в свете эволюционного учения» защитил в 23.V.1938 г.; утверждено ВАК 17.I.1939 г. (протокол №3). Утвержден в звании профессора 22.III.1941 г. ((протокол №11 ВКВШ). Имею около 50 научных работ на русском, украинском, французском и немецком языках; из них 5 монографического типа. Был премирован за научную работу. Окончил

двухгодичные курсы марксизма-ленинизма в Вечернем Университете при Доме Учителя в Киеве в 1939-1941 г. Активно участвовал в разных общественных организациях. Многократно выступал с докладами на научных и общественных собраниях и съездах. Так, мною был сделан доклад на пленарном заседании Научной сессии, посвященной I^м Киевским Мединститутом 60-летию И.В.Сталина, 28-30.XII.1939 г. под названием «Особенности реакций человеческого организма на патологические воздействия в свете эволюционного учения», мой доклад о Пирогове (осень 1940 г.) на объединенном заседании общественных и медицинских организация г. Винницы в сокращенном виде появился «подвалом» в областной газете «Більшовицька Правда» от 26.XI.1940 г.; доклад «Витамины в хирургии» на научной конференции, посвященной XXIII годовщине Красной Армии в Доме Красной Армии в г. Виннице. Статья о переливании крови в №36 от 21.III.42 г. в газете Куйбышевской жел.-дор. «Большевитское знамя» и мн. другие.

Многие из моих работ проверены и подтверждены у нас и за границей и многократно цитируются. Многие для разработки того, что я называю «эволюционной патологией», т.е. в изучении особенностей заболеваний человека, обусловленных его происхождением.



Примечание. При машинописной адаптации текстов автобиографии и других материалов, написанных рукой М.Ю.Лорин-Эпштейна, максимально сохранялись авторские особенности пунктуации, сокращений слов и оборотов речи, а также форма расположения текстов и вид заполняемых документов.

Личный листок по учету кадров
(3^й экземпляр, не доделан бланком)

98

фамилия, имя, отчество

Лорин-Энштейн, Моисей, Юльевич

1. Пол: мужской. 2. Год рождения: 1888г.
3. Место рождения: Прибалтийский край
4. Национальность: гибриды — отец был еврей, мать нект
5. Соц. происхождение: из мещан; отец был техником-строи-
телем, с 1914 не имел сведений о родителех
6. Основная профессия: врач-хирург с 1915г.
7. Соц. положение: социалист
8. Партийность: беспартийный. 9. Организация —
10. Партия — 11. Предв. в ВЛКСМ —
12. Состоял ли в других партиях не состоял
13. Не состоял ранее в ВКМ(б); 14. —
15. Местом какого профессора состоял: Медсантруд, рени
Робос, с 1919-1920г.
16. Образование. Высшее
Окончил медицин. факульт. Паризского Универ-
ситета в 1915г.; специальность — хирургия
Государств. экзамен при Воробьевской (Дорпатской)
Медфаке в 1916г. — «лекарь с обязательн»
Окончил 2^х годовичные вечерние курсы Марксистско-
Ленинские в Вечерн. Университет при Доме Членов
в Киеве 1938-1940гг.
17. Ученая степень: профессор, доктор медицин. наук
18. Научные работы, изобретения: имел более 50 научных
работ, пове операции, 5 монографий.
19. Заграничные учения:
с 1907-8г. до 1915г.: один год в г. Нанси, а затем
в Париже. Со временем приехал в Россию в конце
1915г. Заграничные не был
20. Есть ли родственники заграничные: были родственники
в Прибалтике и в Польше, но они давно (с 1915г)
не имели о них сведений. Заграничные родная
сестра; знакомых нет.

23. Часы в Центральной, республиканских
выборных органах.

24. Знамя иностранной эмиграции и эмиграции
народности СССР

	Слабо	Корошо
иностран.		французский, немецкий американский
народности СССР	эмигранты Прибалтики польский	русский, украинский

25. Часы в революц. движении

26. Служба в армии

- а) в старой армии с 1916 по 1918г.
последний полк - белогвардейский.
- б) в Кр. Гвардии —
- в) в Красной Армии
с лета 1918, по конец 1920г.

последний должности: стар. ординар, офицер
хирург 1103²⁰ Хирургия. Военный Воезфронт

2) участвовал ли в боях во время гражд. войны.
летом 1918г., когда организовывал спец. отряд из
всех правобережных войск ут. Карелии; из
отряда сформировал полк в Полевом Подполковничестве
всего 26 человек - дивизион V-армии.

27. Служил ли в воюющих белых правительствах
не служил и на территории
белых правительств не был

Много места по делу Кадров

28. От нас есть к всеобщей военной повинности
- а) Категория учета Замас 2 очередь; б)
 - в) состав медицинских; г) военный учет востраг 1 группа;
 - д) военно-учетная специальность и РВК
 - е) приписан ли к военной службе: нет
 - ж) Наименование военно-учетной специальности по месту жительства военнообязанного: Знач, мед-дор. район г. Киев
 - з) Наименование РВК по месту жительства военнообязанного: Р.В.К. железнодорож.-дором. р-на (11-го) г. Киева
 - к) Предоставлена ли отсрочка "ограниченно годен в жилых районах"

29. Какие награды и поощрения имеет поим. Охробр. революцион

Когда награжден	Кем награжден	За что награжден	Почему награжден
1919	Командованном 26-го стр. дивизии Востфронта Украин. воина	За работу и спасение раненых при потопе в госпитале	Благодарный в приказе № 2081 от 5. II. 1919.
1930-1932	Киев. Медицинский	За успешную работу	продвигать
	"	"	двигать

30. Привлекался ли к судебной ответственности: нет

31. Имел ли партийные награды: —

32. Семейное положение: жена; жена Русинава, Ирина Евлевна; сын Евгений

33. Место жительства и телефон

№ паспорта ЭК № 741302 2-го отд. Киевск. Р-К. Миллицин
Дата записки: 18. VII. 1944г.

Личная подпись М. Лорин-Энштейн

Подпись тов. Лорин-Энштейн М.Ю. заверено:

Юстиц. Мин. Кар. Враредно -
Самозащитой Сичува
1944-1945, по-зис. по кадрам

Личный листок по учету кадров

(3^й экземпляр, не достал бланки)

Фамилия, имя, отчество

Лорин-Эпштейн, Моисей, Юльевич

1. Пол: мужской. 2. Год рождения: 1888 г.
3. Место рождения: Прибалтийский край
4. Национальность: гибрид – отец был евреем, мать нет
5. Соц. происхожд.: из мещан; отец был техником-строителем, с 1914 не имел сведений о родителях
6. Основная профессия: врач-хирург с 1915 г.
7. Соц. положение: служащий
8. Партийность: беспартийный. 9. Организация: —
10. Партстаж: — 11. Пребывание в ВЛКСМ: —
12. Состоял ли в других партиях: не состоял
13. Не состоял раньше в ВКП(Б): 14. —
15. Членом какого профсоюза состоял: Медсантруд, ранее Робос, с 1919-1920 г.
16. Образование: Высшее
Окончил медицин. факульт. Парижского Университета в 1915 г.; специальность - хирургия
Государств. экзамены при Юрьевском (Дерпатском) медфаке в 1916 г. – «лекарь с отличием».
Окончил 2х годичные вечерние курсы марксизма-ленинизма в Вечернем Университете при Доме Учителя в Киеве 1938-1940 г.г.
17. Ученая степень: профессор, доктор медицин. наук
18. Научные работы, изобретения: имею более 50 печатных научных работ, новые операции, 5 монографий.
19. Заграницей учился:
С 1907 – 8 г. до 1915, один год в г. Нанси, а затем в Париже. Со времени приезда в Россию в конце 1915 г. заграницей не был
20. Есть ли родственники заграницей: были родственники в Прибалтике и в Польше, но очень давно (с 1915 г) не имею о них сведений. Заграницей родных нет; знакомых нет.

21. Выполняемая работа с начала трудовой деятельности:

Дата		Должность, чреждение, организация	Ведомство, в систему которого входит учреждение	Местонахождение учреждения
вступ- ления	ухода			
1910	1915	экстерн городской больницы	Городское здравоохранение «Assistance publique»	Париж, Франция
1916	1916	простым солдатом	старая армия	Фронт 1914-1918
1916	1917	врачом батальона	—”— 493 ^й и 494 ^й пехотные полки	
1917	1917	стар. врачом полка	493 ^й Клинский пехотный полк	
1917	начало 1918	Старшим ординатором, а потом и. об. главрача II лазарета	той же 124 ^й пехотной дивизии	—”—
лето 1918	конец 1920	хирург, старший ординатор	1103 ^й госпиталь V ^й , потом IV ^й и снова V ^й армии Востофронта	
1921	1922	штатный ординатор	госпит. хирургич. клиники	медфак, г. Казань
1922	1923	штатный ординатор	госпит. хирургич. клиники	Киев, I Киевский мединститут
1923	1930	штатный ассистент	пропедвтич. хирургич. клиники	—”—
1931	1932	—”—	факульт. хирургич. клиники	—”—
1932	1933	приват доцент	факульт. хирургич. клиники	—”—
1934	1936	доцент и ст. ассистент	пропедвтич. хирургич. клиники	—”—
1936	1939	доц. исп. обязан. завед. пропедвтич. хирургич. клиникой	—”—	
1940	1941	проф. директор клиники	пропедвтич. хирургич. клиники	г. Винница, мединститут
сент. 1941	май 1942	завед. хирур. отдел. б-цы Наркомата НКПС в г. Куйбышеве		
1942	конец 1942	Ведущий хирург	эвакогоспиталей	Куйбышев. области
1943	1944	Консультант профессор	Учреждений Врачебно- санит. службы	Железной дороги им. Куйбышева в г. Куйбышеве
1943	1944	(по совмест.) профессор	Военно-санит. дело Индустр. И-та	в г. Куйбышеве
1944 апрель	1944	Консультант-хирург	Юго-Западной жел. дороги	г. Киев

22. Работа по совместительству (в момент заполнения личного листка): —”—

23. Участие в центральных, республиканских выборных органах:

—”—

24. Знание иностранных языков и языков народностей СССР:

	слабо	Хорошо
иностран.		французский, немецкий, английский
народов СССР	языки народов Прибалтики, польский	русский, украинский

25. Участие в революц. движении:

—”—

26. Служба в армии:

а) в старой армии с 1916 по 1918 г.

б) в Красной Гвардии —”—

в) в Красной Армии:

с марта 1918 по конец 1920 г.

последняя должность: стар. ординатор, ответств. Хирург 1103^{го}

Хирургич. Госпиталя Востфронта

г) участвовал ли в боях во время гражданской войны:

летом 1918 г., когда организовывал санитарные отряды группы войск

Правобережной Волги у г. Казани; из отрядов сформировал потом полевой подвижной госпиталь 26-й стрелковой дивизии V^й армии.

27. Служил ли в войсках белых правительств:

не служил и на территориях белых правительств не жил

28. Отношение к всеобщей воинской повинности:

- а) категория учета запаса 2 очереди; б)
в) состав медицинский; г) военное звание военврач 1 ранга;
д) военно-учетная специальность №ВУС 4
е) прописан ли к войсковой части: нет
ж) Наименование военно-учетного стола по месту жительства
военнообязанного: 3 часть, жел.-дор. район г. Киев
з) наименование РВК по месту жительства военнообязанного:
Р.В.К. железно-дорожн. р-на (11^{го}) г. Киева
к) предоставлена ли отсрочка:
«ограничено годен в тыловых районах»

29. Какие награды и поощрения имеет после Октябр. Революции

Когда награжден	Кем награжден	За что награжден	Чем награжден
1919	Командованием 26й стр. дивизии Востфронта Граждан. война	За работу и спасение раненых при пожаре в госпитале	Благодарность в приказе №20 §1 от 5.II.1919
1930–1932	I Киев. мединститут —”—	за научную работу за научную работу	грамотой деньгами

30. Привлекался ли к судебной ответственности: нет

31. Имеет ли партвзыскания: —”—

32. Семейное положение: женат; жена Русинова. Ирина Евгеньевна; сын
Евгений

33. Местожительство и телефон

№ паспорта ЭК №741302 2го отдел. Киевск. Р.-К. милиции.

Дата заполнения: 18.VII.1944 г.

Дата заполнения: 18. VII. 1944г.
Личная подпись М. Лорин-Энштейн
Подпись тов. Лорин-Энштейн М.Ю.
Заведующий:
Юстиц. Кан. Врзвездно-
Самостроительной Службы
Лозин. на кадрах

Список научных работ
Профессора, доктора медицинских наук
М. Ю. Лорин-Энштейн

104

- 1.) Etude sur la lithiasis oxalique de l'intestin.
Paris, 1915. 99 pages, 2 dessins. [Monographie, Faculté de
Médecine de Paris. Thèse.]
- 2) О новом раннем признаке спандыкта в связи с
вопросом о легком спандыкте. Жур. "Научн. Медицина"
№ 4-5, 1919.
- 3) Sur une condition essentielle pour la réussite des greffes
homoplastiques et de la parabiose. Progrès Médical, mai, 1924.
- 4) La simple section longitudinale sous-muqueuse du sphincter
pylorique peut-elle remplacer la gastro-entérostomie pour
ulcère de l'estomac? Progrès Médical, 4 Août, 1924.
- 5) Переносимость лейкоцита в крови и в лимфе, спонтанно
сформировавшиеся при — переносе, их морфологические
и практические значения. Нов. Хирургия. Апрель. 7.6, 1925.
- 6) О спонтанно сформировавшихся операциях т. н. омылоотделения
и т. д. Доклад XVII съезду русс. хирургов 1925 (совместно с
Д. Д. Димитриевым). Мудра мысль.
- 7) О спонтанно сформировавшихся переносимых лейкоцитах
кажественности и антимонифлуоресценции конъюнктивы. Доклад
XVII съезду хирургов, 1925. Мудра мысль.
- 8) Бесклеточное сочетание лейкоцитов при кисте-
образии. Там же. [Новые исследования]
- 9) Caractères anatomiques de la musculature lisse de
l'oblique inférieur et t. d. Жур. мед. Восток 3-4, 1926.
- 10) Über einige allgemeine Wiederherstellungsfaktoren u. deren
Bedeutung f. d. chirurgische Pathologie
Archiv f. klin. Chirurgie, Bd 144, 1927, S. 632-666.

11.) *Über die Heilungsschwierigkeiten an angioneurotischen Extremis*
Archiv f. klin. Chirurgie Bd 150, 1928.

12) *Studien über die funktionell-angiopathologischen Ursachen der*
gutten Neurosen und der Krämpfe. Angiopathologische
Studien, 1927.

13) *Kongenitale, endokrinologische und funktionelle Leiden.*
Doklag XIX. съездъ гос. хирургов. 1927. Мухоморова.

14) *Das ätiologische Grundprinzip*
Ergebn. d. Anat. u. Entw. Bd 27. 1927.

[*Болеслав Мухоморов по "Функционированию" нервов.* Рус.
издания]

15) *Положение констрикций или сужений мускулатуры и*
повреждения или повреждения, из механико-функционального
сущности и практического значения. Нов. хирург. Архив 7.

16) *Einiges Vergleichend-anatomisches z. Ätiologie u. Sklerose*
Therapie d. Prolapsus recti. Archiv f. klin. Chirurgie Bd 150,
[*Болеслав Мухоморов Carrasco, "Le prolapsus du rectum" новое издание*
опубликовано 5 стр. - Paris, 1936.]

17) *Cancer u. Vegetatives Nervensystem. I. Mitt.*
Zentralbl. f. Krebsforschung Bd 25. , 1927. (сов. с Болеславом)

18) *De-эки экспериментальной дань, что до влияния нервной*
периферической нервной системы на процессы сужения
на кардиальных процессах - профиты доказаны.
Укр. медицинский вестник № 3-4, 1928. стр. 201-235.

19) *Констрикции и предконстрикции мускулатуры, особенно в мускулатуре*
мезентерия как факторы спазмов и мезентерии
а также кудрилов перекресте. Нов. хирург. Архив 7
1929. [Мухоморов описал констрикции мускулатуры как
самостоятельную патологию; периферическую в Zentralblat
Chir. 1930. А. Мухоморов в Крайне и др. описал в
процессе в окрестности 1932 под названием "периферическая"

20) Theovalvularinsuffizienz u. Theovalvularrestauration
Zentralblatt f. Chirurgie n 30, 1929.

21.) Разнонаправленные и взаимно перпендикулярные
декомпрессии сердца при некоторых расстройках
кровообращения, сопровождающихся гиперемией полости
сердца. Русская медицина т. XII. 1929.

22.) Sympathectomia perideferentialis u. Neurectomia funicu-
laris als Prostataatrophie u. "Verjungung" erzeugende Operation.
(collab. c Dumppuyrou) Zent-blatt f. Chirurgie n° 54, 1929.

23) Ü. d. Spiralität d. Dickdarmes u. deren Bedeutung f. d.
Pathologie d. Coecocolons d. Menschen. Zentsch. f.
Konstitutionslehre Bd 14. 1929.

24) Die Reduktion d. ileocaecalen Sphincters beim Menschen
u. seine Ersetzung durch d. Tractus sphincteroides ili-
terminalis. Manu sc.

25) Сужение впасти мочевого пузыря, сопровождаемое нарушением
в мочеиспускательном канале. IV. часть анатомическо-
анатомическая. 1930. Издание второе.

26) Theomas u. andere neoplastische Tumoren u. ihre
Ursachen u. Verlaufe u. deren Behandlung. Manu sc.

27) Sur le sens phylogénétique des reflexes d'orthostatisme
vénal chez l'homme, leur labilité et leurs rapports
avec les plons et les prolapsus. de reflexe vénal.
Progrès médical, n° 3, 1928.

28) Evolution u. Bedeutung d. Wurmfortsatzes u. d.
Valvula ileocaecalis im Zusammenhang mit d.
Aufsichtung d. Rumpfes. Zentsch. f. Anat. u. Entw.
Bd 97, S. 68-144, 1932. [Papers from the Anatomical & Museum of
Natural History to the Nov-Uspkhi - USSR.]

27) Hernia membrano-orientalis.

Archiv f. klin. Chirurgie, 1932.

30) Spiralitytät d. Drex Darmes, zönierechronische Kolitiden u. Dickdarmkrümmungen. Zentralblatt f. Chir. n 6, 1932.

31) Die Gefahren d. Anaphylaxie bei wiederholten Operationen eines Echinococcus. Archiv f. klin. Chir. Bd 150, 1928

32) Мембрана кишкового шийка у вродженому вивороті шийка шийка з кишківника з кишківника з кишківника.

II серия украин. Хирургов. 1928. Нов. Укр. Архив ч. 15 (на укр. язике).

33) Мембрана кишківника у вродженому вивороті шийка шийка з кишківника з кишківника з кишківника після повного вивороту шийка шийка з кишківника з кишківника з кишківника. Морфо-гистологічний опис указаних явищ. Совецькая Хирургия т. VII. 1934.

34) Мембрана оmento-свисла в зв'язку со спіралізацією товстої кишки. Роль лимфо-мезентеріальних зв'язків в патології. Вестник Хирургии. кн. 105, 1935.

35) Инфантильсацционный процесс (фиброзизация) в антронах и в лимфатических узлах морфологии желудка - патология человека. Сборник "Практическая дерматология. Київ. Медичн. Інститут т. I, 1935 (на укр. язике) (часть I - II)

36) Id. часть III - IV под названием "Фиброизация приоперационной области и ее органы в связи с илеостомой - в связи со спиральной толстой кишкой и двупольным туберкулезом. Сборник "Практическая дерматология. Київ. Медичн. Інститут т. II, 1936. стр. 20 [Мониторинг, на основаних перекладів, на укр. язике]

37) Особенности реакции лимфоидных органов на интестинальные возбудители в связи с фиброизацией

учения. Доклад на пленарном заседании Научной сессии
I. Киев. Медицинская, посвященная 60-летию со дня рожде-
ния И.В. Сталина, 28-30. XII. 1939г. рукопись, была в редак-
ционной сборнике]

38) О некоторых редких разновидностях туберкулеза и сопутствующих
аномалиях. Доклад VI съезду учр. хирургов, 1936 (совм. с
А.А. Демогорова) Нов. хирур. Архив 1937.

39) О некоторых случаях и обихих генезиса протуберанс
раствора, в частности деформированных-эктрактот периферическая
гипертония, на туберкулеза инфицированных рен.
Доклад VI съезду хирургов Украины, 1936г. Труды съезда в
Нов. хирур. Архив т. 38, 1937г. (совм. с О.Г. Туровцем)

40) Диагностические признаки tractionis testicularis и анаэрозия
элементов канальца. Советск. медицин. журнал № 2, 1938г.

41) Клинические случаи периферической симпатикотомии
и функциональной гиперпаратиреоидизма. Врачебное дело № 1936г.
стр. 145. (сов. с Дмитриуком)

42) Роль функциональных предраковых изменений факторов в
линей неспецифических воспалений мочевого пузыря.
Доклад I съезду урологов Украины. Труды, 1939г. (совм.
методически с председателем съезда проф. Колесова, проф.
Фромушкин, в туберкулеза съезде]

43) Особенности анархии, физиологии и патологии
мочевого пузыря, задней уретры и и притока в сфере
эволюционных изменений. Монография. Выдана на укр.
средне доктори медицин. наук. Была в каталоге в Укрмедизд.
к плану Вречев. Потен.

44) Зонарные хроми. Кошар.
Клиническая медицина. т. 17. декабрь 1939г.
(совм. с О.Г. Туровцем)

45) Антеникоантициф и его роль в лимфогенных
цистах. Нов. хирур. Архив № 3, 1940.
(совм. с М.И. Коломенченко).

- 46) Новые элементы методики обработки свежих инфицированных ран. Работы Лавина № 3, 1940. (на укр. языке)
- 47) Современные вопросы проблемы метастазов Работы Лавина № 7-8, 1940. (на укр. языке)
- 48) Тераневгическое и диагностическое значение анемии отита органов при поражении желудка, двенадцатиперстной кишки, желчного пузыря. Хирургия № 5, 1943.
- 49) Развитие сопротивляемости сердца и энергии сердца и нервов при перемене болевых ощущений. (В печати). Хирургия № 11-12, 1943.
- 50) Мезо-ограниченные (внутрибрюшные) трансформации инвазивной или лимфоэпителиальной крови при спленомегалии, лимфаденопатии и других заболеваниях и восстановительных процессах. (В печати) Хирургия № 7, 1943.
- 51) Продукты клеточного распада, лимфоэпителиальная и остоидная тканевая масса в лимфатических узлах и лимфатических узлах. (В печати).
- 52) Кожно-подкожная "борозка метастазов" и ее исследование при онкологических заболеваниях желудка. [Из портфеля редакции Хирургия]
- 53) Новые проблемы лимфатических узлов, проблемы диагностики и лечения злокачественных опухолей. [Повторяется в печати]
- 54) Тераневгическое и диагностическое значение анемии отита органов при поражении желудка, двенадцатиперстной кишки, желчного пузыря. [Кожевников К. И.; производные токсичности аппарата; пилоро-перитонитальные содружественные реакции и др.] Рукопись.

Документы по трудоустройству

Копия

СНК-СССР

Справка

Всесоюзный Комитет
делам внешней школы

Внешняя аттестационная
Комиссия

17 II 1944г.

№ УС-52

Москва, Рождественка 11.

Дана Лорину-Энштейн М.Ю. в том,
что он решением Внешней аттестационной
Комиссии ВКВШ при СНК СССР
от 17 января 1939г. (протокол № 3)
удостоен в чужой степени доктора
медицинских наук.

Ученый секретарь
Внешней аттестационной Комиссии

Подпись (Н. Денисов)

1944 году Верно Илья С. Сталин, нотариус Вн. нотариатуры.

Слова Е. Н. сироту в ...
Воронинский ...
оплате два ...
39/6.

Сталин. нотариус.
Вн. нотариатуры. Илья

Копія

Висока аттестаційна комісія Всесоюзної комісії по справах вищої школи
при СНК СРСР. Москва, Рождественка д. № 11. Телеграфний адрес: Москва, Комикол
Вступила на протокол № 11 від 22 марця 1941 г.
(подлинний оригінал знаходиться в ділах Високої Аттестаційної Комісії)

Слушали: § 32 Об утверждениі Лорина-Ісидора Моисея Ільевича в членом
званіи профессора. [Винницький Воєнадарівський медичний інститут].

Постановили: Утвердити Лорина-Ісидора Моисея Ільевича в членом
званіи профессора по кафедре "Хирургія".

Председатель Высшей аттестационной комиссии С. Кафранов
Член секретарь М. Борисов

Верно: Член секретарь Высшей Аттестационной Комиссии
Подпись / М. Борисов

М. П.

17. апреля 1941 г.

1944 року 15 дня з, старш. нотаріус Вінн. котатори Попов М. П.

103
свідоку вірності цієї копії з оригіналом. В оригіналі не було секретів ні було. Відкрито держимиром два карт. Ретсир № 4314.

Старш. нотаріус Віннотконтари Шубин



Искренне yours Ю. Ю. Иванов
Дело 45 лист 109



Архивом Ю. Ю. Иванов

1007 109

НАЦИОНАЛЬНАЯ ДОРОЖНОСТРОИТЕЛЬНАЯ КОМПАНЬЯ № ПС/337

ЖАЗ г.д.и.л.в.в. КУБЫШЕВА от 20 августа 1941

назначен на работу в Учмед-6 профессор - доктор
медицины Лорин-Эльштейн М.Ю.

Профессора - доктора медицины Лорин-Эльштейн
Кубышева зачислить с 21 августа 1941 года на
в поликлинику № 6 ст. Кубышев для обслуживания
трудовых НКПС и членов их семей.

Работный план на этот период НКПС.
Принять на работу в поликлинику № 3 ст. Кубышев
д-ра Бродского Леонида Александровича с 21 августа
года.

1941 год

Нач. отдела кадров

Ген. директор

Верно

Искренне yours
Ю. Ю. Иванов
с 4/8/41

П Р И К А З № 90

106 104

Узловой ж.д. Поликлинике ст. Куйбышев от 16/УШ-41г.

§ 1

Преведенного Дорсанотделом врача КИРСАНОВУ Прасковью
Ивановну зачислить в жел. дор. училище № 1 с 8/УШ-41г. с
окладом 300 руб. в м-ц.
Звание: приказ ДСО № НВС/323 от 12/УШ-41г.

§ 2

Геляншу КНЯЗЕВУ допустить к работе по совместительству
в ночной кухне на полную единицу с 4/УШ-41г. с окладом
руб. в м-ц.
Звание: распоряжение Учмед 6.

§ 3.

Принять на должность фельдшерицы медпункта КОРНИЛОВУ с
1/УШ-41г. с окладом 225 руб. в м-ц.
Звание: рапорт нач. медпункта и разреш. Учмед 6.

§ 4

сестры в сельбу.
Ф. КАПЕЛЯНСКУЮ зачислить на должность завед. социально-
экономическим кабинетом при Учмед 6 с 11/УШ-41г. с окладом 400р.
в месяц / с 11/УШ-17/УШ включ. полагать на 6/листке № 13001522/
3/УШ приступила к работе. Рабочие дни - 4 дня в неделю
-ке и 2 дня в ДСО.
Звание: приказ ДСО № НВС/321 от 9/УШ-41г.

§ 5

на профотбора СИДОРЕНКО допустить до работы по совмести-
тельству врачом маляриологом с 18/УШ-41г. с выплатой за факти-
чески проработанные часы.
Звание: заявление Сидоренко и резол. Учмед 6.

§ 6

1. ГЛУЗМАН Бориса Ефимовича принять на должность консуль-
танта по физиотерапии-неврологии с 8/УШ-41г. с окладом 500р.
Звание: приказ ДСО № НВС/304 от 31/УШ-41г.

§ 7

Доцента МЕССЕЛЯ Давида Вениаминовича зачислить на долж-
ность консультанта по физиотерапии для обслуживания работни-
ков НКПС с 1/УШ-41г.
Звание: рабочая плата за счет п-ки НКПС.
Звание: приказ ДСО № НВС/312 от 5/УШ-41г.

*См. на
сборнике*

⊗ §
с переводом из санчасти
в медпункт с 16/УШ-41г.

§ 8

Проф. ЛОРИН-ЭПШТЕЙН Моисей Юльевича зачислить ^{Хирург} с 21/ УИ
для работы в поликлинике по обслуживанию работников НКД
Заработная плата за счет НКД.
Основание: приказ ДСО № НВС/337 от 20/УИ-4г.

Начальник поликлиники
ст. Куйбышев

[Handwritten signature]

*Освобожден групп 70 отмен 1
Дело 45 лист 106*



*архивом
Ген. Ш. А. Садреева*

РАСПОРЯЖЕНИЕ № 134

№ 2. поликлинике ст. Куйбышев от 23/ХП-1942г.

§ 1

Лет. командиром ПОПОВУ командовать на курсы
вспомогательных врачей при Институте ОМД с 23/ХП



РАСПОРЯЖЕНИЕ № 135

№ 3. поликлинике ст. Куйбышев от 25/ХП-1942г.

§ 1

Врачу РОМАКОВОЙ за опоздание 23/ХП с.г. на работу на
минут объявить строгий выговор с предупреждением о
возможности дела в военный трибунал в случае еще одного
опоздания.

§ 2

М-ку И-ву ВОЙКОВУ полагать работающей в призывной ко-
мпании Ленинского РКМ с 10/ХП- с.г.

§ 3

М-ку Здр.пункта Дило-РЯБОВУ полагать работающей в при-
зывной комиссии Ленинского РКМ с 14/ХП по 22/ХП с.г.вкл.

§ 4

Возвратившуюся из ВЭО санитарку АТАМАНОВУ В.И. полагать
приступившей к работе в п-ке с 22/ХП с.г.

§ 5

Врача рентгенкабинета АЛЕКСЕЕВУ откомандировать на вре-
менную работу в медпункт с 23/ХП-1942г.

§ 6

Санитарку ИЗО БУРЕШКОВУ перевести в штат медпункта с
1/Х с.г. с окладом 125 руб. в м-ц.

§ 7

Регистратора КОДЕСОВУ освободить от работы в п-ке в
связи с переходом на учебу в медицинститут.

§ 8

Проф. Лорин-Энштейн зачислить консультантом по хирургии
в-ку с 25/ХП с.г. с оплатой 25 руб. в час.
Большее время 3 раза в неделю по 3 часа.

Начальник поликлиники
ст. Куйбышев

Освидетельствование: форму 70 выдана 1
Дело 50 лист 97



Срх и воем
Т. Саву М. А. Сапронова

РАСПОРЯЖЕНИЕ № 20

По Дорожной Поликлинике ст. Куйбышев от 21/П-1944 года.

г. м. А.

ф I

Проф. консультанта поликлиники ЛОРИН-ЭЛШТЕЙН откомандировать с 22/П с.г. в распоряжение Начальника Юго-Западной жел. дороги ча ст. Киев.
Основание: Приказ НВС за № 51 от 21/П с.г.

Начальник
Дорожной Поликлиники

/МАЛОВ/

Взрн: Мешков

Вінницька правда, 1945, 9 січня, вівторок, №6 (2895)

Пам'яті професора М.Ю.Лоріна-Епштейна

5 січня 1945 року трагічно загинув професор Вінницького медичного інституту, доктор медичних наук Мойсей Юльевич Лорін-Епштейн.

Покійний був одним з найстаріших викладачів Вінницького медінституту і користувався великим авторитетом і любов'ю серед професорського викладацького складу та студентів медінституту. Професор Лорін-Епштейн всі свої сили і знання віддавав на розробку найважливіших галузей хірургії і на підготовку кваліфікованих кадрів радянських лікарів.

Під час великої Вітчизняної війни покійний працював в госпіталях, день і ніч надаючи допомогу поразеним воїнам. Одночасно був консультантом ряду залізничних клінік та лікарень.

Перу покійного належить велика кількість оригінальних робіт з різних питань хірургії та теоретичної медицини.

Пам'ять про великого вченого-хірурга, педагога та прекрасного товариша довго житиме в наших серцях.

Дейнека, Серков, Шкляр, Белкат,
Верхацький, Шінкарьова, Аборман та інші



Так виглядал морфологический корпус Винницкого мединститута
в марте 1944 года <https://www.proza.ru/2015/02/16/1176>



Розділ 2



Повнотекстові наукові роботи (скановані копії)

Н О В Ы Й

ПЕРЕОБЛІК 1925 р.

ХИРУРГИЧЕСКИЙ АРХИВ.

ПОД РЕДАКЦИЕЙ:

Профессора Военно-Медицинской Академии **С. П. Федорова**

и

Профессора Екатериносл. Мед. Института **Я. О. Гальперна.**

СОРЕДАКТОРЫ:

Проф. **А. Г. Бржозовский** (Астрахань), проф. **П. А. Герцен** (Москва),
проф. **А. В. Мартынов** (Москва), проф. **В. М. Мыш** (Томск),
проф. **В. И. Разумовский** (Саратов).

Редактор отдела рефератов пр.-доц. **В. Р. Хесин** (Москва).

Т О М Ш Е С Т О Й

книга 4-я.

ЕКАТЕРИНОСЛАВ.

1925.

5486

ИВ. 1289

ПЕРЕОБЛІК
1925 Р.

НА ДОМ

Библиотека

R

Экспериментальное исследование из лаборатории кафедры хирургической патологии Киевского Медицинского Факультета.
Директор проф. М. П. Москалев.

РЕГЕНЕРАЦИОННЫЕ ВЕЩЕСТВА В КРОВИ И СЫВОРОТКЕ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ ЗАЖИВЛЕНИЮ ПОВРЕЖДЕННЫХ И РАН, ИХ ТЕОРЕТИЧЕСКОЕ И ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ*).

(Предварительное сообщение).

Мл. ассист. д-р М. Ю. Э П Ш Т Е Й Ш.

Еще во время войны мною было замечено, что вторичные ранения (следовавшие в ближайший период после первого) заживали очень часто лучше и быстрее, несмотря на большую тяжесть. Вначале я думал, что это вопрос образования иммунных тел по отношению к инфекции; но в дальнейшем мною было отмечено это же явление при заживлении закрытых переломов, следовавших за огнестрельными ранениями или наоборот, а также в нескольких случаях, когда один закрытый перелом следовал вскоре за другим; второй заживал, как правило, быстрее и лучше.

Это наблюдение навело меня на мысль, что в крови лиц (и животных), перенесших травму, должны находиться особые вещества, способствующие заживлению поврежденных; я тогда же предпринял несколько предварительных, ориентировочных опытов, которые показали, что наблюдение верно. Научную разработку вопроса я произвожу при кафедре хирург. патологии Киевск. Мед. института, рентгенологическая же сторона в Киевск. Рентгеновском ин-туте. Сообщаемые теперь данные носят предварительный характер, ибо подробное и всестороннее научное изучение этого вопроса потребует еще много времени и труда.

Из общей методики упомяну лишь, что опыты велись на кроликах и морских свинках (теперь перехожу к опытам на собаках) сериями, каждая из которых состояла из 4—7 кроликов и 12 свинок. Сообщу пока о результатах некоторых серий. Животные для опытов брались одинаковой величины. Раны наносились асептически на оголенной коже и были строго одинаковыми по расположению, длине, глубине и т. п. в каждой серии, и лечились „открыто“ (без перевязки).

Переломы. Брались в расчет лишь неоскольчатые. Ломались вначале предплечья; в следующих сериях плечо; переломы фиксировались доской 8—10, затем всякие повязки снимались. Изучались: объем, направление, плотность и т. д. callus'a и рентгенологическая картина его с одной стороны, патолого-анатомическая, гематологическая и т. п. с другой.

Сыворотка бралась обычной методикой, за исключением серии № 6, специально оговоренной.

*). Посвящается глубокоуважаемому учителю профессору Алексею Петровичу Кривошеину по случаю 25-летнего юбилея научно-педагогической деятельности.

Подробных указаний и ряд крайне интересных наблюдений, сделанных мной в течение опытов—я, за недостатком места, дать здесь не могу.

Серия I. 5 кроликов; каждому из них наносилось 7 одинаковых ранок 4—5 смт. длин.; животные худели и сравнительно долго заживляли свои ранки; когда рубцевание заканчивалось (17—30 дней), то тому же животному наносились новые одинаковые с предыдущими ранки и на расстоянии 3—4 смт. от первых (чтоб исключить местный иммунитет). Тщательное изучение серии показало, что продолжительность срока заживления вторичных ран составляла наиболее часто половину, иногда $\frac{2}{3}$ этого срока для первичных. Вторичные ранки протекают, как правило, без нагноения, заживая „под струном“, грануляционная ткань скорее появляется и быстрее совершает свою эволюцию. Подробно о гистологической картине буду докладывать особо.

Серия II. При сравнении скоростей заживления строго одинаковых ран у кролика, перенесшего 3—4 недели перед тем травматические повреждения или раны и у другого, контрольного, оказывается, что первый заживает их не менее, чем на $\frac{1}{3}$ скорей, чем контрольный, причем вторично раненый кролик почти не худеет, хорошо ест и, что очень интересно, гораздо менее чувствителен к потерям крови; у таких кроликов средней величины я брал по 45 и даже 50^{cc} крови (для получения сыворотки, о чем речь будет впереди) не теряя их, при последующем вливании физиологического раствора, между тем как у нормального кролика при тех же условиях нельзя брать более 25—30^{cc}. Кроме животных I серии, сюда относятся еще 7 кроликов при 3 контрольных.

Серия III показала, что продолжительность заживления ранок (2 смт. длины) у кроликов, перенесших 2—3 недели перед этим переломы передней конечности была на $\frac{1}{4}$ меньше, чем у контрольных. 5 кроликов при 2 контрольных.

Серия IV. Заживление переломов предплечья у кроликов которым 20 и 22 дня впервые перед тем были сделаны повторные кожно-мышечные разрезы, показало, что хотя callus не был, пожалуй, более обильным чем у контрольных животных, но быстро стал плотным, концы переломов скорее потеряли свою взаимную подвижность и окостенение в нем наступило (рентгенографически) значительно быстрее и интенсивней.

Серия V. Эта серия не совсем окончена, но все же позволила установить, что заживление вторичных переломов у того же кролика (если он следует вскоре за более или менее полным заживлением первого) протекает быстрее, костная мозоль скорее становится объемистой и, главное, более плотной; окостенение также наступает скорее.

Серия VI. Поставлена с целью выяснить содержание в крови и сыворотке веществ, ускоряющих в предыдущих опытах процессы регенерации и заживления. 4 одинаковым кроликам сделано по 4 одинаковых разреза по 4 смт. длины. 2-м из них в день разреза было вынесуто по 12^{cc} сыворотки не вполне освобожденной от плазмы (ибо кровь была взята в параффиновых пробирках—на случай если регенерационные тела окажутся

нестойкими *in vitro*—и центрофугировалась), полученной *ex tempore* от других кроликов, которым за 12 и 11 дней перед тем были нанесены асептично множественные кожно-мышечные разрезы (первому из них 1 мес. перед тем были, кроме того, еще произведены другие „нервичные“ разрезы). Двум остальным кроликам (контрольным) ничего не было впрыснуто.

Не имея возможности говорить подробно об этой серии, скажу лишь, что у животных, получивших сыворотку, дно ранок гораздо быстрее заполнялось грануляционной тканью и сравнялось с уровнем кожи, ни одна ранка не была мокрой (плотные сухие струпики, что указывает на отсутствие нагноения), инфильтрат, быстрее наступающий, менее обильный и более подвижный чем у контрольных, гораздо скорей стягивает края ранок, так что к 10 и 11 дню у них струпики уже были близки к отпадению, между тем, как у контрольных к тому же времени ранки оставались вдвое больше по длине и ширине и половина из них не были сухими. У первых струпики отпали, оставив линейные рубцы через 14 и 15 суток, у контрольных же аналогичное заживление наступило в общем на 7 и 9 суток позже. Разница между теми и другими хорошо заметна уже на 4—5 день, наиболее ясной становится через 8—12 дней. Эти, а также и следующие опыты подтвердили существование в крови и сыворотке животных, перенесших повреждения, особых тел и веществ способствующих регенерации и заживлению и названных мной „регенерационными и заживлению способствующими телами и веществами“.

Серия VII. Состоит из двух групп; сообщу здесь лишь о первой уже законченной. Она имела целью, также как и последующие серии, выяснить, сущность, характер, специфичность и т. д. вышеозначенных тел. В этой и следующих сериях применялась обычная сывороточная методика. 1-ая группа этой серии состояла из 4 одинаковых кроликов, которым сделаны по 6 одинаковых разрезов; из них

а) 2-м впрыснуто сыворотки „кожной“ (т. е. от кролика, которому 12 дней перед тем сделаны были кожные разрезы):

1) по 6^{сс} в день разреза; 2) по 8 и 12^{сс} через 3 дня после разреза и 3) по 6^{сс} через 6 дней после второго впрыскивания;

б) 1-му при тех же условиях и датах впрыснуто соответственно по 6^{сс}, 8^{сс} и 6^{сс} „костной“ (т. е. от кролика, перенесшего 13, 16 и 22 дня перед тем перелом костей) сыворотки;

в) 1-му никаких впрыскиваний не делалось.

Не давая здесь ни хотя бы извлечения из протоколов опытов, ни описания течения ран или их гистологической картины, укажу лишь, что быстрота заживления у первых 3-х большая и колеблется от 65 до 50% срока необходимого для заживления ран у контрольного. Общая эволюция ран пла у тех и других аналогично тому, как и у животных предыдущей серии, и чтоб не повторяться, говорить о ней не буду, точно также я пока не буду говорить о разнице заживления ран у животных под рубрикой а и б. Бактериологическое исследование ранок у животных этой серии показало, что в общем флора их мала отличалась одна от другой и состояла из бацальных микроорганизмов.

Серия VIII. Преследуя те же задачи, что и предыдущие, изучала еще термостабильность регенерационных тел при нагревании в течение $\frac{1}{2}$ часа при темп. 70° , а также действие нормальной кроличьей сыворотки.

Серия состояла из 6 кроликов, которым одновременно были произведены переломы плеча в средней части и из которых:

а) 2-м выпрыснуто сыворотки „костной“ 1) по 6° в день перелома; 2) по $11,5^{\circ}$ через 4 дня и 3) по 7° через 10 дней. „Возраст“ (в смысле взятия ее у кролика после определенного числа дней предшествовавшего перелома; приготовлялась же и употреблялась сыворотка в тот же или следующий день) сывороток была соответственно 13, 14 и 23 дня;

б) 1-му в те же сроки было выпрыснуто по 6, 18 и 8° сыворотки „кожной“, возрастом от 12 до 31 дня (последн. с повторными ранениями и считая с первого ранения);

в) 1-му выпрыснуто в те же сроки соответственно: 6, 7,5 и 8° инактивированной (70°) „костной“ сыворотки;

г) 1-му в те же сроки выпрыскивалось 6, 9,5 и 10° нормальной кроличьей сыворотки;

д) 1-му ничего не выпрыскивалось.

Тщательные сравнения и измерения костных мозолей, а также клиническое (подвижность обломков и т. д.), функциональное и рентгенологическое исследование серии показало, что у первых 3-х (опытных, рубрики а и б) уже через 5—7 дней становится обильной, шарообразной, в общем, формы, наибольшая окружность ее на 1,5—3,5 сант. больше таковой у контрольных (рубрики в, г, д); у первых подвижность обломков друг по отношению к другу быстро становится незначительной и скоро вовсе исчезает; мозоль у них быстро плотнеет; между тем как у контрольных мозоль медленней образуется, более мягкая, и находится лишь в области, где обломки ближе смотрят друг к другу (т. е. она идет лишь в передне-заднем или боковом направлении).

Подвижность обломков гораздо дольше сохраняется.

Через 11—12 дней контрольные животные высказывают тенденцию догонять опытных; разница окружности мозоли колеблется от 0,5—2,5 сант.

Рентгенографическое исследование переломов через 6, 10 и 13 дней после перелома показало что: 1) переломы не оскольчатые; 2) от костного мозга быстро исходят центры окостенения; 3) в промежутках между обломками прежде всего появляются центры метапластического окостенения, и те и другие центры появляются значительно раньше у животных, получивших выпрыскивание регенерационной сыворотки; так, к 12—13 дн. у этих последних окостенение мозоли уже значительное, между тем как у контрольных следы оссификации при спальной рарификации обломков. К тому же окостенение у опытных животных идет по всей окружности обломков и обильной шаровидной мозоли, обхватывающей их, между тем как у контрольных окостенение почти ограничивается промежутком, лежащим между обломками.

В связи с вышесказанным стоит также факт, что опытные животные (рубр. а и б) очень скоро пытаются опереться на пе-

реломанную конечность и махают ею при поднятии за уши; между тем как контрольные волочат соответствующую конечность совершенно инертно. Не останавливаясь на результатах патолого-гистологического исследования, еще не законченных, укажу лишь на некоторые интересные гематологические изменения. Так, исследование крови животных на следующий день после вырыскивания им „регенерационной“ сыворотки показывает увеличение числа полинуклеаров от 10—17% и уменьшение лимфоцитов от 6—16%, между тем как у контрольных эти изменения не превышают 2—3 и 4%.

Серия IX. Кроме вышеупомянутых задач она преследовала еще цель—выяснить возможность „пассивной“ передачи регенерационных тел от одного вида животных другому.

Серия состояла из 12 морских свинок, которым было произведено по 5 строго одинаковых разрезов по 2 сант. длины (4 для наблюдения и 1 для патолого-гистологических целей) и распределялась так:

а) 4 свинки получили в день разреза и через 4 дня по 3 се „кожной“ регенерационной кроличьей сыворотки,

б) 2 свинки в тех же условиях и датах по 3 се „костной“ регенерационной кроличьей сыворотки,

в) 2 свинки в тех же условиях, датах и количествах пассивированной (70° в теч. $\frac{1}{2}$ часа) „костной“ (1 свинка) или „кожной“ (1 свинка) кроличьей сыворотки,

г) 2 свинки получили в тех же условиях нормальную кроличью сыворотку,

д) 2 свинки не получили никаких вырыскиваний.

К сожалению эпизоотия погубила половину свинок и результаты этой серии (которую я возобновляю также и на более крупных животных) м. б. лишь частично использованы.

Все же серия показала, что регенерационные и заживляющие способствующие тела, пассивно передаваемые от одного вида животных другому, производят свое действие. Это, помимо крупного принципиально теоретического значения, имеет огромнейший непосредственно-практический интерес, давая возможность проводить регенерационно-сывороточное лечение.

Кроме этих серий поставлены и ставятся ряд других. Долженствующим выяснить ряд вопросов о характере (ферментативно-гормональном, гистолитическом или друг.) момента появления и исчезания регенерационных тел, их специфичности и однородности по периодам заживления и по поврежденным органам и тканям, механизме их действия (прямого или косвенного etc.) и т. д. В частности в связи с опытами ботаника Haberland'a—которые мне недавно указал проф. Шмальгаузен—показавшим, что разрезы, проводимые строго по клеточной оболочке (не затрагивая клеточной протоплазмы—это возможно у некоторых растений) не заживают и что процессы регенерации наступают лишь тогда, когда повреждается живая протоплазма (Wundreiz), ставился вопрос о природе этих регенерационных тел т. е. не будут ли они продуктами распада поврежденных травмой клеток; для решения его ставится ряд серий, где изучается параллельно ускорения заживления и окостенения переломов: 1) сывороткой от животных перенесших переломы, 2) сывороткой

от животных без переломов, по которым перед тем были введены асептично-парентерально измельченные кусочки (костный песок) живой или мертвой кости, или же кашлица из других свежих или умерщвленных тканей (мышцы, железы etc), а также из надкостницы и костного мозга совместно или отдельно. 3) Заблаговременным или одновременным (с производством перелома) парентеральным введением самому же опытному животному живого или мертвого костного песка или кашлицы из других тканей (живых или умерщвленных), 4) местным введением (т. е. выпрыскиванием в область самого перелома) различных регенерационных сывороток или кашлицы (живой или умерщвленной) различных тканей, все это при необходимых всесторонних контролях.

О результатах этих серий и подробное изложение опытов будет сообщено позже. Но уже на основании косвенных данных полученных серий могу сказать, что если продукты распада поврежденных травмой клеток и играют роль, то лишь косвенную, вызывая, вероятно, образование регенерационных тел, ибо иначе совершенно непонятно ускорение заживления повторных ранений и переломов; точно также разрушение этих тел при 70° говорит за их ферментативный характер.

В Ы В О Д Ы.

Чтоб не повторяться, я кратко укажу на ряд важных заключений:

I. При нанесении животному ран и повреждений у последнего не позже 5—6 дня (отдельные опыты) уже появляются в крови и сыворотке особые тела, названные мной регенерационными и заживлению способствующими, способствующие и ускоряющие процессы регенерации и заживления; это делает, обычно, животных перенесших повреждения более устойчивыми к вторичным повреждениям и кровопотерям. Это дает нам ключ к пониманию известного факта, что женщины более устойчивы к кровопотерям и обычно к повреждениям; частые месячные вызывают в их теле образование регенерационных тел.

II. Регенерационные вещества м. б. передаваемы „пассивно“ от одного животного другому того же вида и, очевидно, также животным других видов, причем действие этих тел аналогично таковому в организме самого же дающего сыворотку животного.

III. Выяснилась неодинаковая скорость течения заживления повреждений в различные периоды его, каковых нужно различать два:

1. Пластический—когда происходит приток, новообразование и рост элементов, организующих грануляционную и пластическую ткань в широком смысле и когда рана несколько не уменьшается, а наоборот как бы утолщается и разрастается и

2. Метапластический—с организацией и превращением хаотически нагроможденных пластических элементов (обострение, рубцевание и т. д.), когда размеры повреждения действительно и довольно быстро уменьшаются.

Регенерационные тела влияют на оба периода, заставляя их протекать быстрее и интенсивней.

IV. Имеется ряд указаний на то, что регенерационные тела и заживлению способствующие вещества не однородны в различные периоды эволюции повреждения: в I периоде преобладает пластическое действие, во II метапластическое, что вытекает из различного действия сывороток, взятых от животных в I или во II периоде заживления их повреждений.

V. Регенерационные тела разрушаются при 70° в течение 1/2 часа и имеют ограниченную специфичность в отношении тканей, ибо „кожная“ регенерационная сыворотка действует на заживление переломов, хотя и слабей и наоборот. Эти тела, очевидно, быстро разрушаются.

Теоретическое значение моих опытов для учения регенерации, мне кажется, значительно. Фактор раздражения при заживлении повреждений за последнее время сводится биологами к действию местных гормонов, точно также недавно была прочно установлена роль нервов при регенерации, ибо при предварительной высокой перерезке нерва и последующей ампутации конечности у тритона, регенерация наступает лишь тогда, когда нерв регенерировался до места отсечения конечности, при условии вторичного освежения уцелевшего уже образоваться простого рубца на месте ампутации. Установлена также роль эндокринных желез и витаминов при регенерации. Мои же опыты доказывают, что процессы регенерации и восстановления еще сложнее, что к известным уже факторам регенерации необходимо прибавить еще совершенно новый: гуморальный, вызывающий, активизирующий и ускоряющий все процессы заживления и регенерации.

Практическое значение результатов моих опытов легко понятно: возможность получения регенерационных и восстанавливающих сывороток от животных, которым предварительно нанесены определенные повреждения, для впрыскивания в патологических случаях, где организм по тем или другим причинам (старость, конституциональные заболевания и т. п. при которых заживление повреждений и переломов происходит иногда крайне медленно или даже вовсе не наступает) сам не вырабатывает регенерационных тел в достаточном количестве, дает хирургу могучее средство воздействия на эти состояния. Точно также представляется возможным использовать регенерационные сыворотки с их свойством уменьшать чувствительность организма к кровопотерям в случаях острого малокровия (роды, хирургические вмешательства и т. п.).

Позволю себе указать, что в своем лестном заключительном слове по поводу моего доклада о „новом методе ускорения заживления и окостенения переломов, изучаемом рентгенографически“ на съезде рентгенологов в текущем году, где я излагал часть вышеизложенных данных, проф. Неменов обратил мое внимание на то, что мои опыты объясняют загадочный факт, наблюдаемый при так назыв. psathyrosis'e (следующие часто друг за другом переломы, вследствие особой ломкости костей, при крайне быстром заживлении их), ибо частые переломы вызы-

вают образование в организме регенерационных тел, приводящих к быстрому сращиванию обломков, не влияя на сущность патологического процесса самого по себе.

В заключение мне остается приятная обязанность благодарить прежде всего моего шефа проф. М. Н. Москалева, который так живо интересовался ходом моей работы и помогал мне не раз своими критическими указаниями, а также ординатора кафедры доктора Я. Д. Дмитрука за его постоянное участие в моем исследовании, он был мне бесценным и ценным сотрудником в нашей ежедневной совместной работе.

Материалы XIX-го съезда российских хирургов. — Л., 1928, с. 152-164.

30. М. Ю. Лорин-Эпштейн (Киев). Конституция, эндокринология и филогенез человека.

Конституция, эндокринология и филогенез человека — три вопроса, которые каждый в отдельности во многих отношениях не отличаются излишней ясностью и на первый взгляд покажется, что охватывая их вместе может получиться бой негров темной ночью, где ничего не разберешь, а между тем как раз наоборот.

Учение о конституции переживает тяжелый кризис и даже по мнению крупных исследователей в этой области, напр., *Mittasch'a*, мы еще не вышли из стадии "хаоса мнений".. Обзор одних лишь принципов, положенных в основу классификаций убеждает в этом.

Нас врачей в этом вопросе интересует возможность установления закономерной связи между определенными функциональными, биохимическими или морфологическими свойствами, с одной стороны, и теми или иными патологическими явлениями, с другой.

Что касается функциональных или биохимических признаков, способных служить для классификации конституции, то они еще в зародыше и почти совершенно не разработаны. Практически остаются лишь морфологические моменты.

Но и тут мы наблюдаем удивительное клинически-эмпирическое и противоречивое нагромождение данных, которое способно привести в глубокое смущение любого систематика зоолога и т. п. своей примитивностью.

Необходимо, наконец, подвергнуть морфо-биологическому анализу вопрос типов конституции, чтобы выяснить, что можно ожидать и чего не следует и куда направить будущие исследования.

Дело в том, что многообразие форм современного человека настолько велико, что совершенно не укладывается в Прокрустово ложе произвольных схематических делений. Колоссальная изменчивость типов человека зависит от:

1) *филогенетической молодости* и недавности всех типично-человеческих». ибо эволюция современного человека из человеческих форм более примитивных и даже от полулюдей-полуантропoidов произошла в сравнительно недавнюю геологическую эпоху. Согласно же обобщенному мной принципу, *органы или признаки филогенетически молодые или претерпевшие недавно серьезные структурные или функциональные изменения очень сильно варьируют.* (Подробности в моей работе «Das atijlogische Grundprinzip» в *Ergebnisse der Anatomie* 1927 г.

В этом отношении сильно дифференцированные антропоиды, как горилла также показывают большую изменчивость (*Keith*).

2) *скрещиваний*. Современный человек есть продукт невероятных и многообразных смешении рас и племен. Непрерывные скрещивания происходили в древнекаменном и новокаменном веке, в доисторические как и в исторические времена. Может быть, что в отдаленные времена дикой бродячей жизни предков человека скрещивания бывали чаще, чем теперь. Сплошь и рядом палеоантропологи спорят о том, к какой ископаемой человеческой рас отнести тот или иной череп; при этом часто сходятся на том, чтобы признать многие типы "смешанными". Чтение книги *Haddon'a* о переселениях народов окончательно в этом убеждает.

Теперь, если законы наследственности *Mendel'я* о доминировании или *рецессивности* тех или иных признаков, *независимом* их "менделировании" (т.е. независимости одного признака от другого в передаче по наследству), и *расщеплении* (т.е. расхождении) признаков в последующих поколениях — верны для самоопыляющихся растений, то в приложении к млекопитающим, где индивид есть результат двух других — они оказались (за исключением отдельных признаков при скрещивании ("чистых линий") чрезвычайно сложными и путанными. В особенности это относится к человеку, у которого огромное большинство признаков являются *полимерными* (т. е. зависящими от многих факторов), например, рост, пропорции тела, цвет волос, форма головы и лица, грудной клетки и т. п.; т. е., мы тут имеем дело, с так называемым, *комплексным* наследованием, которое — по словам *V. Hacker* — не подчиняется законам *Mendel'я*. *Scheid, Fischer* и другие антропологи указывают, что о расщеплении — расхождении признаков в последующих поколениях помесей человеческих рас не может быть и речи: напротив, мы наблюдаем всевозможнейшие градации, переходы и нюансы от одной расы к другой. Все это при независимой наследственной передаче отдельных признаков и функциональной корреляции между ними приводит к *чрезвычайному распылению* первоначальных совокупностей признаков, свойственных исходным составным расовым элементам и возникновению индивидов с невероятным разнообразием комбинаций признаков. Так что, по отношению к человеку законы *Mendel'я* (за исключением определенных аномалии или заболеваний) для изучения конституциональных признаков практически неприложимы;

3) *одомашнивание* человека. Уже *Дарвин, Hahn* и другие, указали, что одомашнированные животные обнаруживают сильную изменчивость форм и типов. В еще большей степени это относится к че-

ловеку, для которого этот вопрос разрабатывали *Hansemann*, *Fischer* и другие. К этого рода проявлениям относятся: микроамация, неспособность кормления, рахит, недостаточное упражнение центров теплорегуляции и вследствие этого легкие простуды и т. п.:

4) *влияния "среды"*, куда надо отнести климат, воду, почву, питание и т. и. Окружающая «среда» не влияет на нас просто, непосредственно, а лишь *через посредство эндокринной системы* (*Tangler* и другие). Для иллюстрации приведу хотя бы один пример: *Addler* на амфибиях, *Hart* на мышах прочно установили, что постоянное пребывание животных в теплой среде приводит к резкой атрофии щитовидной железы, дегенеративным изменениям и уменьшению коллоида: напротив, содержание животных в холодной среде приводит к увеличению *gl. thyroid*, и усилению ее функции; то же заключение можно сделать из данных веса этой железы в разных местностях: в гористой Швейцарии вес ее в 2—3 раза больше, чем в низменной Северной Германии. Иначе говоря внешняя среда влияет на эндокринный аппарат и *через морфогенетические свойства этой системы на морфологию животного*.

Все указанные выше 4 причины объясняют нам *невозможность ожидать* каких-либо чисто устойчивых типов: их нет и не может быть. Значит ли это, что нужно вовсе отказаться от изучения вопроса? Нет, все же что-то есть. Но что?

Постараюсь в стиле телеграмм осветить вопрос. Сравнительная анатомия и, в частности, сравнительно-приматологический и сравнительно антропологический анализ всех признаков человека и других приматов, как живых, так и ископаемых показывает их постепенную последовательную эволюцию из форм более примитивных, вначале антропоидоподобных, через формы несколько аналогичные, так называемые *Pithecanthropus*, потом неандерталовидных к примитивным племенам с монголоидными чертами и, наконец, к современным высоко дифференцированным, но в разные стороны, расам, как европейцы или негры.

Это дает нам возможность говорить о прогрессивных и регрессивных признаках (*Wiedersheim*), т. е., о признаках, идущих в направлении дальнейшей эволюции человека и признаках, являющих сходство с таковыми у наших непосредственных предков. Не давая тут обзора этих признаков, часть из которых сопоставлена на таблице, приведу лишь пару примеров: широкий, плоский, несколько вздернутый нос с неразвитой переносицей — признак регрессивный, ибо он свойственен примитивным племенам (австралийцам, айносам, веддам и т. п.) и ископаемым расам: антропоиды являют еще менее дифференцированный нос. Напротив нос прямой или

орлиный и узкий, характерен для новейших европейских рас; это прогрессивный признак. Точно также округленная бочкообразная грудная клетка и длинное туловище — характерны для антропоида, в значительной мере для неандертальца и примитивных племен; наоборот уплощенная спереди назад грудная клетка, сравнительно короткое туловище и длинные нижние конечности — молодой признак.

И тут, как в морфологии вообще, мы видим, что наш зародыш и новорожденный в значительной мере повторяет в течение своего развития (онтогенез) последовательные этапы, пройденные нашими предками в течение геологических эпох (филогенез); анализ последовательных форм онтогенеза человека часто может служить указанием о ходе эволюции его. Так, из указанных выше признаков широкий, недифференцированный без переносицы нос плода и новорожденного, его округлое длинное туловище и т. д. красноречиво говорят об этом (Сравни прилагаемую таблицу).

То, что я раньше говорил о причинах невероятной изменчивости современного человека делает понятным, что *не может быть индивидов с более или менее полным набором прогрессивных или регрессивных признаков*; любой индивид будет обладать большей или меньшей совокупностью тех и других.

Но каковым был "механизм" эволюции человека из более примитивных форм приматов?

Новейшие данные эндокринологии дали ответ на этот вопрос, а именно — *через посредство эндокринной системы*.

Морфообразующие свойства эндокринной системы особенно хорошо изучены в онтогенезе. Я приведу лишь пару примеров. *Gudernatch* кормил головастиков с прибавлением gland, thyroïd, и получил *ускоренное* прохождение эмбриональных стадий, т. е. метаморфоз произошел *быстрей*, но рост их сильно задержался. Наоборот, когда он кормил их gl. thymus, то головастики росли очень сильно, но метаморфоз был задержан. Аналогичны опыты *Romeis'a* и другие. *Е. Кольцов*, давая аксолотлю (это животное является *инфантильным* — зародышевым существом, но способным к размножению; в биологии такое явление называется неотенией) gl. thyroïdea превратил его в *Amblyastom'u* — взрослую форму, в которую нормально аксолотль не переходит.

Гипофиз способствует росту соединительной ткани, костей и % задерживает дифференцировку, т. е. окостенение эпифизарных хрящей.

У млекопитающих и в частности у человека корреляции желез значительно сложнее; помимо морфогенетической роли указанных

желез нужно еще отметить таковую половых, играющих большую роль в развитии вторичных половых признаков — на что особенно настаивают *Tandler, Gross, Завадовский* и другие — на надпочечники, имеющие большое значение для выработки пигмента, etc.

Значит, последовательные морфологические изменения во времени нашего индивидуального развития стоят в связи с последовательными изменениями эндокринного аппарата (и его морфо-генетического значения) у нашего зародыша и ребенка. Но указанные изменения эндокринного аппарата нашего онтогенеза суть не что иное, как явления рекапитуляции последовательных перемен этой же системы у наших предков. *Keith, Bolk, Stockard, Davegport* и др. сходятся на том, что эволюция "человека" из более примитивных форм обязана ряду огромных перемен в эндокринной системе наших предков, произошедших под влиянием разных внешних и внутренних условий в недавнюю геологическую эпоху. *Эта недавность объясняет нам колоссальную изменчивость в весе и функциональной годности щитовидной или вилочковой желез, например, у нас как в течение эмбрионального развития, так и во взрослом состоянии, с одной стороны, и огромную лабильность (частота и величина гипер- или гипофункций и связанные с этим расстройства) этой системы у человека, по сравнению с другими млекопитающими, с другой.* И тут оказалось, что имеет значение не абсолютный вес железы, а отношение — индекс thyroid./thymus (hypophysis); мой материал, правда, еще небольшой, касается зародышей и детей: тут как бы намечается какая-то закономерная кривая в последовательных изменениях этого индекса в течение онтогенеза. *Это может дать некоторую картину изменений эндокринных индексов в течение филогенеза; необходимо, конечно, параллельно с этим изучить вопрос и у других приматов. Не вдаваясь здесь в подробности, скажу пока, что наши северные народы, по Keith и другие, гипертиреоидные и гипергипофизарные; примитивные же племена — гипотиреоидные и гипогипофизарные.* Так, *Muller* и другие нашли, что средний вес щитовидной железы у нас в 2—3 раза больше, чем у малайцев, например;

Акромегалия у монголов почти не встречается (*Anders*). Имеются, следовательно, *расовые эндокринные формулы*. Кроме этого, нужно считаться и с важным вопросом разной чувствительности закладок органов к эндокринным факторам дифференциации у разных рас и, "мозаичности" этого момента у многосторонних гибридов, как мы, ибо для разных желез и разных органов — несколько независимо менделируемым — эта чувствительность разная. Далее, у разных рас (а, значит, и гибридов рас) степень способности органов дойти

до максимального "метаморфоза" (т. е. полного развития) разная, что осложняет проблему изучения вопроса. Тут скрещивается конституция и *расовая патология*. Указанная лабильность, изменчивость эндокринной системы в течение онтогенеза, в связи с гибридизацией, является причиной значительных колебаний в формообразующих свойствах этой системы и *в зависимости от того, до какой степени эндокринная система довела повторение — "метаморфоз" — предков нашим плодом и ребенком, мы будем иметь типы с большей или меньшей степенью прогрессивности или регрессивности признаков.*

Теперь ясно, куда должны быть направлены усилия ближайших исследований, а именно: *к установлению закономерной связи между определенными органами (и формами их) или признаками с той или иной частью эндокринного аппарата, принимая в расчет расовый и функциональный¹⁾ корректив.* Так, например, гипотиреозидизм всегда сопровождается малым, сравнительно широким, с недостаточно развитой переносицей, "вздернутым" носом (*Bauer*) и т. п.; в данном случае мы имеем недостаточный «метаморфоз» — рекапитуляцию недифференцированного носа ребенка, вследствие гипофункции щитовидной железы.

Конечно, чаще всего вопрос не так прост, ибо *Hacker* экспериментально показал, что последовательные чередования доминирования признаков при смешении двух рас происходят на разных поворотных пунктах, что сильно осложняет вопрос, ибо, если цикл развития функции определенной эндокринной железы и соответствующего органа не совсем совпадают (вследствие гибридизации и независимого моделирования как всей эндокринной системы, так и отдельных частей ее, с одной стороны, так и различных органов, с другой, ибо у разных рас эти циклы разные), то может случиться, что к моменту наибольшей оптимальной функции железы, орган уже проделал свою эволюцию и на раздражение соответствующего гормона уже менее чувствителен: орган, поэтому, может до некото

¹⁾ Развитие индивида в неблагоприятных условиях, (питания, жилища, труда, etc) — как это выяснено экспериментально — способствует общей задержке эволюции его, т. е. недостаточной рекапитуляции признаков предков; это приводит у человека к остановке на стадии, соответствующей тому, что я потом назову типом прошлого. Насколько и тут дело происходит через посредство эндокринных желез я затрудняюсь сказать, но думаю да. Это объясняет нам отмеченный уже факт, что среди состоятельных слоев населения чаще встречаются индивиды с признаками, которые заставляют меня относить их к типу будущего (высокий рост, пропорции туловища и ног, форма последних, овал лица, etc), обратно тип, который я потом назову типом прошлого, чаще встречается среди мало состоятельных классов.

рой степени остановиться в своем развитии и более не соответствовать состоянию эндокринной системы впоследствии.

Все же, таким образом, получается *возможность обратного заключения от морфологии типа к состоянию его эндокринной системы.*

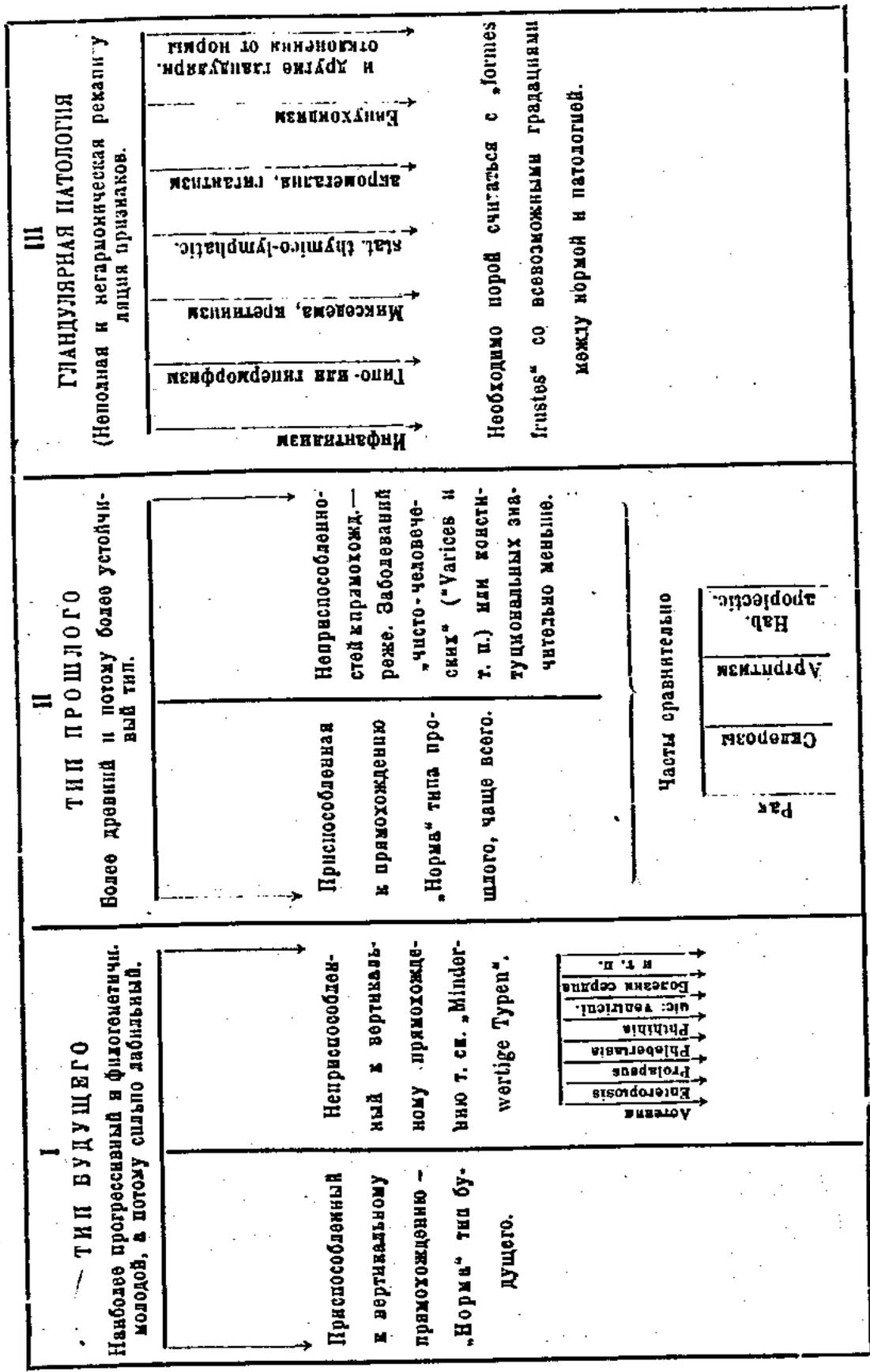
В настоящее время, мне кажется, необходимо считать наиболее рациональной следующую схему деления конституциональных типов. В основу ее положена мысль *Mathes*, исходившего из учения *Wiedersheim* о прогрессивных и регрессивных признаках и установившего форму будущего и форму прошлого (*Jugendform*) Эту схему пришлось сильно видоизменить, сообразно изложенному, с одной стороны, и нашему основному этиологическому принципу, с другой.

В нескольких словах вот предлагаемая схема:

Указанные выше типы будущего и прошлого, конечно, лишь *крайние схематические типы* — это максимальные, так сказать, идеальные типы, не существующие в действительности, да и не могущие, в силу сказанного в начале, существовать.

В жизни могут быть лишь типы, колеблющиеся между этими двумя крайними, то есть с большим или меньшим количеством признаков прошлого или будущего.

I. *Тип будущего* — это полная рекапитуляция и полная наследственность прогрессивных признаков. В силу моего основного этиологического принципа, который я позволю себе тут вкратце формулировать, что «*Органы, части их, признаки и т. д., филогенетически молодые или недавно претерпевшие значительные структурные или функциональные изменения, сильно варьируют, менее устойчивы, глубже поражаются патологическими процессами, трудней восстанавливаются; органы и т. д., филогенетически древние мало варьируют, более устойчивы, менее податливы в отношении патологических процессов и легче восстанавливаются.* Иначе говоря: *стойкость органов, их частей, признаков и т. д. по отношению к патологическим влияниям или отклонениям от "нормы", с одной стороны, и способность их к восстановлению, с другой, пропорциональны их взаимной филогенетической древности*». Тип будущего, как филогенетически наиболее молодая мутация или эволюционная форма, менее всего устойчив и часто являет ряд патологических состояний, связанных с недостаточным приспособлением к прямохождению: астении, флелектазии, ест. В естественном порядке вещей эти индивиды подлежат отсеиванию (элиминации) в процессе естественного отбора; культура же их сохраняет, как патологические вариации. Это — неприспособленная форма типа будущего.



Необходимо пород считаться с „formes frustes“ со всевозможными градациями между нормой и патологией.

Сравнительно—приматологическое сопоставление признаков конституциональных типов.

Признак.	Тип будущего.	Тип прошлого.	Примитивные племена.	Неандертальск. человек.	Антропид.	Плод, новорожденный.
I. Общие черты.						
Рост . . .	высокий	низкий	низкий	малый	малый	—
Общ. впечатление .	стройный	сутулый	сутулый	неуклюжий	очень неуклюжий	неуклюжий
Пропорции	длиня. ноги	коротк. ноги	коротк. ноги	кор. ноги	очень коротк. ноги	коротк. ноги
Питание .	худой	жирный	склонн. к ожирен.	—	—	жирный
Вес . . .	недостаточн.	избыточный	—	—	—	—
Пигментация . . .	светлая	мен. светлая	темная	—	темная	зарод. темн
Кожа . . .	плотная, безводная	водянистая	—	—	—	богата водо
Соедин. ткань . .	плотная	нежная	—	—	—	нежная
Кости . .	легкие	тяжелые	—	—	—	—
II. Голова, лицо, шея.						
Овал лица .	узкий внизу, резкая очерченность	5-ти угольн. широкий плоский	—	широкий плоский	широкий плоский	широкий, 5-ти угольн. плоский
Черты . .	резкие	расплывчат.	—	—	недифференциров.	—
Лоб . . .	высокий	низкий	малый	оч. малый	крайне малый	эмбриональн
Скулы . .	малые	развитые	—	—	—	—
Межглазничное расстояние	малое	большое	—	—	—	—
Глазничное отверстие	высокое	низкое	—	—	—	—
Разрез глаз	большой	малый, часто косоватый	узкий косов. у монголов	—	—	малый, на 7—8 внутр. мес. косой
Нос . . .	узкий, орлиный или прямой	широкий малый	широкий плоский	—	недифференц.	широкий

Признак.	Тип будущего.	Тип прошлого.	Примитивные племена.	Неандертальск. человек.	Антропид.	род. новорожденный.
Рот	малый	большой	широкий плоский	—	большой	большой (зародыш)
Альвеолярн. дуга . .	узкая	широкая	"	—	—	широкая
Подбородок	узкий, выступающий	широкий, мал. выступающий	"	оч. малый	"морда"	малый
Нижн. челюсть . .	узкая	широкая	"	"	—	широкая
Ухо	длин. стройн.	бол. толстое	грубое	—	—	—
Губы	тонкие, сжатые	толстые, сочные	оч. толстые	—	большие	сочные
Шея	длин. тонкая	коротк. толстая	"	"	оч. короткая	короткая
Ш. Туловище и плечевой пояс.						
Туловище . .	короткое уплощенное	длинное округленное	тяжеловатое	большое, неуклюжее	огромное	большое
Плечевой пояс	широкий, сравн. опущенный	узкий высокий	—	высокий	оч. высокий	высокий
Положение лопаток . .	заднее	бол. впереди	—	неск. сбоку	"	"
"S"-образн. кривизна позвоночника	резкая, кифоз	меньшая, кифоз меньший	кривизна меньшая	малая	оч. малая	"
Твогах	длинный грушевидный	ср. коротче округлый	округлый	"	бочкообразн.	округлый
Периметр	ср. малый	большой	большой	оч. большой	"	ср. большой
Редукция ребер	12, 11, 1, 10	—	—	—	—	—
Наклон ребер	сравн. большой	малый	оч. малый	—	нет	малый
Угол эпигастра	малый	большой	"	"	оч. большой	оч. большой
Грудная железа	малая	большая	"	—	—	—

Признак.	Тип будущего.	Тип прошлого.	Примитивные племена.	Неандертальск. человек.	Антропид.	Плод, новорожденный.
Живот	малый, уплощенный спереди назад	большой округлый	-	-	объемистый бочкообразн.	большой
Высота пупка	малая	большая	-	-	очень большая	
Таз	мал. наклон	больш. наклон	-	-	сильн. наклон	знач. наклон
IV. Нижние конечности.						
Впечатлени-е	стройные, тонкие	менее стройн. толстые	—	неуклюжие	-	-
Форма	прямые или „X“—ноги	„O“—ноги	—	„O“—ноги	-	-
Стопа (дистальн. части)	расходятся	повернуты внутрь	—	очень повернуты внутрь	-	-
Свод стопы	высокий	низкий	оч. малый	малый	нет	оч. малый
V. Внутренние органы.						
Сердце	малое	большое	—	—	—	—
Диафрагма	плоская, низкая	высокая выпуклая	—	—	высокая	высокая
Желудок	вертикальный слева	„Бычий рог“, поперечный	—	—	„U“—образный	поперечный
Кишечн. канал	коротк., тонкий	длинн., толстый	—	—	длинный	-
Печень	малая	большая	—	—	—	большая
Почки	малые	большие	—	—	—	срав. больш.
Гипофиз	гиперфункция	гипофункция	—	—	у гориллы гиперфункция (Keith?)	—
Щитовидная	гипертиреоз	гипотиреоз	гипотиреоз	—	—	—
Гениталии	гипергенитализм	гипогенитал.	—	—	периодичность функции	—

Признак.	Тип будущего.	Тип прошлого.	Примитивные племена.	Неандертальск. человек.	Антролоид.	Плод, новорожденный.
VI. Психика.						
	Разум, воля	чувство	простота	—	—	Повторение (рекапитуляция) психических свойств предков ребенком
	Доминирование большого мозга — сознания	доминирование междуточного мозга	—	—	—	
	Разносторонний и быстрый ум	практичность, ум медленный	медленный и ограниченный ум, верность	—	—	
	Хладнокровие	работоспособность	—	—	—	
	Шизоидный тип	циклоидный тип	—	—	—	

II. *Тип прошлого* — это несколько неполная рекапитуляция при наличии наследования большого количества признаков, свойственных непосредственным нашим предкам. Эта форма гармонична, способна к размножению и, как более древний тип, более устойчива.

Взаимная характеристика и признаки обоих типов видны из прилагаемой таблицы.

III. *Гландулярная патология.* Сюда относятся *индивиды с неполной и негармоничной рекапитуляцией признаков, вследствие отклонений морфогенетических влияний эндокринного аппарата.* Эти типы, по сути, не относятся уже к конституциональным, а составляют предмет патологии эндокринных желез.

Так, при недостаточной функции щитовидной железы в течение онтогенеза появляется *монголоидный кретин*, который обнаруживает много черт примитивных рас (*Finkbeiner* и другие); тут вопрос неполного метаморфоза или рекапитуляции нашим плодом признаков наших предков; получается своего рода «остановка развития» на филогенетическом этапе, соответствующем примитивным племенам, и выходит «как-будто» атавизм или возврат к признакам предков. Менее неполная рекапитуляция приводит к *инфантилизму, общей гипоплазии*, гармоническим или негармоническим,

в зависимости от степени поражения того или иного отдела эндокринного аппарата.

С такой же точки зрения следует рассматривать евнухоидизм, акромегалию и т. д.

Указанные соображения относятся не только к *гипоплазиям* или *дисплазиям всего организма, но и к таковым отдельных частей его (местные гипо-опсплазии)*. Так, например, Frassetto показал, что форма черепа в течение онтогенеза принимает разные формы и в зависимости от того, где остановилась рекапитуляция (иначе называемая задержка развития), остается та или иная форма черепа на всю жизнь.

Наша схема, как и всякий продукт человеческой работы, не претендует сразу дать ответ на все вопросы: она требует еще разработки, дополнений, исследований по отдельным частным моментам, но я настаиваю на том, что при современном состоянии биологических, физиологических и сравнительно-приматологических наук трудно найти другого рационального, морфологически и биологически целесообразного деления конституциональных типов.

Принцип, положенный нами в основу деления конституциональных типов — *эволюционный*; в частности, он *базируется на сравнительно-приматологических (и сравнительно-антропологических) онтогенетических, эндокринно-морфогенетических и биологических моментах.*

31. П. Г. Корнев (Ленинград). Хирургический туберкулез как биологическая проблема.

Одним из характерных свойств хирургического туберкулеза является крайнее разнообразие проявлений и течения этих заболеваний и различное отношение их к одним и тем же лечебным методам. Поэтому, успех лечения зависит в значительной степени от уяснения этих своеобразных индивидуальных особенностей каждого случая, отражающих, с одной стороны, различную токсическую силу инфекционного начала, а с другой — степень устойчивости и наличия защитных сил организма в борьбе с внедрившимся туберкулезным началом.

Однако, уяснение этих свойств встречает затруднение, прежде всего, с методологической стороны. Чтобы судить об устойчивости организма, нужно уметь оценить клиническое состояние больного (тяжесть болезни) и связать эти внешние проявления с биологическими реакциями, отражающими более интимную внутреннюю сторону жизни организма. Однако, такого метода у нас нет, а потому при разработке нашего материала нам пришлось выработать свою.

(Aus dem Laboratorium der Klinik für allgem. Chirurgie des Kiewer Medizin.
Institutes. — Direktor Prof. *M. N. Moskalew*).

Cancer und vegetatives Nervensystem.

Von

M. J. Lorin-Epstein, und **A. W. Bondartschuk,**
Assistent. ordinierender Arzt der Klinik.

I. Mitteilung.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 13. Juli 1927.)

Es ist viel über die Erscheinungen und Veränderungen von seiten des Nervensystems bei an bösartigen Neubildungen Leidenden geschrieben worden, aber eigentlich ist in der Ätiologie der cancerösen Entartung der Zellen über die Rolle des Zustandes der Trophik der Gewebe und speziell des vegetativen Nervensystems unter deren Vormundschaft die Trophik steht, sehr wenig bekannt. Das bezieht sich nicht nur auf die Klinik, sondern auch auf den experimentellen Krebs, denn die vorhandenen Angaben sind äußerst unklar und mangelhaft. Es ist wichtig, diese Frage sowohl hinsichtlich der Beeinflussung durch den Ausfall (die Verletzung) — totalen oder partiellen — der Innervation des einen oder des anderen Gebietes des peripherischen Nervensystems auf die Labilität verschiedener Gewebe hinsichtlich der Leichtigkeit ihrer Kanzerisation einerseits, als auch des Einflusses der chronischen Reizung derselben Abschnitte des peripheren Nervensystems* auf denselben Prozeß zu studieren.

Meine (L.-E.) Versuche nach beiden Richtungen wurden im Winter 1924/25 begonnen, noch vor den Veröffentlichungen *Cramers*, *Itchikawas* und *Kotzareffs*, *Pearces* und *van Allens* mit denen ich erst 1926 und 1927 bekannt wurde. Nach dem Tode meiner ersten Versuchstiere erneuerte ich (1925—26) meine Versuche gemeinsam mit

* Der Einfluß des zentralen Nervensystems und speziell der Zentren des vegetativen Nervensystems auf die Standhaftigkeit der Gewebe gegenüber ihrer cancerösen Entartung muß dringend notwendig studiert werden, denn hier steckt vielleicht der Schlüssel zum Verständnis der auffallenden Tatsache der immer wachsenden Häufigkeit von Krebserkrankungen, die dazu noch in immer jüngerem Alter auftreten bei der modernen nervösen Bevölkerung der Kulturländer; wie *Melnikow-Raswedenkow* sagte, „der Krebs wird immer jünger und immer frecher“. Diese Frage ist dem experimentellen Studium durchaus zugänglich, obgleich es mit dem Verlust einer Menge von experimentellem Tiermaterial verbunden ist, und bloß Bedenken dieser Art hindern uns, das gegebene Problem zu erweitern und wir sind gezwungen, uns einstweilen auf das peripherische Nervensystem zu beschränken. Für jede Hilfe, die uns die Ausführung der Arbeit möglich macht, werden wir sehr dankbar sein.

dem stud. med. *Kozlow*, aber infolge einer ganzen Reihe technischer und materieller Schwierigkeiten ging die große Mehrzahl der Versuchstiere zugrunde und erst Anfang des Jahres 1927 wurde die Arbeit an neuen Serien in Gemeinschaft mit Dr. *Bondartschuk* wieder aufgenommen; ihre Resultate werden mitgeteilt werden. Meine früheren Versuche ergaben immerhin eine Reihe nützlicher Hinweise, insbesondere daß die Mißerfolge, hervorgerufen durch den Tod der Tiere infolge allgemeiner Intoxikationen (worauf die pathologisch-anatomischen Untersuchungen der parenchymatösen Organe — die Degeneration — der zugrunde gegangenen Tiere hinweist), vermieden werden können, indem man systematische Wägungen der Tiere während der Pinselung vornimmt; wenn das Gewicht schroff abfällt, muß mit der Pinselung temporär aufgehört werden*; das Gewicht kann auch bis zu einem gewissen Grade als Kriterium der Häufigkeit und Ausdehnung der Pinselung dienen. Es ist aber gleichzeitig das allgemeine Aussehen des Tieres (Augen, Allgemeinzustand usw.), seine Reinlichkeit (trockene oder nasse Pfötchen usw.) zu beachten. Zunächst wollen wir über ein Kaninchen der alten Serien berichten, welches schon lange bei uns lebt und in mehrfacher Hinsicht interessant erscheint zur Klärung des von uns berührten Themas.

Wir wollen aber zuerst sehen, was uns gegenwärtig über den Einfluß des peripherischen Nervensystems auf die Leichtigkeit der Cancerisation der Gewebe mit Sicherheit bekannt ist. Vor allem muß man sagen, daß die Frage nach dem Einfluß des Traumas (Durchschneidung) dieses oder jenes Abschnittes des Nervensystems auf Schicksal und Wachstum der schon vorhandenen Geschwulst eigentlich keine direkte Beziehung zu unserem Thema hat. Über den Einfluß der Durchschneidung der Nerven auf das Wachstum der Geschwulst schrieben bereits *Itchikawa* und *Kotzareff***, welche behaupten, daß die Durchschneidung des N. auricularis des Kaninchenohres, an welchem vorher eine Geschwulst erzeugt worden war, zur Verkleinerung und sogar zum Verschwinden der Geschwulst führte; die Durchschneidung des Sympathicus dagegen verstärkte das Wachstum der Geschwulst. Aber außerdem, daß eine Reihe von Angaben annehmen läßt, daß die Autoren es vielleicht gar nicht mit echten, bösartigen Geschwulsten zu tun hatten, müssen wir sagen, daß 1. die Autoren den Einfluß der

* Schwankungen von 50—100 g, welche vom Füllungsgrade des Magen-Darmkanals abhängen, müssen nicht in Betracht gezogen werden.

** Dr. *Molotkow* wollte die Durchschneidung der entsprechenden Nerven zur Behandlungsmethode bösartiger Geschwülste erheben. Auf dem XVII. russischen Chirurgenkongreß, wo diese Frage debattiert wurde, sprachen sich *Grekow*, *Fedorov* und andere entschieden dagegen aus. Unser allerdings einziges Experiment ließ keinerlei Einfluß der Durchschneidung der Nerven auf das Wachstum der Geschwulst erkennen.

Hyperämie und folglich den Zustand der Blutversorgung der Geschwulst nicht ausgeschaltet hatten, denn die Durchschneidung des N. auricularis ruft die Paralyse der Vasodilatoren und Übergewicht des antagonistischen (verengenden) Wirkung des Sympathicus hervor (s. in d. Arbeit *Rieders*), die Blutversorgung wird schwächer, was zur Verminderung im Wachstum der Geschwulst führt, nicht aber durch den Ausfall der hemmenden Einflüsse des sympathischen Nervensystems.

2. Wenn der Einfluß des Ausfalls der cerebrospinalen Nerven bald nach dem Trauma zu erkennen ist (Gefühllosigkeit, Wallersche Entartung usw.), so tritt die trophische Störung der Gewebe nach Aufhebung der Intaktheit des Sympathicus erst nach 2—4 Monaten auf*; ebenso wies schon *Lapinsky* darauf hin, daß die Entartung der marklosen Fasern (der sympathischen) nach Durchschneidung des N. ischiadicus erst nach mehreren Wochen auftritt. Somit kann man ein so schnelles Zutagetreten des Ausfalls des Sympathicus, speziell was den Krebs anbetrifft, schwerlich zugeben. Auch die Versuche von *Louise Pearce* und *Chester, M. van Allen* haben unserer Meinung nach keine direkte Beziehung zu der von uns berührten Frage; diese Autoren studierten den Einfluß der Entfernung dieses oder jenes Abschnittes des sympathischen Nervensystems auf das Wachstum von 8—18 Tage post operationem implantierter Tumoren (z. B. in den Testis), wobei es sich erwies, daß bei einseitigem Trauma des Sympathicus die implantierte Geschwulst an der verletzten Seite rascher wuchs („more severe“). Dabei sagen die Autoren selbst, daß vieles in ihren Versuchen unverständlich ist; so z. B. die Durchschneidung bloß des Halsstammes rief ein noch bösartigeres Wachstum hervor, als die Entfernung des ganzen Sympathicus. Es muß gesagt werden, daß gewöhnlich Tiere aus anderen Serien als Kontrolle dienten, was den Einfluß von Schwankungen der individuellen Empfänglichkeit der Tiere für transplantierte Geschwülste nicht ausschließt. Dazu können, wie wir schon bemerkten, tatsächliche neurotrophische Einflüsse infolge des Sympathicu-traumas in 8—18 Tagen noch nicht vorhanden sein: Wir denken, daß in solchen Abschnitten, wo die Erhöhung der Empfänglichkeit für Krebsimpfungen ein Trauma (wenn auch nur ein entferntes) des Sympathicus zu erkennen ist, sich in ihren Versuchen durch die verbesserte Blutversorgung (Hyperämie) für das Transplantat benutzten Bodens erklären läßt. In bedeutendem Maße kann man dasselbe von *Cramers* Versuchen sagen, welcher normale und durch Autotransplantation des innervierte Haut mit Teer bepinselste. Er findet, das von den 3 Möglich-

* Siehe den Vortrag von *Lorin-Epstein* auf dem XVII. Chirurgenkongreß (1925) und auch die zum Druck vorbereitete Arbeit über die Dauerwirkung von Verletzungen des peripherischen Nervensystems, wo die Resultate einer fast dreijährigen Arbeit an dieser Frage niedergelegt sind.

keiten a) die Innervation hat keinen Einfluß, b) die Innervation hemmt den Krebsprozeß, c) das Vorhandensein von trophischer Innervation, chronisch gereizter, ist unerläßlich zur Umwandlung der normalen Zelle in die Krebszelle, die letztere die wahrscheinlichste ist, denn die Desinnervation prädisponiert nicht zur Cancerisation der Zelle, sondern eher umgekehrt.

Anlässlich dieser Versuche muß immerhin gesagt werden, daß die Autotransplantation der Haut sie dennoch nicht der sympathischen *Lokalzentren* beraubt, welche (wie das eingehend in einer demnächst erscheinenden Arbeit von L.-E. erörtert wird) im Laufe einiger Zeit genügend sind zur Aufrechterhaltung des trophischen Gleichgewichtes des Gewebes und nur gegen den 3. bis 4. Monat machen sich diese oder jene trophische Störungen bemerkbar; die Abwehrfunktion der Haut an der Stelle der Autotransplantation wird sogar etwas erhöht infolge der Veränderungen der Blutversorgung — Hyperämie.

Näher als andere traten *Itchikawa* und *Kotzareff* in einigen ihrer Versuche an unsere Frage heran und gleich nach ihnen *Remond*, *Sendrail* und *Bernardbeig*, welche die Versuche der erstgenannten Autoren sehr bald nachprüften und bestätigten. Die obengenannten Autoren behaupten, daß es schwerer ist, an dem desinnervierten (N. auricularis) Kaninchenohr eine Geschwulst zu erzeugen, während am Ohre der sympathektomierten Seite die Geschwulst schneller erscheint als auf der gegenüberliegenden Kontrollseite. Gegen diese Versuche müssen wir eine Reihe sehr ernster Einwendungen erheben:

1. die eben genannten Autoren behaupten, daß bei neurektomierten Tieren, deren Ohren mit Teer bepinselt wurden, am 66. bis 92. Tage bösartige Geschwülste auftraten. Indessen zeigten die Untersuchungen unserer nach 3, 4, 5, 6monatiger Pinselung zugrunde gegangenen Kaninchen größtens nur hornige Wucherungen und Metaplasie; eine echte Krebsgeschwulst erhielten wir jedoch in dieser Periode nicht. Die Versuche mit dem Teerkrebs in Prof. *Petrows* Klinik (Dr. *Krotkina*) und im Röntgeninstitut Prof. *Nemenoffs* in Leningrad stellten auch die Schwierigkeit der Erzeugung von Teerkrebs der Haut beim Kaninchen vor Ablauf eines Jahres fest. Unwillkürlich denkt man daran, daß die genannten Autoren es mit Geschwülsten von Granulomacharakter zu tun hatten; in der Tat bemerkten auch wir bei unseren Versuchen in den ersten Monaten der Pinselung Wucherungen (manchmal auch Ulcera — in solchen Fällen brachen wir die Pinselung auf solchen Abschnitten ab) von infiltrativem Granulomacharakter, welche in der Regel nach Aufhören der Pinselung verschwinden. Diese Wucherungen wurden öfter und nicht nur von einem Autor für „bösartige“ Geschwülste gehalten und brachten bloß mehr Verwirrung in diese Frage hinein*.

* Im Jahre 1925 teilte *Kotzareff* mit, daß er mit elektrolysiertem Teer in 17 Tagen Krebs erzeugen konnte, seitdem aber schweigt man darüber.

Leider brachten die genannten Autoren keine Beschreibung weder der Präparate, noch der Mikrophotogramme, die die Möglichkeit gegeben hätten, über die von ihnen erzeugten Geschwülste zu urteilen.

Zweitens wurde der wichtige Faktor der Veränderung der Blutversorgung der Ohren infolge der Operationen an den Nerven gar nicht in Betracht gezogen.

Drittens geben die Autoren gar nicht an, wie lange Zeit nach der Sympathektomie mit der Pinselung begonnen wurde, auch nicht die Dauer derselben oder wann sich die Anzeichen der Bösartigkeit an diesem oder jenem Ohr einstellten, die Größe der Geschwülste und ihr weiteres Schicksal.

Viertens sprechen die Autoren in ihren kurzen Beschreibungen der Versuche davon, daß die 1. und 2. Wurzel des Halsgeflechts von ihnen durchgeschnitten wurden, welche den N. auricularis major geben, es sind aber gar keine Hinweise auf den N. auricularis minor vorhanden, der einen anderen Anfang und eine andere Richtung hat.

Die offenbare Mangelhaftigkeit in der Anordnung der Versuche selbst und ihrer Ergebnisse einerseits und andererseits der Umstand, daß die Autoren bloß über vereinzelte Versuchstiere verfügten, nötigt uns unseren Fall aus jener Serie schon jetzt zu veröffentlichen, wo die Versuchsanordnung die folgende war: An Kaninchen, bisweilen jungen, wurde eine einseitige Exstirpation des Ganglion Sympathicus cervic. sup. ausgeführt; nach der Operation trat Hyperämie ein. Nach 2, 3, 4 Monaten, im gegebenen Falle nach 4 Monaten, wenn die Hyperämie schon verschwunden ist (es bleibt nur eine auf der sympathektomierten Seite etwas mehr ausgesprochene reaktive Hyperämie übrig) und die *Trophik der Gewebe* infolge einiger Erschöpfung der Lokalzentren des sympathischen Systems etwas gestört wird (was sich z. B. durch schlechteres Verheilen der Wunden auf der sympathektomierten Seite, durch baldiges Auftreten einer Hemiatrophia cranii usw. kundgibt), beginnen wir eine streng gleichmäßige Pinselung beider Ohren mit Teer. Ohne hier einstweilen Angaben über die Variationen dieser Versuche zu machen, geben wir einen verkürzten Auszug aus dem Protokoll des vorliegenden Falles*.

11. XI. 1925. Einem 2 Wochen alten Kaninchen der *silberfarbigen Rasse* wurde eine Exstirpation des Ganglion sympathicus cervic. sup. links gemacht. Die rechte Seite normal.

18. III. 1926. Die Hyperämie ist schon längst vergangen. Eine streng gleichmäßige Pinselung beider Ohren begonnen. Teer aus der Moskauer Gasfabrik. 1. Pinselung in 3 Tagen. Anfangsgewicht des Kaninchens 2085 g.

23. IV. Die Haut ist an beiden Ohren gleich rauh.

29. IV. An den Ohren (am rechten mehr) lassen sich gewisse ziemlich derbe Wucherungen von runder Form beobachten.

* Kaninchen und Präparate wurden im Mai 1927 in der Medizinischen Sektion der Ukrainischen Akademie der Wissenschaften demonstriert.

6. V. Die Wucherungen haben sich vergrößert.

11. V. Die Wucherungen lassen sich ziemlich leicht abreißen, wobei die abgerissene Stelle reichlich blutet. Die Wucherungen erwiesen sich der Untersuchung nach entzündlich-infiltrativen Charakters (Granuloma).

29. V. An den Ohren zeigten sich reichliche Wucherungen und Ödeme. An der linken Ohrspitze cystenförmige Wucherungen, welche eine trübe grünliche Flüssigkeit enthalten.

4. VI. Gewicht 1940. — 5. VI. Das Tier ist matt, in schlechtem Zustande, die Augen trübe; die Pfötchen immer naß (bei den gesunden rein). — 11. VI. Ge-



Abb. 1. Beginnende Hemiatrophia cranii der linken Seite. 4 Monate nach Sympathektomie derselben.



Abb. 2. Aufnahme des Kaninchens. 5. VI. 1927.

wicht 1925 g. — 22. VII. Völliges Sistieren der Pinselung. — 25. VI. 1830 g. — 1. VII. Gewicht 1790 g*.

Die Wucherungen sind etwas kleiner geworden; Ödem und Pachydermie noch vorhanden, jedoch vermindert.

21. VII. Gewicht 1930 g. Wucherungen, Ödeme, Pachydermie stark vermindert. Die Haare beginnen gut zu wachsen.

* Es muß bemerkt werden, daß junges Kaninchen nicht nur nicht an Gewicht (Wuchs) zunimmt, sondern stark abmagert.

1. VIII. Wucherungen und Ödem stark zurückgegangen; kleine diffuse Hyperkeratose an beiden Ohren. — 15. VIII. Kleine Hyperkeratose, im übrigen haben die Ohren normales Aussehen angenommen. — 3. IX. Beide Ohren haben normales Aussehen; es ist bloß eine unbedeutende, in Form von kleinen Inselchen zerstreute Hyperkeratose vorhanden; an den betreffenden Stellen einige Metaplasie des Epithels. 26. IX., 2. XI., 17. XII. Hyperkeratose fast gänzlich verschwunden.

20. I. 1927. Am linken Ohr hat sich die Hyperkeratose aufs neue bedeutend vergrößert; am rechten fast gar nicht.

18. II. Im mittleren Teil der Außenfläche des linken Ohres ein kleines Geschwürchen mit infiltrierten und kaum erhöhten Rändern. Ein anderer Verdickungs- und Wucherungsherd nach außen von dem Geschwürchen.

4. III. Das Geschwürchen hat sich vergrößert, das dichte Infiltrat um dasselbe auch vergrößert, der Knorpel ist schon verlötet; das Ohr auf einer Strecke von $1,5 \times 1,5$ cm verdickt.

16. III. Die Wucherung ist schon auf die Innenfläche des Ohres übergegangen und hat das Aussehen einer platten Geschwulst.

27. III. Die Geschwulst an der Innenfläche wird immer größer; sie ist höckerig, blütig, ulcerös, von Kirschengröße.

3. V. Geschwulst von $3,5 \times 4$ cm Größe, von ovalrunder Form, höckerig, blutet leicht. Mikroskopische Untersuchung: bösartiges Epitheliom.

5. VI. Geschwulst 6×4 cm, stellenweise fallen trocken gewordene Stücke der Geschwulst ab. Es wurde ein Röntgenogramm des Kopfes (Knochenatrophie nicht vorhanden) angefertigt und photographiert. Gewicht 2237 g.

7. VI. Durchschneidung der N. auricularis major und minor.

15. VI. Keine Veränderungen von seiten der Geschwulst; sie ist noch etwas größer geworden.

21. VI. Keine Verkleinerung der Geschwulst, rechts diffuse Hyperkeratose (in vielen kleinen Herden), wobei Metaplasie des Epithels zutage tritt.

16. VIII. Das Kaninchen ist zugrunde gegangen. Metastasen an den lymphatischen Ganglien usw.

Beschreibung des mikroskopischen Präparates, geprüft von Prof. *Kutscherenko*, Direktor des pathologisch-anatomischen Institutes des Kiewer medizinischen Institutes:

Das Deckenepithel erscheint stark gewuchert, proliferiert in das unterliegende Gewebe. In einigen Zellen des wachsenden Epithels werden spärliche Teilungsfiguren beobachtet. In der Tiefe bildet das Epithel Stränge, die sich miteinander verflechten und stellenweise nicht scharf von umgebendem Gewebe abgegrenzt sind. An vielen Stellen bildet das Epithel Perlen und auch Hohlräume, welche mit fein granulierten Eiweißmassen angefüllt sind. Von seiten der Basis wird das Bild einer scharf ausgeprägten proliferierenden Entzündung beobachtet. Ein Mikrophotogramm des Präparates wird beigelegt.

In diesem Falle sind folgende Momente interessant:

1. daß die Cancerisation der Zellen mit bedeutend größerer Leichtigkeit auf der Seite hervorgerufen wird, wo das Trauma des sympathischen Nervensystems stattfand; und dazu in einem solchen Moment, wo a) die Hyperämie von der Sympathektomie schon vergangen war und

b) Störungen der vegetativen Innervation (Trophik) der Gewebe sich zu zeigen beginnen,

2. daß die Krebsentartung eintrat a) nach verhältnismäßig kurzandauernder (für das Kaninchen) Pinselung (27 Pinselungen im Laufe von 3 Monaten), nach welcher die Ohren schon im Laufe einiger Wochen ausscheinend aufs neue zu ihrem normalen Zustande zurückkehrten und erst nach 7,5 Monaten nach Beendigung der Pinselung erschien ohne sichtbaren Grund* das Geschwür, welches sich in die krebsartige



Abb. 3. Mikrophotogramm des mikroskopischen Präparates.

Geschwulst verwandelte; beim normalen Ohr dagegen sind sogar jetzt noch bloß Verhornungen mit Anzeichen von Metaplasie des Epithels vorhanden, ähnlich denen, welche einige Zeit nach der Pinselung beobachtet wurden, dann regressierten, um dann aufs neue ohne unmittelbaren Grund zu wuchern. Ob auch sie den Anfang einer Krebsgeschwulst ausmachen, kann ich jetzt nicht sagen. Daraus folgt, daß das Moment des Traumas der Zelle und ihrer darauffolgenden Krebsentartung durchaus nicht unmittelbar eins nach dem anderen auftritt, sondern, daß das geschädigte Gewebe im Laufe einer ziemlich langen „latenten“ Periode ein äußerlich normales Aussehen behalten und erst später makro- und mikroskopisch eine maligne Evolution aufweisen kann.

* Das Kaninchen wurde die ganze Zeit über streng isoliert und in guten Bedingungen gehalten.

Diese Tatsache hat eine große praktische Bedeutung für die Klärung der Frage des Zusammenhanges zwischen dem Anfang der Entwicklung der Neubildung und dem Trauma. Weitaus die Mehrzahl der Autoren ist bereit, den Faktor des Traumas erst dann anzuerkennen, wenn das maligne Wachstum gleich in den nächsten Monaten nach demselben erfolgt*; unser Versuch spricht für die Möglichkeit einer Krebsentartung lange nachdem der Reizfaktor schon seinen Einfluß eingestellt hat.

Unser erster Versuch weist darauf hin, daß, wenn die Meinung vieler Pathologen (*Roussy* u. a.), daß der Cancer eine rein lokale Erkrankung sei, auch übertrieben ist, denn die allgemeine Disposition im Zusammenhang mit humoralen, endokrin-, Rassen- und anderen Faktoren ist kein leerer Schall**, so muß man unzweifelhaft auch die Rolle der *lokalen Gewebefaktoren* und speziell *den Zustand der Trophik der Gewebe* in Betracht ziehen.

Die Faktoren der Lokaldisposition für Cancer können offenbar von zweierlei Arten sein:

a) Zellfaktoren — unmittelbar abhängig von der größeren oder geringeren cancerösen Labilität der Zellen des betreffenden Gewebes.

b) trophisch-korrelativen Charakters, d. h. abhängig von dem Zustand der Intaktheit oder der Reizung des vegetativen Nervensystems, das sowohl die Ernährung, als auch bis zu einem gewissen Grade die vegetativen Fähigkeiten der Zelle reguliert; oft jedoch ist es nicht leicht, diese beiden Faktoren auseinanderzuhalten.

Die Rolle des trophischen Zustandes der Gewebe auf die Leichtigkeit ihrer Cancerisation erfordert eingehende *langdauernde* Ausarbeitung, denn die nach 2-, 3-, 4monatiger Beobachtung gewonnenen Resultate können unmöglich in Betracht gezogen werden.

Zum Schluß halten wir es für unsere Pflicht, dem Direktor des Kiewer pathologisch-anatomischen Institutes, Herrn Professor *P. A. Kutscherenko* für die Kontrolle der Präparate und anderweitige Hilfe bei der Arbeit unseren herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

¹ *Itchikawa et Kotzareff*, Bull. du cancer 1925. — ² *Cramer*, Brit. Journ. of exp. Pathol. 1925. — ³ *Remond* u. andere, Copt. rend. des séances de la soc. de biol. 1925. — ⁴ *Pearce* und *van Allen*, Journ. of exp. Med. 1925. — ⁵ *Rieder*, Arch. f. klin. Chir. 130. — ⁶ *Lapinsky*, Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900.

* Siehe z. B. die kürzlich erschienene Arbeit von *J. Ewing* in Americ. Journ. of med. a. surg. 1926.

** So z. B. in dem von *F. Bang* (Bulletin du Cancer 1923) angeführten Falle bekam ein Mensch einen Wurf siedenden Teer in das Nasenloch und 2 Wochen nachher entwickelte sich auf dieser Seite ein Carcinom, hier handelte es sich um erhöhte canceröse Disposition.

53. М. Ю. Лорин-Эпштейн (Киев). Положения конечностей или "сегментов туловища при повреждениях или поражениях их теоретико-филогенетический смысл и практическое значение.

(Напечат. в Нов. Хир. Арх. 1928 г., т. 16, кн. 4.)

1. Многочисленные и взаимно противоречивые теории (механические, мышечные, суставно-связочные, рефлекторно-защитные и т. п.) совершенно не объясняют ни происхождения, ни биологической сути характерных для человека положений конечностей или сегментов туловища при самых разнообразных процессах; они не объясняют также «перемены положения» конечностей в дальнейшем течении болезни.

2. В так называемых контрактурных явлениях необходимо различать первичные факторы, о которых сейчас будет речь, и вторичные, к которым необходимо отнести процессы мышечного сморщивания, атрофии¹⁾ и т. п. явления в конечности, долго пребывающей в вынужденном положении, а также последствия воспаления, видоизменяющие порой первичные моменты. Я здесь буду говорить лишь о первичных факторах.

3. Эти последние в основном обусловлены последовательным филогенетическим развитием различных положений конечностей и рефлекторных механизмов удерживания их в этих положениях. При появлении нового филогенетического положения и выработке нового рефлекторного механизма старый не исчезает бесследно, а как бы заслоняется новопоявившимся; получаются, так сказать, последовательные филогенетические наслоения скрытых рефлексов.

4. При поражениях или повреждениях конечностей или сегментов туловища в первую очередь поражаются филогенетически молодые «человеческие» рефлекторные механизмы удерживания конечностей и последовательно выплывают, как бы тени нашего филогенетического прошлого, рефлекторные механизмы дочеловеческих этапов развития.

5. Указанное выплывание последовательно все более древних и более устойчивых по отношению к патологическим воздействиям

¹⁾ Про роль «элективных» мышечных атрофий, тоже имеющих филогенетический смысл, я тут говорить не буду, отсылая к отделам мышечной и нервной системы моей обзорной работы в *Ergebn. d. Anatomie. u. Entw.*, Bd. 27.

рефлекторных механизмов происходит в согласии с формулированным, мною «основным этиологическим принципом», гласящим, что: «стойкость органов, их частей/признаков, функций, рефлексов и т. п. по отношению к патологическим влияниям или отклонениям от средней «нормы», с одной стороны, и способность их к восстановлению, с другой, пропорциональны их взаимному филогенетическому возрасту; при этом значительные структурные или функциональные изменения органов — все равно, прогрессивного или регрессивного порядка — как бы передвигают их филогенетический «возраст» на ту эпоху, когда имели место указанные изменения»¹⁾.

6. Последовательные филогенетические этапы положений конечностей и туловища у приматов²⁾ были:

А. Для нижней конечности:

а) «Обезьяноподобный», с полусогнутым, повернутым внутрь и приведенным коленом, полусогнутым бедром и наклонным каудально тазом; стопа в супинации.

б) «Антропоидоподобный», с полусогнутым, отведенным и повернутым кнаружи коленом, полусогнутым бедром, при каудальном наклоне таза и супинации стопы.

в) «Человеческий», филогенетически недавний, с выпрямленными, приведенными и прямо-поставленными конечностями, при краниальном повороте таза и стопой, почти под прямым углом к голени.

Б. Для верхней конечности:

а) «Обезьяноподобный» тип, с краниальным стоянием всего плечевого пояса, крайне малым выступанием плеч кнаружи, приведением плеча и всей конечности к туловищу, полусогнутым локтем, пронацией кисти и т. д.

б) «Антропоидоподобный» тип, с высоким и заднебоковым стоянием лопаток всего плечевого пояса; плечо несколько отведено и направлено кпереди при полусогнутом предплечье и несколько меньшей пронации; пальцы и кисть полусогнуты.

в) «Человеческий» тип, со значительным опущением всего плечевого пояса, резко задним положением лопаток, большой супинацией кисти и экстензией пальцев и т. д.

¹⁾ Подробности в моей обзорной работе, "Das etiologische Grundprinzip" в *Ergebn. d. Anatomie. u. Entw.*, Bd. 27.

²⁾ Как положение считается среднее при передвижении (например, простое покойное состояние).

В. Для туловища

а) Не останавливаясь на обезьяньем типе, укажу лишь, что «антропоидоподобный» тип характеризуется в основном отсутствием лордоза (общая дорсолумбальная кривизна), округлыми грудью и животом, малым промежутком между реберной дугой и гребешком, и овально-округлой формой брюшной полости при меньшем выступании вперед тел позвонков.

б) Человеческое же туловище характеризуется резким лордозом; резким передне-задним уплощением груди и живота, при большом выступании вперед тел позвонков, которые подразделяют плоскую брюшную полость на правую и левую, и большим промежутком между реберной дугой и гребешком.

7. Не вдаваясь в подробности, напомним лишь, что наш зародыш и новорожденный в значительной мере рекапитулируют последовательные характерные черты положений наших филогенетических предков.

8. Теперь становится понятным биологический смысл первичных факторов т. н. контрактурных явлений, которые сегментарны. При поражении молодого, лабильного «человеческого» рефлекторного механизма (воспринимающего аппарата, путей, центров), напр. верхнего отдела нижней конечности (воспалительные и т. п. процессы в тазобедренном суставе, бедре, колене), выплывает сначала «антропоидоподобный» рефлекторный механизм (более древний и более устойчивый), т. е. конечность будет полусогнутой, отведенной и повернутой кнаружи при каудальном наклоне таза¹). При дальнейшем поражении и этого рефлекторного механизма (например, туберкулез) выпадает еще более древний «обезьяноподобный», т. е. колено приводится и поворачивается внутрь.

Аналогично же необходимо трактовать:

а) положение полусгибания и отведения колена и супинации стопы при остеомиелите большеберцовой кости, напр.; б) исчезновение лордоза, брюшного и поясничного рефлексов и округление брюшной полости при перитонитах; в) тенденцию всего плечевого пояса вперед и вверх при воспалениях и т. п. верхнего сегмента его (+западение внутрь при переломе ключицы), при некотором отведении и направлении вперед плеча в первом периоде и приведении в последующем; г) пронацию кисти, полусогнутое положение пальцев при тендовагинитах и так далее. При крайне вирулентной инфекции

¹) При поражении колена отведение и поворот кнаружи, мешающие ходить, чаще всего маскируются соответствующим обратным поворотом в тазобедренном суставе; внимательное изучение стояния суставных концов это выявляет.

контрактурные явления могут вовсе исчезнуть (*Volkman*) ибо все рефлекторные механизмы расстроены.

Вторичные факторы проявляют свое действие лишь позже, что выражается тем, что вначале контрактурные положения исправляются в наркозе. Переходные положения понятны сами собой и зависят не непосредственно от самого процесса, а от степени поражения рефлекторного механизма. Трагическое расхождение между древним рефлекторным механизмом и скелетом, который ему более не соответствует, часто причиняет боли, деформации (подвывихи) и т. п. и заставляет нас ломать эти выпавшие рефлексы путем насильственного выпрямления гипсами и т. п. мероприятиями.

9. Изучение этих вопросов имеет очень реальный практический интерес. Так, за последние годы ряд авторов (*Dumpert* и *Redwitz*, *Nussbaum* и др.) тщательными непосредственными измерениями показали, что все теоретические посылки *Zuppinger*'а в вопросе вытяжения бедра в полусогнутом, в сагиттальной плоскости, положении при переломах несостоятельны: ни укорочения сгибателей бедра, ни резкого уменьшения необходимой тяги в полусогнутом положении не наблюдается. Однако авторы указывают, что в полусогнутом положении вытяжение совершается легче.

В действительности же наиболее рациональным направлением вытяжения при переломах необходимо признать «филогенетическое»: так, при переломе бедра, например, когда расстраивается филогенетически молодой человеческий рефлекторный механизм, выплывает «антропоидоподобный», с тенденцией всей конечности принять положение полусогнутого и отведенного бедра и колена с поворотом последнего кнаружи; в этом положении мышцы рефлекторно расслабляются, общая сумма мышечных напряжений наименьшая, а главное, что в этом положении покоя эластические напряжения отдельных мышечных групп, так сказать, взаимно уравниваются, обнаруживают наименьшую тенденцию к смещению обломков, а также причиняют наименее беспокойства больному. Вытяжение в указанных 3-х направлениях, проведенное с необходимой тщательностью, действительно оказывается наиболее благоприятным. Успех вытяжения по *Zuppinger*'у объясняется тем, что оно частично (полусгибанием) приближается к «филогенетическому» положению. Аналогичное верно и для других переломов (например, плеча). Лишь при частичных отрывах (локтевой отросток, надколенник) и некоторых суставных переломах необходимо учесть и другие механические моменты.

Таким образом, мы видим, что более близкое знакомство с призраками нашего филогенетического прошлого становится практически необходимым и полезным.

По поводу доклада было сказано:

Н. И. Краузе (Саратов). С большим недоумением выслушал я доклад *Лорин-Эпштейна* и не могу не возразить против такой постановки вопроса, так как она закрывает двери вообще к его исследованию, к его изучению. Если человек при заболевании придает своей больной конечности известное положение, потому что так держат свои здоровые конечности его прародители — обезьяны, и что здесь имеет место филогенетический рефлекс, то о чем здесь больше разговаривать, — нужно просто отбросить все, что мы до сих пор считали прочно установленным в этом вопросе. Докладчик берется доказать, то, что, мне кажется, совершенно невозможно доказать: если человек держит свои конечности при поражении их, как держат свои конечности здоровые обезьяны, то, чтобы видеть в этом проявление филогенетического рефлекса, нужно доказать что обезьяны держат свои пораженные конечности так, как здоровые прародители обезьян, а кто эти прародители, думаю, что и докладчик при всей своей богатой фантазии не сумеет нам сказать, а тем более наблюдать и изучать их повадки. Не говоря уже о том, что трудно найти какое-либо практическое значение в подобном освещении вопроса, но и теоретико-филогенетический смысл его не соответствует нашим основным представлениям. Если при некоторых заболеваниях нервной системы мы встречаемся с атавистическим рефлексом, например, *Vabinsk'*ого, то здесь мы имеем дело обычно с явлениями торможения и выпадения, которые и обуславливают извращение реакции в сторону возможного проявления атавистических рефлексов; при нормальных проводящих нервных путях болевые раздражения пораженной или поврежденной конечности являются сильными активными раздражителями, и они должны давать прямую нормальную реакцию, без всяких атавистических уклонов и извращений.

В. Д. Чаплин (Харьков). Образование контрактур далеко не всегда можно объяснить так, как пытается делать это докладчик. Разумеется, нельзя полностью отрицать атавистических факторов, но не следует забывать о роли патологоанатомических изменений в капсуле и суставных концах при воспалительных заболеваниях. Воспалительные заболевания вызывают раздражение нервных окончаний, по которым раздражение передается на соответствующие группы мышц. Анатомические изменения и механические условия играют первенствующую роль при образовании контрактур.

Р. Р. Вреден (Ленинград). Я не понимаю, что хотел доказать докладчик. Есть много людей, похожих на животных. Неужели положение больного при парапрактите можно назвать, например, *status pavianicus*?

М. Ю. Лорин-Эштейн (Киев). Я глубоко сомневаюсь в том, чтобы научные проблемы можно было решать шутками, как бы остроумны они ни были... Тов. Краузе очень не нравятся эволюционные соображения, в частности ему резко не по вкусу «обезьяны»; он видит, напротив, повсюду одну лишь «механику»; он говорит про «законы контрактур», но, к сожалению, совершенно, не указывая, каковы они (т. е. первичные, а не вторичные факторы). *Friedlander*, который долго занимался ими (см. его большую посмертную статью в *D. Zeitschr. f. Chir.*, за 1926 г.), проанализировав все, что известно по этому поводу, пришел к тому удивительному (ничем фактически не подкрепленному) заключению, что в зависимости от того, какая часть суставной сумки сморщивается, конечность примет то или иное положение; иначе говоря, выходит, что никакой закономерности и не существует. Но против *Friedlander'a* говорит хотя бы то, что контрактурные явления (физиономия которых особенно ясна при острых процессах) наблюдаются и при поражении кости, без участия сустава, и что они встречаются также в области туловища даже без поражения скелета. Это возможно понять только как сегментарное явление. Этим только объясняется, что при тендовагинитах как сгибателей, так и разгибателей мы все равно одинаково наблюдаем полусогнутое положение пальцев и пронацию кисти, что не вяжется с понятием грубой «механики». При переломе ключицы мы наблюдаем, как весь плечевой пояс подается вперед, несмотря на то, что, как я нашел, вес мышц (выражающий в значительной степени силу), оттягивающих плечевой пояс назад, на много превышает вес таковых, тянущих вперед (грудные мышцы); это также резко противоречит законам «механики». Тов. Краузе говорит про значение сморщивания фасции бедра; но это явно вторичный, последовательный, но не первичный, определяющий фактор; фасция не объясняет ни отведения бедра в I периоде и приведения во II периоде коксита, ни другие явления. Да к тому же контрактурные явления туловища, где фасции нет, наблюдаются при гнойных плевритах или перитонитах. Указания Краузе, что при перитонитах поясничный лордоз не изменяется, не точно, ибо всякая попытка вызвать лордоз у таких больных сопровождается резкими болями и будет, что называется, покушением с негодными средствами. Точно также отведение при кокситах не соответствует «механической целесообразности», ибо мешает ходить; боли в вынужденных положениях зависят от коллизии между современным скелетом и древним рефлексом. Выплыванием древних

рефлексов уже занимаются невропатологии, которые таковым считают феномен *Babinsk'ogo* например. Безвозвратно прошло то время, когда косолапость трактовалась как следствие «механических» условий зародыша в матке.

Нет, тов. *Краузе*, не все можно объяснять «механикой»... Жизнь — вещь сложная, и явления также сложны; в течение долгих геологических эпох жизнь и проявление ее все время менялись; одни формы ее заменялись другими. Но было бы величайшей ошибкой думать, что бывшие явления жизни исчезли бесследно при переходе в другую форму, как исчезает в воздухе след пролетевшей птицы; напротив, прошлое как бы переплетается или же наслаивается, так сказать, заслоняется, последующими новоприобретениями. Но когда наступают поражения — патология в широком смысле слова — молодых лабильных признаков, на сцену появляются древние, более устойчивые рефлекторные механизмы и играют тут на этот раз вполне реальную роль.

Председатель Н. И. Кефер. Атмосфера несколько накалилась. Проф. *Краузе* свое горячее выступление начал словами, что каждый человек имеет право фантазировать, и в этом он, несомненно, прав. Отчего же отказывать ему в праве поделиться своими, хотя бы и несколько «фантастическими», мыслями с другими? А слушатели уже разберутся, заслуживают ли эти мысли внимания. Едва ли правильно вносить такую страстность в суждение научных вопросов, хотя бы они и носили несколько фантастический характер.

Из клиники общ. хирургии Киев. Мед. И-та.

ПОЛОЖЕНИЯ КОНЕЧНОСТЕЙ ИЛИ СЕГМЕНТОВ ТУЛОВИЩА ПРИ
ПОВРЕЖДЕНИЯХ ИЛИ ПОРАЖЕНИЯХ, ИХ ТЕОРЕТИКО-
ФИЛОГЕНЕТИЧЕСКИЙ СМЫСЛ И ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ*).

Д-р М. Ю. ЛОРИН - ЭПШТЕЙН.

Мы каждый день наблюдаем в клинике, как определенные поражения (воспаления) или повреждения конечностей или сегментов туловища сопровождаются определенными т. н. «типичными» положениями, которые часто меняются в течение дальнейшего хода болезни. Эти положения нам служат в диагностике и должны приниматься в расчет при лечении.

Но какова биологическая сущность этих характерных положений, часто еще называемых "средне-физиологическими" и переходящих потом в контрактурные? Этот вопрос, оказывается, немало занимал умы лучших представителей хирургии прошлых столетий и настоящего века.

Но по каждому данному элементу проблемы существуют настолько противоречивые и взаимно-исключающие мнения и данные, что изложить их даже бегло потребовало бы очень много времени. Даже составить обзорную таблицу их оказалось нелегко.

Не вдаваясь тут в критику предложенных теорий, скажу лишь, что все они: а) механические (жидкость, выпот или грануляции в суставе, растяжение капсулы и т. д.); б) суставные (изменения в костях, в сумочно-связочном аппарате и т. п.); в) мышечные (спастическое или атоническое состояние или атрофия мышц, нарушение мышечного равновесия и т. п.); г) функциональные (в зависимости от положения больного, от явлений аккомодации, волевого или бессознательного придавание конечности определенного положения, инстинкт самопомощи больного и т. п.); д) рефлекторные (для избежания болей) и, наконец, многие е) смешанные теории совершенно не объясняют ни первоначального происхождения, ни биологической сущности этих явлений; эти последние встречаются при самых разнообразных заболеваниях костей, суставов, мягких тканей какого либо сегмента тела вплоть до брюшины или даже мозговых оболочек и распространяются иногда далеко за пределы пораженного участка; предложенные теории точно также удовлетворительно не объясняют «перемены положения» при дальнейшем течении болезни, например, сгибание, отведение и поворот кнаружи при коксите или гоните в первый период и поворот кнутри, обычный во втором периоде. В равной мере это относится к широко теперь распространенному взгляду, что «среднее физиологическое» положение обуславливается наименьшим напряжением сократительных и эластических сил мягких тканей; ибо поперечное сечение (как и вес) четырехглавой мышцы, например, превышает по Фику, поперечное сечение всех сгибателей бедра в

*) Матер. XX съезда российских. хирург. - М., 1928, с.532-542.

2¹/₂— 3 раза и все же при заболеваниях мы наблюдаем именно сгибание. Тут одной «механикой» не объяснишь.

Мне думается, что в основном положения конечностей или сегментов туловища при патологических процессах первично обуславливается последовательным филогенетическим развитием человека из низших форм. Дело в том, что положение конечностей и туловища каждого животного сохраняется автоматически рефлекторным механизмом, который будет соответствовать тому, как держится животное. Когда животное в течение геологических эпох меняло свой образ жизни и свой способ передвижения, то менялись и автоматические рефлекторные механизмы удерживания конечностей в определенных положениях. Но крайне важно то, что эти рефлекторные механизмы вовсе не просто заменялись так, что последующий уничтожал бесследно предыдущий, а, наоборот, они как бы наслаивались один на другой; при этом последний как бы заслоняет предыдущий; все эти наложенные рефлекторные механизмы показывают, однако, неодинаковую устойчивость против патологических влияний, при этом согласно сформулированному мной основному этиологическому принципу: «стойкость органов, их частей, функций, признаков, рефлексов и т. п. по отношению к патологическим влияниям или отклонениям от средней "нормы", с одной стороны, и способность их к восстановлению, с другой, пропорционально их взаимной филогенетической древности; при этом значительные структурные или функциональные изменения органов или признаков — все равно прогрессивного или регрессивного порядка — как бы передвигают филогенетический "возраст" измененных элементов на ту эпоху, когда имели место указанные изменения"*). Иначе говоря, при наличии патологического агента в первую голову поражается (очевидно, рефлекторным путем) филогенетически совсем недавний и потому наименее устойчивый рефлекторный механизм, свойственный прямоходящему человеку; при этом последовательно выплывают заслоненные более древние рефлекторные механизмы удерживания конечностей у наших последовательных предков. Избирательная же атрофия мышц; имеющая также филогенетический смысл и т. п. моменты играют вторичную роль.

Посмотрим же каковы были последовательные типы положения конечностей у наших предков.

Сравнительная морфология и в частности сравнительная приматология теперь прочно установила, что начиная с момента, когда предки человека стали первобытным наземным приматом, они последовательно прошли стадии обезьянеподобной, а затем антропоидоподобной формы; это совершенно не означает, что современные виды обезьян или антропоидов являются нашими непосредственными предками, а лишь то, что у нас с ними были общие родственные предки. Отсюда следует, что рефлекторные механизмы удерживания туловища и конечностей также последовательно прошли следующие этапы: антропоидоподобный, обезьянеподобный, постепенное выпрямление.

*) Подробности об основном этиологическом принципе см. в моей общей работе "Das atiologische Grundprinzip" в Ergebnisse d. Anatomie u. Entwicklungs-geschichte 1927. Bd. 27.

1. Нижняя конечность (в покое) прошла следующие этапные состояния:

А. Обезьянеподобное: полусогнутое в коленном и бедренном суставах, с повернутым внутрь и приведенным коленом (как это свойственно всем наземным млекопитающим, держащим туловище параллельно площади передвижения, т. е. горизонтально), причем конечности не выступают за границы вертикальной площади, падающей с боков (См. рис. 1).

Б. Антропоидоподобное — с полусогнутой в коленном и бедренном суставах конечностью, отведенным и повернутым кнаружи коленом, как это свойственно всем 4-м (см. рис. 2) современным

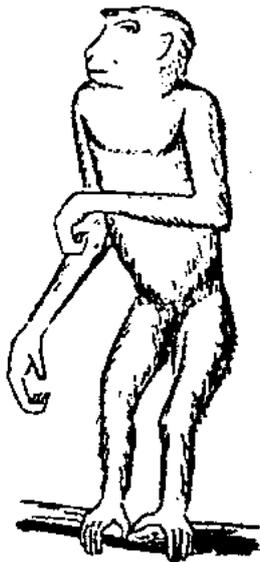


Рис. 1

Рис. 1.

Выпрямившаяся обезьяна (с моментального снимка). Отмечается: а) полусогнутые, приведенные с некоторым поворотом внутрь нижние конечности, б) краниальное стояние плечевого пояса, плечи приведены и направлены вперед, предплечья пронированы, кисти полусогнуты.

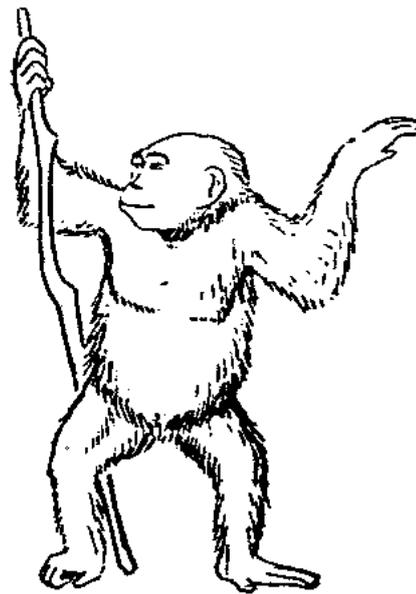


Рис. 2 (из Вгема'а)

Стоящий антропоид (шимпанзе). Отмечается: а) полусогнутые, отведенные с поворотом кнаружи нижние конечности, б) высокое и несколько боковое стояние плечевого пояса, в) большой, округлый живот.

антропоморфным*). Для обоих указанных типов еще характерно: резкий каудальный наклон таза к позвоночнику, затем резкое положение супинации с полусогнутыми пальцами для стопы.

Для дальнейших переходных этапов у нас есть значительные пробелы, которые, однако, не очень существенны, частью пополняются данными, полученными из изучения скелета ископаемого неандертальского человека, и третьим этапом является

В. Человеческий тип с вполне выпрямленными, приведенными и прямо поставленными нижними конечностями при краниальном повороте таза; стопа поставлена почти под прямым углом к голени.

Наш плод и новорожденный в своем развитии повторяют этот последовательный путь предков, при чем у плода возраста около 3—3¹/₂ месяцев

*) Указанное положение свойственно им не только во сне, но и при стоянии на двух задних конечностях.

нижние конечности полусогнуты, приведены и повернуты внутрь, а начиная с 4—5 внутриутробного месяца и у новорожденного до года мы наблюдаем полусогнутые, отведенные и повернутые кнаружи конечности; тазик при этом значительно наклонен каудально, стопы в супинации*).

Теперь становятся понятными основные черты положений нижней конечности при разнообразных патологических процессах, которые в первую голову нарушают филогенетически крайне молодой и потому неустойчивый "человеческий" тип положения нижних конечностей; выплывает, словно тень минувшего, более древний и более стойкий, но при нормальных условиях заслоняемый, антропоидный рефлекторный тип: сгибание, отведение и поворот кнаружи, при каудальном наклоне таза. Если же процесс (напр. туберкулез тазобедренного или коленного суставов) прогрессирует и поражает уже и филогенетически более древний "антропоидный" тип установки, то на смену ему выступает еще более древний, в свою очередь бывший заслоненным, но еще более устойчивый, "обезьяний": приведение, поворот кнутри и сгибание конечности при наклоне таза. Вполне понятно, что в зависимости от состояния поражения (а не «продолжительности» болезни) тех нервных воспринимающих аппаратов, путей и центров, которые ведают этими последовательными механизмами, или степени их восстановления (т. е. рефлекторного аппарата, а не непосредственно самого процесса) мы будем наблюдать различные "переходы", которые бывают не резкими и не цельными**), а часто являют те или иные промежуточные формы, на что обратили внимание Бонне, Вельяминов, Фридендер и др. Когда же процесс протекает крайне остро и вирулентно, то как уже отметил Фолькман, имеется полное отсутствие контрактурных явлений это результат быстрого поражения и отсутствия всех рефлекторных механизмов, старых и новых, и конечность будет "вялой". Обратное, на другом полюсе, подострых негнойных выпотных синовитов, мы также не наблюдаем контрактурных явлений***) ибо тут патологический

*) Не останавливаясь тут на этом, замечу лишь, что в настоящее время не представляется более возможным допускать, что положение плода обуславливается исключительно приспособлениями к полости матки; кроме них тут играют большую роль рекапитуляционные процессы. Теперь уже не считают, что косолапость и т. п. явления зависят от условий (механических) внутриматочного развития. Должен еще прибавить, что на очень ранних стадиях, развития (например, 7—недельный зародыш) наблюдается боковое стояние нижних конечностей, что опять таки является рекапитуляцией положений, аналогичных таковым у амфибий во взрослом состоянии.

**) Очень возможно, что некоторые атипические комбинации положений конечности (приведение бедра и поворот кнаружи колена, например), зависят от неодинакового поражения отдельных нервных волокон или частей спинномозговых центров рефлекторных механизмов, управляющих отдельными элементами контрактурных положений.

***) Я недавно наблюдал случай подострого выпотного полиартикулярного синовита (после скарлатины) негнойного характера (трижды сделанный посев не дал результатов, также как и бактериоскопическое исследование, несмотря на большие количества жидкости во всех суставах никаких контрактурных явлений не было. Сделанное при первом проколе (до бактериологического исследования) удаление 40 мл мутноватой жидкости (много лейкоцитов) сопровождалось промыванием и оставлением раствора риваноля 1:1000 без успеха. Напротив, когда я содержимое другого коленного сустава (после бактериологического исследования) впрыснул два раза под кожу, то через пару дней значительный выпот во всех суставах исчез совершенно.

момент недостаточно вредный, чтобы нарушить "человеческий" тип положения конечностей).

Особенно я настаиваю на том важном факте, что эти процессы носят монолатеральный и сегментарный характер, захватывают не только непосредственно затронутые области, но и более или менее всю конечность или сегмент туловища. Так, например, при острых процессах в суставах стопы или при тендовагинитах как флексоров так экстензоров стопы мы наблюдаем не только характерную супинацию стопы (что также "выплывание" более древнего рефлекторного механизма), но даже известное сгибание в колене. Явления приспособления или т. н. компенсации со стороны ближайших отделов (например, сколиоз, лордоз и т. п.) обычно лежат за пределами пораженного "сегмента"; если же поражение рефлекторных путей и центров распространяется и расширяет захваченный рефлекторный "сегмент", то бывшие компенсаторные явления меняются или даже исчезают. Далее я должен ясно сказать, что имеются последующие вторичные процессы (сморщиванья, атрофии, разрыхления и т. п.), в сумке, мышцах, фасциях и т. п. которые играют свою роль и должны учитываться, но это вторичные явления. Так, вначале эти вынужденные положения рефлекторно-функционального порядка и исчезают в наркозе; после же наступления явлений сморщивания положение фиксируется и в наркозе уже не исчезает**). Я не могу здесь детально останавливаться на роли вторичных факторов, об этом я буду говорить в детальной работе. Что положения конечностей при поражениях их не являются чем то физиологически целесообразным или принимаемым больным сознательно или бессознательно для придания конечности наиболее благоприятного "средне-физиологического", с "наименьшим напряжением всех тканей" положения доказывает, с одной стороны, болезненность этих положений при артритах (эти боли, по Фолькману исчезают после выпрямления), а с другой то, что эти положения приводят к подвывихам и даже настоящим вывихам; в действительности же боли, подвывихи и т. п. являются последствием трагической диссоциации, так сказать, коллизии между выплывшим древним рефлекторным механизмом и скелетом, который не может измениться, и не соответствует более рефлекторной установке наших предков***). Что механо-функциональные теории недостаточны показывает и то, что кажущееся удлинение больной конечности при коксите в стадии отведения невыгодно больному, ибо затрудняет ходьбу. Напротив, механические моменты выступают часто при частичных повреждениях, например, при отрыве или переломе коленной чашки или oleocranon: сокращения четырехглавой или трехглавой

*) Вопрос о нервных путях и центрах этих рефлекторных механизмов мной тут не затрагивается; это совершенно другая проблема.

***) Наложение гипсовых или других повязок, имеющих целью предупредить окончательную фиксацию воспаленной конечности в функционально невыгодном положении, по сути, искусственно ломает вредный рефлекторный механизм и добивается воздействия вторичных факторов сморщиванья в желательном для функции положении.

***) Тот факт, что у нас среднее ("средне-физиологическое") положение конечности еще немного напоминает антроподоподобное положение зависит от того, что наши суставы еще далеко неполно приспособились к прямохождению; у животных суставы в положении стояния в покое занимают в общем "среднее" положение, между тем как у человека это положение (в тазобедренном, коленном и голеностопном суставах) близко к крайнему.

мышцы оттягивает вверх отломок независимо от положений конечности, ибо остальной рефлекторно-мышечный аппарат последней не нарушен. При некоторых переломах (особенно вблизи суставов) механические моменты кладут свой отпечаток на положения конечности; их надо изучать отдельно.

Отмечу еще один интересный пункт. Мне пришлось наблюдать острый воспалительный процесс в колене новорожденного почти в самом начале и нижняя конечность была сразу же полусогнутой, приведенной с небольшим поворотом внутрь. Это нужно понимать так: очень маленькие дети не имеют рефлекторной установки взрослого; повторяя онтогенетически рефлекторные механизмы предков, они находятся на стадии, напоминающей антропоидоподобную, которая для них является последним приобретением; оно, следовательно, поражается в первую очередь и на смену очень скоро выступает «обезьяний» тип с приведением и поворотом внутрь.

Перехожу к плечевому поясу. Тут последовательные этапы положений были:

А. Обезьянеподобный тип — характеризуется значительно более краниальным стоянием всего плечевого пояса (т. е. выше по отношению к позвоночнику), который латерально меньше выступает (нет "плеч"), причем лопатка стоит сбоку, а суставная поверхность ее смотрит значительно вперед и краниально, плечо приведено к туловищу, полусогнуто в локте при резкой пронации предплечья и полусогнутых кисти и пальцах. Главные движения производятся в плоскости параллельной горизонтальному передвижению их туловища, т. е. вперед и назад.

Б. Следующий этап — это антропоидоподобный, причем туловище передвигается не параллельно плоскости передвижения, а полувыпрямленно; плечевой пояс стоит высоко, но передние конечности уже не применяются как настоящим четвероруким: уже имеются выступающие плечи, лопатка и весь пояс стоит в заднее-боковом положении, brachium в покое отведено и направлено несколько вперед, предплечье полусогнуто, пронация несколько меньшая; кисть и пальцы полусогнуты.

В. Наконец известный всем "человеческий" тип положения плечевого пояса, освобожденного от функции передвижения, значительно каудально опущенного, с резко задним положением лопаток, со значительно приведенною к туловищу конечностью, небольшим сгибанием и супинацией предплечья и малым сгибанием пальцев.

Наш плод и новорожденный последовательно повторяют в значительной степени путь, пройденный предками (высокое и переднее стояние плечевого пояса, полусогнутое и пронированное предплечье и т. д.).

И тут при поражениях лопатки, плечевого сустава, плеча или локтя — одним словом сегмента — мы наблюдаем быстрое нарушение филогенетической молодой "человеческой" установки и выплывание антропоидоподобной, т. е. лопатка становится выше и направлена вбок, кпереди и несколько кверху, плечевая область имеет тенденцию запасть кнутри (хотя этому мешает ключица, но при переломах ее это ясно выступает (см. рис. 3)*); плечо средне отведено и направлено несколько кпереди, локоть полусогнут, супинация уменьшена, пальцы полусогнуты.

*) Сравнение взаимного веса или поперечного сечения всех мышц, оттягивающих плечевой пояс кпереди или кзади, вверх или вниз показало мне, что тут не вопрос взаимной «механической» силы их, а исключительно новой рефлекторной установки плечевого пояса.

Если процесс прогрессивно продолжает поражать рефлекторный механизм, то и антропоидоподобный нарушается и (как я это недавно наблюдал в одном случае *caries sicca* плечевого сустава) выступает еще более древний и устойчивый — обезьянеподобный, т. е. плечо приводится к туловищу, пронация увеличивается и т. д. В зависимости от того какой элемент (дистальный или проксимальный) сегмента поражен, будут выступать ярче положения частей, наиболее близких к пораженному участку. Так, например, при ТБК локтя мы имеем измененное положение лопатки; тендовагиниты как сгибателей, так и разгибателей одинаково сопровождаются согнутым положением пальцев и кисти (что говорит против

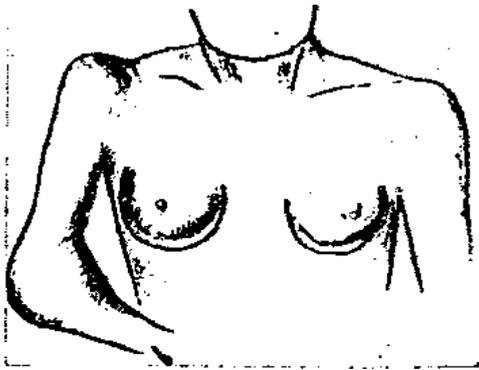


Рис. 3.

ТВС локтя. Отмечается на больной стороне: высокое и несколько боково-стояние всего плечевого пояса; уменьшение расстояния от средней линии, отведение плеча, сгибание предплечья.

механических или функциональных теорий), лопатка же в этом последнем случае обычно не изменяет своего положения. Кроме того, на верхней конечности нужно еще принимать во внимание фактор силы т я ж е с т и самой конечности; так, например, при переломах ключицы поврежденное плечо иногда стоит ниже вследствие тяжести руки, но в таком положении больному трудней и он поддерживает больной локоть, чтобы поднять плечо выше, ибо в этом положении ему легче. Да и при хронических воспалениях сила тяжести конечности действует как своего рода постоянное вытяжение, несколько видоизменяет "положение" и приводит плечо к туловищу.

Указанная закономерность верна не только для конечностей, но и для сегментов туловища. Так, например, при гнойных плевритах (неоперированных) и даже негнойных, при пневмониях и т. п. мы наблюдаем как лопатка принимает боковое стояние; филогенетически молодой спинной рефлекс (связанный с прямохождением) исчезает и т. д.*).

Точно также поражение брюшной полости, позвоночника, воспаление забрюшинных органов сопровождаются рядом изменений положения туловища: исчезновение лордоза, округление формы брюшной полости (которая из уплощенной и сложной делается более округлой), сгибание бедер к туловищу и отведение их и т. д., что приводит к тому, что заболевший сегмент туловища принимает положение характерное для антропоида (одна выпуклая кзади дорсolumбальная позвоночная кривизна, округленная форма брюшной полости, полусогнутые конечности, наклон таза и т. д.) Эти же признаки значительно рекапитулируются нашим новорожденным с его округлым животом, полусогнутыми бедрами и т. д. (см. рис. 4). Вот

*) Рефлекс этот состоит в том, что при раздражении кожи между позвоночником и лопаткой (исследуемый должен лежать на животе) получается рефлекторное приближение лопатки к средней линии (Leiner); я нашел, что если производить раздражение несколько выше, то получается еще и поднятие плечевого пояса, почему и предложил назвать этот рефлекс спинно-плечевым.

в чем биологическая суть характерных черт *defense musculaire* у человека с одной стороны и исчезания брюшного и перинеального (Лорин-Эпштейн) рефлексов при перитонитах, ибо эти рефлексy крайне молоды, связаны с прямохождением и отсутствуют у обезьян и у новорожденных*). При односторонних процессах в области почки (околопочечный нарыв) и т. п. или даже в *брюшной* полости (например, ограниченный периеонит, острый аппендицит без общих перитонеальных явлений и т. п.) сопровождается еще уменьшением дистанции *costo-cristarum*, т. е. больной сгибает пораженную сторону. Это стоит в связи с тем, что, по ряду анатомических данных, лум-



Рис. 4

Схематические разрезы (передне-задний) брюшной полости.

А. взрослого человека.

Б. антропоида.

В. Новорожденного человека.

бальный отдел позвоночника человека удлиняется по сравнению с ископаемым человеком, антропоидами или новорожденным (Keith и др.); указанное расстояние у нас теперь больше, но при поражениях

*) Рефлекторное исчезание лордоза при перитонитах проходит в наркозе, но вне последнего его невозможно вызвать, ибо это причиняет боли. Кстати, при острых явлениях в области брюшины исчезает и поясничный рефлекс (вызывается в аналогичном положении как и спино-плечевой, при этом лордоз рефлекторно увеличивается); оба эти рефлекса, относятся к "рефлексам ортостатизма" (Л.-Э.) выработались в процессе прямохождения вследствие того, что начинавший выпрямляться предок человека стремился, для удержания равновесия, перемещать центр тяжести тела кзади (винтерацетабулярную плоскость) перенесением плечевого пояса назад (как мы это делали инстинктивно при проскальзывании), и увеличением лордоза; *a la longue* эти движения стали рефлекторными. У собак, у двух исследованных мной обезьян и у новорожденных (поздняя рекапитуляция недавнего приобретения) я этих рефлексов не нашел. См. также мои работы в Укр. медичн. вист., №4-5 за 1926 г. и в *Progres medical* 21 janv. 1928 г.

выступает антропоидоподобный рефлекторный механизм с более короткой установкой этого пространства.

При спондилитах любой части дорсо-лумбального отдела позвоночника, даже в тех случаях, где механически позвонки еое целы, мы наблюдаем тенденцию к появлению "общей дорсо-лумбальной кривизны", выпуклой кзади, свойственной всем приматам (обезьянам, антропоидам, и даже до некоторой степени неандертальцу) за исключением человека; это не вяжется с "механикой", ибо в разных отделах позвоночника "механика" другая. Далее, при лумбальных спондилитах с отсутствием натечных нарывов и поражений musc. psoas, но с достаточно глубоким поражением нашего рефлекторного механизма данного сегмента, мы наблюдаем как выплывшая антропоидоподобная рефлекторная установка не только уничтожает лордоз, но даже не позволяет больному выпрямиться, вследствие невозможности выпрямить бедра, сегмент которых также вовлечен в процесс. Аналогичное можно наблюдать и при тазовых заболеваниях; обратно, при достаточном распространении поражения рефлекторной установки на близлежащий сегмент мри кокситов может также повести к исчезанию лордоза.

Эти вопросы имеют далеко не только теоретико-академический, но и очень реальный практический интерес. Для примера возьму переломы бедра. Тот клинически и рентгенологически установленный факт, что "адаптирующие" или "иммобилизирующие" приспособления не ведут к анатомическому восстановлению, а вместе с тем имеют плохие функциональные последствия уже давно привели хирургическую мысль к замене их вытяжением пластырем или гвоздем, сначала при вытянутой конечности (Барденгейер), а затем к воскресению, предложенного еще Поттом и затем забытого, метода лечения в полусогнутом положении Цуппингером, давшим ему теоретическое обоснование указанием, что в полусогнутом положении получается расслабление мышц вследствие сближения мест прикрепления двусуставных сгибающих мышц бедра.

Но если факт уменьшения необходимого для вытяжения груза в полусогнутом положении оказался значительно верным (хотя далеко не столько, сколько утверждали), то все теоретические основания Цуппингера за последние годы подверглись жестокой критике (Думперт и Редвиц, Нуссбаум и др.); непосредственные измерения длины мышц и величины сил давления, тяги и т. д. в костях как на трупах, так на живом (при переломах) в вытянутом и полусогнутом положениях показали несостоятельность утверждений Цуппингера; в частности в полусогнутом положении никакого укорачивания сгибателей нет, а наоборот (Нуссбаум и др.), так что последний недавно например, заключает: "lass Zuppingersche theoretische Ableitung der ge-ringeren Zuggewichte bei Semiflexion aus der Entspannung der langen Beuger nicht den Tatsachen entspricht"*). В действительности же тут совершенно не вопрос простой мышечно-составной "механики", эта последняя разработана была Фиком, Штрассером и другими и верна для движений здорового организма; для патологических же случаев она одна совершенно недостаточна, ибо тут доминируют физиолого-филогенетические моменты, а именно: при переломе бедра легко расстраивается молодой и неустойчивый «человеческий» рефлекторный механизм держания конечности и на сцену выплывает "антро-

*) Zentbf f. Chir., 1927, №51.

поидоподобный"; т. е. в каком бы месте не случился перелом вся конечность в целом (с небольшими вариациями, зависящими от места и характера повреждения) имеет явную тенденцию принять положение: полусгибание в тазобедренном и коленном суставах, отведение с поворотом наружу колена. В этой "филогенетической" установке мышцы рефлекторно (а не механически) значительно расслабляются, общая сумма мышечных напряжений наименьшая, а, главное, что в этом положении покоя, эластические напряжения отдельных мышечных групп так сказать взаимно уравниваются и имеют самую меньшую тенденцию к смещению обломков; к тому же такое положение причиняет наименьше беспокойства больному.

Таким образом, уменьшение необходимого груза в полусогнутом положении обязано рефлекторному расслаблению мышц в этом, значительно более близком к "филогенетическому" положению, чем при вытянутой конечности; но и при полусгибании с улучшениями, введенными Вегнером, все же не получается полного расслабления; для достижения последнего необходимо уложить всю конечность в "филогенетическое" положение, т. е. в полусогнутое, отведенное и с некоторым наружным поворотом колена на соответствующие приспособленных шинах, о которых будет речь, или же на соответствующие приготовленных подстилках; и в таком положении производят вытяжение будь то пластырем, будь то гвоздем Штейнмана или его модификациями*). Если перевести больного с вытяжением из полусогнутого в медиальной плоскости положения в только что указанное и уложить конечность, как следует, то по прошествии в течение нескольких минут неприятных ощущений от самого акта передвижения, больной сам заявляет, что в этом "филогенетическом" положении ему легче.

Если у взрослых переломы бедра сопровождаются поворотом конечности наружу и стремлением принять "антропоидоподобное" положение, то при переломах у новорожденных (до 2-х лет приблизительно) мы наблюдаем обычно поворот внутрь, ибо для последних "современным" рефлекторным механизмом является рекапитулируемое ими "антропоидоподобное" положение при поражении его "современного" механизма у них выступает уже; сразу предыдущий более древний «обезьянеподобный» с поворотом внутрь.

Не останавливаясь тут на других переломах, скажу лишь, что сравнительно-приматологический (филогенетический) анализ последовательных положений стопы учит тому, что при лодыжечных переломах не следует ставить стопу под прямым углом к голени (см. также стр. 998—999 моей общей работы), а позволять ей принять положение умеренной супинации. Хорошие результаты картонно-гипсовой стремянной шины Волковича в значительной степени обязаны тому, что в ней стопа сама принимает такое положение. Точно также и при переломах плеча при лечении на треугольных шинах Миддельдорфа или модификациях ее необходимо последние приспособить так, чтобы кроме

*) Если при воспалительных процессах (как и в стадиях "вялости" центральных параличей) необходимо укладывать конечность в положение, которое было бы выгодно для последующей функции, ибо пребывание в филогенетическом положении будет сопровождаться сморщиваниями и окончательной фиксацией в невыгодных положениях, то при переломах такое временное укладывание патологическим не угрожает. Между прочим необходимо следить за тем, чтобы область подколенной ямки была свободной и не лежала ни на шине, ни на подстилках.

отведения, полусгибания в локте и пронации кисти, чтобы локоть был еще направлен несколько вперед, как это делает при вытяжении плеча Вегнер.

Таким образом, мы видим, что более близкое знакомство с признаками нашего филогенетического прошлого становится не только необходимым, но и полезным.

P. S. Из своих многочисленных рисунков я, по техническим соображениям, прилагаю к этой статье лишь 4; я надеюсь, что объективное наблюдение больных и сопоставление с положениями других приматов скорей приведут к убеждению правильности моего подхода к вопросу, почему пораженный сегмент первоначально принимает то, а не иное положение, чем рассмотрение одних рисунков.

Аспиранту при нашей клинике д-ру Я. Д. Дмитруку, которому карандаш подчиняется не хуже скальпеля, я считаю своей обязанностью выразить мою искреннюю признательность за его ценную помощь в этой работе.

Anesthesia and Analgesia—July-August, 1929

due pressure of packs and excessive pulling on retractors should be avoided particularly when the patient is conscious and naturally concerned about what is being done to him. Such surgery is not surgery at all. It is a crude form of manhandling structures, probably a result of being used to deep ether anesthesia. It is certainly a contributing cause to failure. Mental suffering is intensified and that is about as bad as physical suffering—there is not much difference. Shock is markedly increased.

A Well Conducted Operating Room

REGIONAL ANESTHESIA should, if possible, be induced before the patient is brought to the operating room. In the operating room quietness should prevail. A neurotic patient is not sent to a sanatorium next door to a boiler factory, nor are such institutions located in the heart of a great city. If such were the case neuresthenics, drug addicts and convalescents would never get well. So then, it is inadvisable to allow laughter among the attendants, the clanging of pans and basins, the hiss of steam from a sterilizer or the noisy handling of instruments, to occur with a patient present under regional anesthesia. Even though the patient is under the influence of a narcotic, the anesthetic properly selected and skillfully induced, and the patient arranged comfortably on the table, one can expect about the same percentage of satisfactory results as would be derived by a group of nervous exhaustion cases at a foot-ball game! Unless the operating room is conducted

in a quiet and orderly manner, it is no place for regional anesthesia.

The Patient Must Be One Who Is Capable of Responding to the Anesthetic

THERE ARE certain persons who for some reason do not respond to any form of local anesthetic. We see it sometimes when failure cannot be attributed to any of the reasons enumerated above. Undoubtedly there are underlying causes, but we cannot determine what they are. Hebrews are notoriously poor subjects, as are, interestingly enough, red-haired persons. Those from the warmer climates show lesser percentage of satisfactory results than those from the colder regions. I am at a loss to explain this. I have often heard Dr. Lundy say that he was on the lookout for a red-headed Jew from Memphis! I do not know if he has realized his desire!

References

1. Lundy, J. S.: *Balanced Anesthesia*. *Miss. Med.*, 1926, ix, 399-404.
2. Lundy, J. S. and Osterberg, A. E.: *The Chemical Basis of the Efficacy and Toxicity of the Local Anesthetics*. *Proc. Staff Meet. Mayo Clinic*, 1927, ii, 129-132.
3. McCuskey, C. F.: *Untoward Reactions in Regional and Local Anesthesia*. *Current Researches in Anes. and Anal.*, 1928, vii, 248-252.
4. McKnight, R. B.: *The Choice of an Anesthetic with Special Reference to Regional Anesthesia*. *Jour. S. C. Med. Assn.*, 1928, xxiv, 90-95.
5. McKnight, R. B.: *Studies in Spinal Anesthesia*. *Sou. Med. and Surg.*, 1928, xc, 745-749.
6. Pitkin, G. P.: *Controllable Spinal Anesthesia*. *Jour. Med. Soc. of N. J.*, 1927, xxiv, 435-438.
7. Takats, G. de.: *The Limitations of Local Anesthesia*. *Ill. Med. Jour.*, 1926, l, 237-239.

Alcohol Injections in the Treatment of Prolapse of the Rectum. M. J. Lorin-Epstein. *Archiv für klinische Chirurgie*, October 19, 1928.

LORIN EPSTEIN describes his methods of injecting from 50 to 60 cc. of 75 or 80 per cent alcohol in cases of prolapse of the rectum, for the purpose of effecting a sclerosis. This is done under lumbar anesthesia, although it is possible to inject without an anesthetic if a higher percentage of alcohol (80 or 90) is used. However, the anesthetic is recommended. The injections are made between the mucosa and the muscularis; on the outer wall of the rectum; through the whole wall of the bowel, from within outward, toward the levator and the perirectal region; into the ischio-rectal fossa, especially between the rear wall of the rectum and the sacrum and coccyx, and into the sphincter, but avoiding the skin. Results are not apparent for several months as the sclerosing process develops slowly. Untoward effects were not noted in any case, except slight pain in the injected regions, lasting only a few days. The method is said to be preferable to surgical intervention because it does not disturb anatomic relation nor does it interfere with innervation. Function is restored. Massage may be of some value.

LORIN EPSTEIN, M. J., 1929: Die Reduktion des ileocoecalen Sphincters beim Menschen und seine Ersetzung durch den Tractus sphincteroides ilei terminalis. Zeitschr Ges Anat Abt 2 Zeitschr Konstitutionsl 14(6): 703-712

In the lower animals and the monkeys the small intestine is separated from the colon by the ileocecal sphincter. It does not exist in man although its resorbing remnant is still discernible in the 5-6-mos. fetus. The sphincter function is replaced by the tractus sphincteroides ilei terminalis (Lorin-Epstein), which prevents the premature passage of masses from the small intestine, and the ileocecal valve, which automatically prevents regurgitation of masses from the colon. The biological reason for this substitution rests in the periodicity of functioning of the ileocecal sphincter. It is open in fasting, closes ca. 1 hr. after ingestion of food, and reopens some hrs. after. A stasis of 16-20 hrs. in the human ascending colon is considered normal. In view of the vertical direction of the ascending colon, this periodicity would lead to a reflux of colonic toxins into the ileum. The formation of the ileocecal valve has necessitated approximation of the lips of the ileocecal orifice and hence the reduction of the sphincter. Being of recent phylogenetic origin the ileocecal valve presents great variability and is often insufficient. This leads to chronic inflammation of the terminal ileum, and even to the deformation of the terminal and pre-terminal ileum.

<https://eurekamag.com/research/024/483/024483379.php>

Из пропедевтической хирургической клиники Киевского мединститута.

Директор проф. М. Н. Москалев.

**КОНЕЧНЫЕ И ПРЕДКОНЕЧНЫЕ ИЛЕИТЫ, ИЛЕОВАЛЬВУЛИТЫ И
ИЛЕОМЕЗЕНТЕРИТЫ КАК ФАКТОРЫ СТРАДАНИЙ ИЛЕО-ЦЕКО-
АППЕНДИКУЛЯРНОГО ПЕРЕКРЕСТКА.**

(К анатомии, физиологии и патологии конечного и пред конечного отрезков
подвздошной кишки и брыжейки ее в связи с переходом к вертикальному
передвижению).

(Гисто-патологическая часть совместно с д-ром Я. Д. Дмитруком).

Д-р М. Ю. Л О Р И Н - Э П Ш Т Е Й Н.

Известно, что почти у всех позвоночных толстая и тонкая кишки резко различаются по своей функции, содержанию, микробной флоре и т. д.

В связи с этим, у всех позвоночных и в частности у млекопитающих разделение толстой и тонкой кишок производится особым и хорошо развитым илеоцекальным сфинктером. Работы Hannes, Tonnis и Eichler однако показали, при посредстве контрастных клизм, что как у собак, так и у людей указанный сфинктер, который, как сейчас увидим, у нас заменен другим образованием, работает не постоянно, а лишь в зависимости от состояния желудочного пищеварения; а именно: он открыт натошак, закрывается 1 час после принятия пищи и через несколько часов вновь открывается. Этот крайне древний и устойчивый пищеварительный рефлекс—общий всем млекопитающим и человеку—целесообразен для проноградного существа с более или менее горизонтальным туловищем и отсутствием тенденции к стазу каловых масс в колоне. Пищеварительные рефлекторные механизмы не изменились в связи с филогенетически сравнительно недавним вертикальным хождением человека.

С переходом к полувыпрямленному состоянию туловища у антропоидов и в особенности к полному резко вертикальному положению у человека мы отмечаем, что хронические стазы масс в восходящей ободочной в течение 18—20 часов стали «нормой». Это происходит с одной стороны, как на это указали Лэн, Пайр, вследствие вертикального стояния восходящего колона и движения масс в нем против направления силы тяжести, по-моему, главным образом, благодаря тому, что двигательная функция колона человека вообще совершается при чрезвычайно неблагоприятных условиях. Дело в том, что колон человека и многих других животных имеет, согласно моим исследованиям, о которых сообщаю в специальных работах, коленчато-спиральную структуру и совершает свои движения по спирали, несмотря на то, что ряд факторов нарушает видимую геометрическую спиральность его. Выпрямление туловища у антропоидов и, особенно, у человека имело по соображениям, о которых здесь невозможно говорить, своим морфологическим последствием постепенное поднятие флексур колона и фиксацию его к задней брюшной стенке. Но с другой стороны лишение свободы спиральных движений колона у человека привело к значительной неустойчивости двигательной функции колона вообще и восходящего отрезка его в частности, и достаточно незначительных по сути моментов (ослабление брюшных стенок, нарушение диеты и т. п.), чтобы вызвать серьезные расстройства (стазы, колиты, периколиты), которые у других млекопитающих аналогичными факторами совершенно не вызываются и даже почти не наблюдаются. Это, по-моему, тот основной физиолого-филогенетический «фон», без понимания которого патология колона человека является загадкой; чисто «механические» факторы (перегибы) неспособны разьяснить последнюю*).

Так или иначе, но твердо установленный факт «нормальных» хронических стазов в восходящей ободочной человека повел бы к перемежающемуся прониканию масс колона в илеум, вследствие того, что, как мы указали, илеоцекальный сфинктер открыт натошак и вновь открывается несколько часов после еды. Это представляло бы для организма опасность хронической токсемии и местных расстройств в тонких кишках. В связи с этим мы наблюдаем у антропоидов (частично) и особенно у человека замену физиологического сфинктерного приспособления - раздела обоих отделов кишечника на автоматически-механический клапан - Баугиниеву заслонку, которая пассивно не позволяет массам идти обратно в илеум. Но, как и всюду в организме, клапан должен быть тонким, иначе губы его не будут плотно прилегать одна к другой; поэтому у

взрослого человека мы наблюдаем резкую редукцию илеоцекального сфинктера, расположенного у всех животных и у приматов именно в месте самого перехода тонкой в толстую. У обезьян я постоянно находил очень хороший, толстый сфинктер, при чем в месте, соответствующем концам губ имеется резкое утолщение круговых мышечных волокон. У человека же в соответствующем месте губ я находил почти отсутствие мышечных волокон. Доказательством того, что оно не зависит от того, что тут произошло как бы взаимное скольжение слизистых илеума и цекума в просвет цекума, а от филогенетического процесса редукции указанного сфинктера, доказывает установленный мною факт, что онтогенетически у нашего зародыша (4—5 мес.) сфинктер еще хорошо развит и являет в области конца губ явное утолщение; в дальнейшем - у зародышей более поздних и у новорожденного я мог проследить этапы указанного процесса редукции сфинктера с постепенным онтогенетическим рассасыванием первоначально заложенных мышечных волокон и замещением их соединительной тканью. Так что описываемый—скорей по аналогии с животными - Китсом, Гейле у другими, илеоцекальный сфинктер у человека представляет собою редуцирующееся образование. Шульце, изучавший этот вопрос на трупах, справедливо указывает не только на отсутствие тут круговых мышечных волокон, но и на скудость последних элементов вообще; это заставляет его сомневаться в существовании у нас этого сфинктера и даже называет его «гипотетическим».

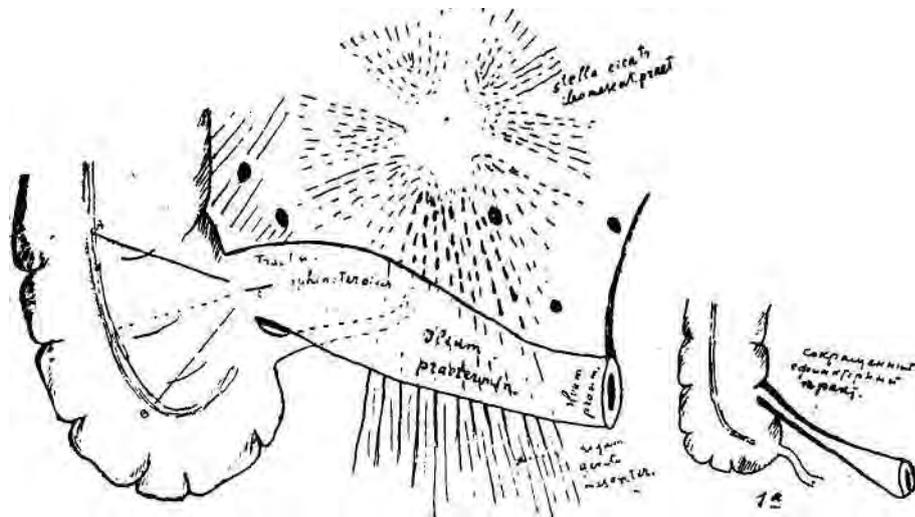
Остатки редуцирующегося сфинктера у взрослого человека служат, как на это имеется ряд положительных данных, о которых я пока говорить не имею в виду, лишь для установки губ в случаях неполной пассивной достаточности заслонки**), которая, как филогенетически недавнее образование, связанное с выпрямлением туловища у антропоидов и в особенности у человека - дает много отклонений от средней «нормы» и часто в сторону, характерную для низших приматов. Не останавливаясь тут подробно на вопросе об эволюции, механизме, расстройствах и восстановлении илео-цекальной заслонки, о чем буду говорить в другом месте, скажу лишь, что у обезьян (узконосых) наблюдается полное отсутствие какого-либо намека на заслонку (причем илеоцекальное отверстие представляется круглым) при отсутствии цекальных полулунных складок в области впадения подвздошной (автор) или же складки подходит к верхнему краю отверстия (ван Логэм, автор); у широконосых обезьян цекальные складки подходят к нижнему краю отверстия илеума (ван Логэм). У полувыпрямленных антропоидов илео-цекальная заслонка является непостоянной, ибо если она обычно более или менее выражена у шимпанзе, то у оранга «илеоцекальное отверстие не защищено клапаном как у человека; илеум внедряется в цекум и его отверстие лежит под сводом (archway) слизистой оболочки». (Chirles Sonntag). По моим исследованиям процесс образования заслонки, намечающийся уже у обезьян, получивший значительное развитие у антропоидов и завершающийся, наконец, у человека в основном состоит, как это было частью понято Гарренштейном, в следующем: коло-цекальная складка, которая подходит к нижнему краю илео-цекального отверстия (обычная у широконосых) и складка, которая подходит к верхнему краю отверстия (как это часто имеет место у узконосых), взаимно приближаются чтобы, почти слившись образовать т. н. *frenulae* губ заслонки. Механизм этого процесса состоит в том, что внутренняя сторона цекума растет слабей, а наружная сильней, так что образуется как бы искривление цекума, что увеличивает глубину *plicae semilunares*, при этом щель отверстия илеума находится в центре образовавшейся складки. При наполнении цекума концы обеих губ, таким образом, одинаково и равномерно натягиваются спереди и сзади, что приводит к плотному автоматическому смыканию их: Если же сливание обеих *plicae* (верхней и нижней) неполное или даже явно отсутствует, так что конец щели илеоцекального отверстия не соответствует месту схождения обеих колоцекальных складок, то при наполнении цекума и натяжении складок концы углов губ илеума неодинаково натягиваются, губы получают тенденцию оттягиваться одна от другой и возникает недостаточность.

*) Подробности смотри в моей работе *Zeitsch. f. Konstitutionslehre* Bd. 14. S. 695, 1929.

**) Так например, за это говорит тот факт, что у разных авторов (Hammer, Tonnis и- другие), % недостаточностей илеоцекального клапана натошак (когда остатки сфинктера бездействительны и имеется лишь пассивная механическая достаточность клапана) резко и на много превышает таковой 1 час после еды, когда указанная установка губ со стороны остатков сфинктера имеет место; за это также говорит и тот факт, что, бывшая недостаточной натошак, заслонка становится достаточной 1 час после приема пищи.

Морфологически такое состояние очень напоминает нормальное состояние у обезьян. По целому ряду причин, о которых здесь не место распространяться, указанное несовпадение угла губ заслонки с местом слияния обеих складок или же при отсутствии слияния этих последних, наблюдается почти исключительно в области переднего угла губ, что, как увидим, позволяет простым оперативным вмешательством восстановить неправильную, недостаточную или растянутую, складку и этим самым превратить недостаточную заслонку в достаточную.

С функциональной стороны, если вышеуказанное несовпадение угла губ и складок и следовательно, недостаточность не очень резкая, то активные сокращения остатков илеоцекального сфинктера, наступающие 1 час после еды, превращают соответствующей установкой губ такую заслонку в 1) активно достаточную - перемежающаяся недостаточность. При очень резком несоответствии мы имеем 2) постоянную недостаточность, когда активные элементы неспособны установить губы заслонки или задержать обратный ток масс колона. При хорошем соответствии указанных образований мы имеем 3) автоматически-пассивную достаточность, что является нормой для человека *). Повторным рентгенологическим исследованием (при посредстве контрастных клизм), которое производится натощак и 1 час после еды, а также изучением функциональной полноценности конечного отрезка " илеума удается выяснить функциональное состояние илеоцекального аппарата.



;Рис. 1, Схема наружных анатомических образований илеоцекальной области; 1а - схема сокращения сфинктерного тракта. А—В—С линия швов операции восстановления заслонки.

Илеоцекальный сфинктер имеет еще, как известно, назначение не допускать преждевременного перехода масс, из тонкой в толстую (Cannon A. Hertz и др.), ибо это повело бы к занесению в последнюю недостаточно переваренных и не всосанных тонкой кишкой белковых веществ; в колоне под влиянием бесчисленной бактериальной флоры эти последние подверглись бы гнилоственному распаду, отравляли бы организм и вызывали бы колиты. Особенное значение эта функция имеет у нас, ибо с развитием вертикального положения туловища массы тонкой кишки даже при отсутствии в ней резких проксимально-дистальных перистальтических волн - имеют резкую тенденцию стекать в илеум и легко переходили бы в колон. Особенно поучительны сделанные мною наблюдения о сравнительном наполнении каловыми массами различных отделов кишок и в частности тонких, произведенные на судебно-медицинских трупах, где смерть наступила очень быстро (повешение, выстрел в области сердца или в мозг).

*) Вопрос достаточности или недостаточности для кашицы, жидкости или газа я здесь разбирать пока не буду.

Оказалось, что илеум был почти всегда переполнен, в то время, как остальная часть тонких содержала лишь немного масс. К такому же заключению приводит и непосредственное рентген-наблюдение после контрастной пищи: сравнительно очень быстро, как это уже отметил А. Гертц, пищевые массы проходят весь тонкий кишечник скопляются в илеуме, расположенном обычно в тазу, где и пребывают в течение нескольких часов. Подвздошная у нас поэтому, в громадном большинстве случаев опускается в таз и оттуда конечная часть ее поднимается для впадения в цекум под более или менее острым углом; напротив, впадение илеума в цекум под прямым углом характерно для обезьян и антропоидов (Hromada, Чарльз Зонитаг, автор) а не для человека (как это думает Громада, а за ним Розанов и Юрасов), у которого такое «падение» значительно реже.

Для предотвращения преждевременного перехода масс из подвздошной в колон, в связи с указанной редукцией илеоцекального сфинктера, у нас филогенетически выработалось особое утолщение мускулатуры, в частности круговой, конечного, а иногда частью и предконечного илеума, которое я называю *tractus sphincteroides ilei terminalis* и которое является нормальным анатомическим образованием¹⁾, будучи довольно резко выраженным приблизительно у 80% всех обследованных мною трупов; в остальных случаях он бывал менее выраженным и очень редко отсутствовал. Протяжение указываемого сфинктерного тракта конечного илеума 5—8, а иногда 10 и более сантиметров проксимально от места наружного впадения илеума (т. е. проксимальней места, где помещают сфинктер Китс - Эллиот-Гейле) и кончается без резких границ. Толщина мышечного слоя тракта обычно в 3-4 превышает таковую других отделов тонкой, но как и при других филогенетически молодых образованиях, наблюдаются довольно значительные колебания. Указываемое утолщение конечного илеума отсутствует у обезьян и у новорожденного и развивается лишь позже у детей (1—3 года)²⁾. Указываемый отрезок подвздошной очень часто представляется резко сокращенным, но даже когда препарат наполняют (водой или формалином) с обоих концов, т. е. со стороны илеума и колона - то несмотря на то, что область сфинктерного тракта обычно (но не всегда) являет ампуловидное расширение³⁾, все же толщина ее резко и намного превышает таковую остальной тонкой или илеума.

Сфинктерный тракт конечного илеума человека развился, очевидно, из немногих волокон (пара миллиметров ширины) конечного илеума имеющих у других млекопитающих - волокон, сокращающихся по Elliot'у одновременно со сфинктером при раздражении: симпатикуса⁴⁾.

¹⁾ Розанов и Юрасов наблюдали указываемое утолщение, которое они считают патологически компенсаторным явлением одинаково при недостаточностях или спазмах заслонки (ср. стр. 14. т. XI В. Хир и погр. обл.) На моем большом трупном материале (около 300 трупов) однако, интенсивность развития сфинктерного тракта и состояние достаточности или недостаточности Баугиниевой заслонки оказались независимыми моментами.

²⁾ М. Подробности см. в моей работе *Zeitsch. f. d. angewandte Anatomie u. Konstitutionslehre* Bd. 14 S. 703, 1929.

³⁾ Для избежания недоразумений должен указать, что Юрасов (Резанов и Юрасов) пишет, что между сфинктером Keith—Elliot и Баугиниевой заслонкой находится расширение - ампула. Так как остатки этого сфинктера расположены на границе илеума и цекума, то эта ампула соответствует тому, что называю *pars intracoecalis*, в противоположность *pars extracoecalis ampullae ilei terminalis*, которая распространяется 4—6 см. проксимальней впадения илеума. (Сравни также их рисунок 5 стр. 7 в указанной работе).

⁴⁾ Конечный илеум прямоходящего человека, как видим, претерпел филогенетически недавно значительные морфологические превращения, которые рекапитуляционно отражаются сложными процессами в нашем онтогенезе; это обстоятельство позволяет понять, почему и оногенетически пороки развития кишечника человека особенно часты именно в этом отрезке тонкого кишечника.

Физиологически область сфинктерного тракта конечного илеума. резко сокращена и закрыта во время пищеварения; при рентгеноскопии она представляется резко суженой или даже вовсе невидимой,. от времени до времени комочек контрастной массы отделяется от предконечного илеума и передвигается вдоль этого закрытого тракта, чтоб попасть в цекоколон. На рентгенограммах можно зафиксировать различные моменты указанного передвижения. Обычно же область тракта (если уложить исследуемого таким образом, чтобы; цекум не прикрывал конечный илеум, который часто идет в значительной степени позади первого) представляется суженой или даже линейной.

Если для избежания преждевременного перехода масс в колон тракт достаточен, в виду того, что тут присутствуют обычно лишь маятниковые движения, то для предотвращения обратного затекания масс при резко недостаточной заслонке, он обычно, очевидно, не представляет большого сопротивления ¹⁾, в особенности же натошак и несколько часов после еды.

Итак, вследствие прямохождения пищеварительные массы тонких кишок у человека скопляются и сравнительно долго застаиваются проксимальней тракта в предконечном илеуме. Здесь, значит, перегрузка переваривания и всасывания, а попутно и очень многих токсических веществ.

Слизистая предконечного отдела подвздошной поэтому часто представляется гиперемированной, а иногда и несколько отечной. В подэпителиальном слое часто наблюдаются большие или меньшие скопления инфильтративных элементов, чаще всего в виде маленьких гнезд; то тут, то там наблюдаются и молодые соединительнотканые Клетки в различных фазах своего развития; толщина подэпителиального соединительнотканного .слоя часто резко увеличена. Короче, налицо картина хронического раздражения или воспаления слизистой-этого отрезка - ileitis praeterterminalis chronica. Огромное значение я придаю с одной стороны процессу хронического склеротического поражения сосудов кишки (endovasculitis sclerotica chronica), внутрстеночных и внестеночных и поражающих как вены, так и артерии - что указывает на какую-то сегментарность, а с другой - хронически склеротическому невриту. В других отделах jejunum'a аналогичных изменений в сосудах и нервах не наблюдается. Фолликулы как бы дислокируются, теряя свою резкую индивидуальность и очерченность. В то же время наружная брюшинная сторона илеума не обнаруживает никаких признаков, которые могли бы указывать на хроническое воспаление слизистой. Наиболее часто хронический процесс раздражения или даже воспаления захватывает и конечный илеум (область тракта); это, очевидно, зависит еще от того, что резкое сокращение тракта создает тут к тому же неблагоприятные условия кровообращения, питания и защиты слизистой ²⁾. Проксимальный отдел илеума и jejunum'a, напротив, представляются в этих же случаях с совершенно нормальной слизистой³⁾.

¹⁾ Некоторые экспериментальные данные говорят за то, что при сокращении цекоколona наблюдается у животных синхроническое закрытие илеоцекального сфинктера и немногих волокон конечного илеума. Но какова эта функция у человека при редуцированном сфинктере (т. е. сокращается ли тракт одновременно с ним) я пока не могу дать точный ответ.

²⁾ Аналогичные явления наблюдаются и в других местах, например, в кардиальном отделе пищевода, в области сфинктерного тракта Ките-Hirsch'a восходящей ободочной или в шейке мочевого пузыря.

³⁾ Возможно, что большое скопление лимфоидных элементов (фолликулы, Пейеровы бляшки) в конечном и предконечном илеуме у нас (у животных эти элементы более рассеяны по тонкому кишечнику) стоит в связи именно с потребностями прямохождения. Замечу, между прочим, что слизистые кишок необходимо брать у очень недавно умерших, ибо трупные изменения наступают чрезвычайно быстро.

Особенного внимания заслуживает. огромной важности факт, что конечные и предконечные илеиты наиболее часты и наиболее интенсивны в случаях, где имеется недостаточность Баугиниевой заслонки (постоянная или перемежающаяся), что и вполне понятно из вышесказанного, ибо слизистая илеума резко раздражается гнилостными, токсическими и инфицированными (нормально в подвздошной почти нет бактерий) продуктами колона. Далее я еще остановлюсь на этом моменте при обсуждении илеовальвулитов и мезоаденитов. Так или иначе частота конечных и предконечных илеитов представляется чрезвычайно важным патолого-анатомическим и клиническим фактом. Как раз в этом месте подвздошную кишку перекрещивает древняя, редуцирующаяся брюшинная складка, т. н. *lig. genito-mesenteriale Reid'a*. Эта связка, имеющая отношение к процессу спуска половых желез, находится (в особенности у нас, где в связи с прямохождением наступила еще вдобавок и облитерация влагалищного отростка), в состоянии филогенетической и онтогенетической регрессии; но она еще всегда хорошо выражена у новорожденного.

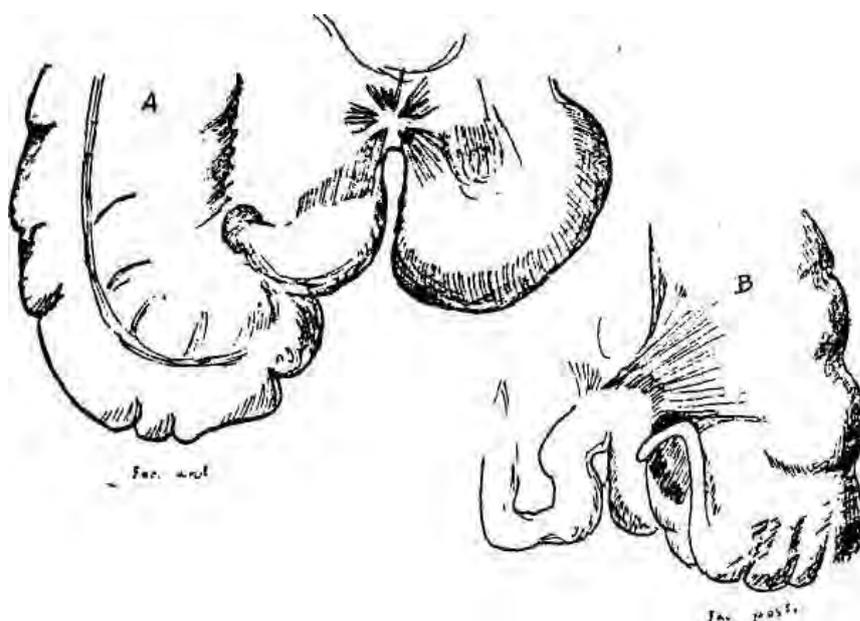


Рис. 2. Деформация предконечного илеума по типу Лэн'овского перегиба с поворотом кишки вокруг оси ее, что хорошо выражено при осмотре вида сзади (В).

Начало этой связки первоначально находится в поясничной области, у исходного места миграции половых желез; в связи с последней в дальнейшем происходит перемещение вниз начала связки, которая у нас чаще всего начинается с задней поверхности брыжейки предконечного отдела подвздошной, но иногда еще ниже - на самой кишке и в частности у нижнего края ее; последняя тогда, как правило, уже фиксирована к задней брюшной стенке. Если у зародыша и у новорожденного связка эта идет вниз и несколько кнаружи - к половой железе, то у взрослого с развившимся лордозом, еще более отбрасывающим назад туловище, и резким *descensus testis* связка эта потеряла свой смысл существования и, редуцируясь, она теряется в задне-боковой стенке таза. Но по указанной связке идут древние лимфатические и другие пути, имеющие уже нормально (как и в других редуцирующихся образованиях, например, в *processus vaginalis*) тенденцию к сморщивающим и облитеративным процессам. Стаз масс в предконечном илеуме, наблюдаемый тут хронический илеит и всасывание

токсических продуктов, идущих как раз по уже естественно регрессирующим путям, еще резче усиливают процесс хронического сморщивания последних в брыжейке и вызывает в конце концов прогрессивный склерозирующий предконечный илеомезентерит. Наиболее част этот процесс в случаях, где имеется пассивная недостаточность илеоцекальной заслонки, что и понятно. Частота его увеличивается с возрастом, но очень нередко встречается у лиц средних лет, а иногда и у молодых. Местоположение рубцевого процесса обычно в предконечном илеуме, но огромное значение тут имеет топография цекума: если последний занимает медиальное положение, то перекрещивание генито-мезентериальной складки и илеума будет находиться на конечном отрезке последнего, где в таком случае будут находиться и рубцы брыжейки и кишки; при латеральном же положении цекума рубцовый процесс захватывает предконечный илеум и его брыжейку, в то время, как конечный илеум и брыжейка его остаются совершенно свободными.

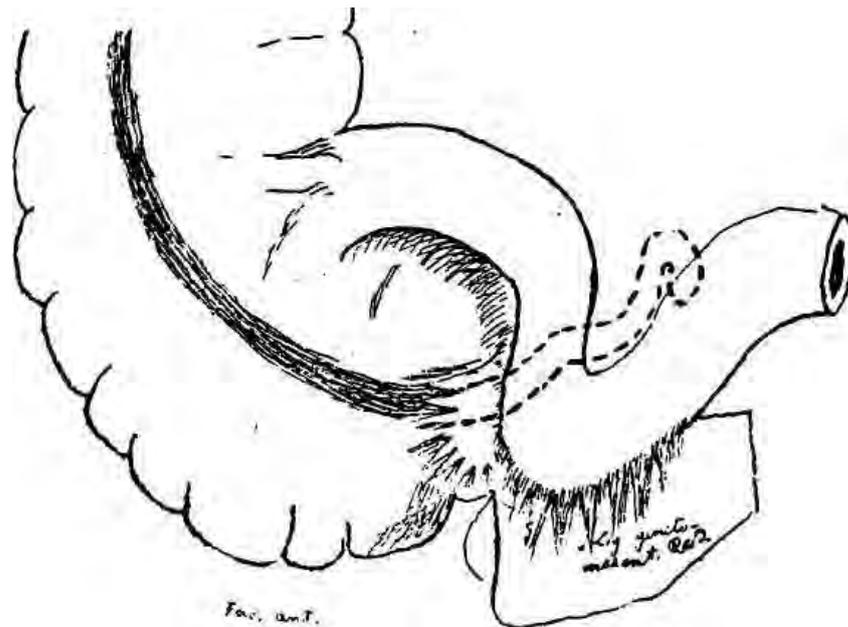


Рис. 3. Деформация предконечного илеума выпуклостью вниз (по типу «V» или «S»); видны склеротические тяжи в области генито-мезентериальной складки, идущие от кишки к париетальной брюшине и к цекуму.

Обычно вначале процесс сморщивания начинается с места начала (основания) правой генито-мезентериальной связки на задней стороне брыжейки подвздошной в нескольких сантиметрах от кишки; при этом листок брыжейки утолщается и являет значительное количество Рубцовых волокон, которые придают этому месту белесовато-перламутровый цвет. Форма может быть несколько «звездчатой», «веером», иногда в виде тяжей различной формы и т. п. Далее в процессе сморщивания захватывается и передний листок брыжейки предконечного илеума, обычно более или менее vis-a-vis области сморщивания на заднем листке, где процесс резче. При дальнейшем прогрессировании рубцовых сморщиваний, последние приближаются лучистыми тяжами к кишке, которая, в конце концов, также вовлекается в этот процесс. Наступает деформация предконечного илеума (или конечного при медиальной топографии цекума), которая может быть разных форм. Хорошо известна таковая в форме опрокинутого «V» - т. н. first Lane's kink, но очень часто эта деформация напоминает лежачий «S». Это не связка для поддержания цекума, как думает Лэн и как ее называет Резанов, а рубец, не имеющий никакого отношения к механизму удерживания

на месте опускающегося цекума, который нередко в таких случаях к тому же очень мал и фиксирован. Это также не тяжи обычного воспалительного характера, как думают Мэйо и другие, ибо, как мы сейчас увидим, эти сморщивания имеют особые черты. Неправы также Пильхер и другие, смешивающие эти процессы сморщивания с нормальными генито-мезентериальными связками, у новорожденных, у которых, так же, как у детей и у подростков я этих процессов в явно выраженном виде никогда не наблюдал. Должен при этом отметить интересный факт: вследствие того, что задний листок брыжейки сморщивается значительно резче переднего, то задняя стенка кишки подтягивается кверху все резче и резче, так что, в конце концов, это приводит к тому, что кишка, образующая деформацию в форме «Л», как бы перекручивается еще вокруг своей оси и передняя сторона кишки становится невидимой. Однако, должен сказать, что на моем материале (более 300 трупов) гораздо чаще процесс сморщивающей деформации идет от нижнего края кишки вниз по генито-мезентериальной связке, куда и направлена выпуклость перегиба кишки, которая, таким образом, фиксируется к задней стенке*). Замечу еще в нескольких словах, что характерными чертами указанного хронического процесса сморщивания в брыжейке являются следующие, почему то мало отмечаемые, моменты: 1) процесс идет независимо по обоим листкам брыжейки, оставляя почти нетронутым слой жира между ними. 2) Сосуды, особенно лимфатические и вены, но также и артерии (что опять таки указывает на какую то сегментарность) обнаруживают явления эндосклероза, в то время как в сосудах других областей он отсутствует или незначителен. 3) Не удастся найти в брыжейке (не в железах, о чем сейчас буду говорить) какие либо указания на острый воспалительный процесс; напротив удастся установить все градации постепенно и медленно прогрессирующего процесса, который можно охарактеризовать как *endovasculitis sclerotica chronica progressiva*. 4) Имеется ясно выраженный процесс хронически склерозирующего неврита, я сказал бы— эндоневрита в нервах брыжейки, без того, чтоб удавалось найти очаги острого инфильтративного процесса. 5) Брюшные органы, которые непосредственно прилегают к площади, где происходит процесс брюшинного сморщивания, также вовлекаются в этот процесс, при чем в самых стенках органов никаких сколько-нибудь явных изменений не удастся находить, что говорит против допущения, что процесс имел своей исходной точкой этот орган. В особенности это относится к брыжейке отростка, которая наиболее часто, так или иначе спаяна с илеомезентеритическими рубцами сзади и часто принимается на операционном столе за «доказательство» хронического аппендицита. Но не только мезентериолум, но и сигма или даже петля другой кишки (редко) могут быть вовлечены «по соседству» в процесс сморщивания.

Все это говорит за хроническое и долго продолжающееся медленное склеротическое поражение указанных образований токсинами, которые всасываются из предконечного илеума.

Таким образом мы видим, что патология предконечных деформаций илеума есть в значительной степени патология редуцирующейся правой генито-мезентериальной связки**) в условиях прямохождения и вызванных им изменений в илеоцекальном аппарате (заслонка, тракт и т. д.), изучение которого облегчается сравнительно-приматологическим подходом к вопросу; оно также объясняет нам тут – как и в других

*) Возможно, что это и есть филогенетический механизм фиксации илеума к задней стенке; тут как и в других местах (флексуры и т. д.) несколько патологический фактор может a la longue выработать «нормальный» морфологический признак.

***) Об аналогичной роли левой связки в этиологии сигмоидитов, персигмоидитов и т. д. - в другой работе.

местах - причину загадочных «конституциональных» сморщиваний брыжеек у человека, о которых писали Вирхов, Лэн и многие другие (у животных аналогичных процессов нет) и, главное, помогает понять смысл их типичного местоположения и сделать практические выводы.

С патофизиологической стороны должен отметить еще некоторые пункты. Большая или меньшая недостаточность сфинктерного тракта конечного илеума ведет к преждевременному переходу в колон пищевых веществ (в частности белков), которые обычно всасываются в тонких. Бесконечная флора цекоколона гнилостно разлагает эти вещества и способствует частоте и легкости возникновения и трудности лечения тифлитов и тифлоколитов у человека, у которого в условиях вертикального хождения и затруднения спиральных движений колона эти заболевания несравненно чаще и опасней, чем у других млекопитающих. При этом замечу, что максимум интенсивности тифлоколитов, по моим исследованиям, падает не на дно цекума или на область впадения отростка, а на место впадения илеума и выше у сфинктерного тракта восходящей ободочной Китс-Гирша; это говорит против грубо механического понимания (деклинное место застоя масс на дне цекума), а скорей за физиологические моменты возникновения того, что я называю «зонами поражаемости» илеума и колона и о которых речь будет впереди, между тем, как в отростке действительно поражается обычно дистальная часть его, что, напротив, говорит за значение элемента аппендикостаза в длинной узкой трубке отростка в этиологии поражений его. В связи с вышесказанным становится понятным, почему слизистая цекальной стороны губ заслонки, в особенности верхней может поражаться (*per continuitatem*) и вне зависимости от недостаточности клапана.

С другой стороны филогенетически молодое образование - Баугиниева заслонка - являет огромную изменчивость: по данным авторов и на моем материале около половины всех заслонок являет пассивную недостаточность на воду, и, главное на воздух, т. е. на токсические газы цекоколона. Правда, из этой половины несовершенных клапанов добрая часть делается активно достаточными ,(1 час после еды) и кроме того содержимое илеума - не вода, а кашлица, имеющая гораздо меньшую тенденцию к быстрому переходу в щели, образованные неплотным смыканием губ; произведенные мною пробы *in loco* на достаточность клапана на кашлицеобразное содержимое показало недостаточность заслонки лишь около 20%*). Так или иначе, но у очень многих индивидов наблюдается вариационное (постоянное или перемежающееся) проникание гнилостных продуктов бактерий и токсинов толстой в подвздошную. Всасываясь, токсины дают хроническую общую токсемию, а местно гиперемию и гистопатологические и клинические явления хронического илеита - конечного и предконечного и илеовальвулита (неправильно называемого Баугинитом). Огромное значение имеют эти последние, которые крайне часты именно при недостаточности заслонки и по понятным причинам: конечная и предконечная часть илеума- реагирует на проникание масс колона сокращением и появлением перистальтических волн, которые прогоняют назад содержимое колона, что можно наблюдать на экране. Но центр всей этой бесконечно повторяющейся игры - тонкая заслонка, на которой хронические раздражения особенно вредно отзываются, понижая ее трофическую полноценность и вызывая в ней самые разнообразные патологические процессы.

*) Кашлица из *jejunum*'а и илеума трупа осторожно выдавливалась в цекум, точно также туда осторожно переводилось содержимое верхней части восходящего колона и правой флексуры. Пережимая у сфинктерного тракта Китс-Гирша и равномерно надавливая на цекум наблюдают, есть ли переход масс в илеум. связи с содержанием кашлицы в кишках опыт удается не на всех свежих трупах.

Заслонка, в особенности верхняя губа, часто представляется гиперемированной, резко утолщенной; вместо длинной тонкой складки слизистой она иногда образует толстый валик вплоть до одного сантиметра толщины, что лишь частью относится за счет отека; очень часто отмечается большее или меньшее отложение жира в середине губы, особенно на месте редуцирующегося сфинктера, составляя как бы элементы дегенерации этого последнего. Не останавливаясь тут подробно на вполне понятных маленьких очаговых инфильтрациях в слизистой, имеющих, очевидно своим происхождением частое, хроническое нарушение эпителиального покрова губы или на очень редкое флегмонозное воспаление последней, я хочу указать на некоторые интересные пункты патологической анатомии этих процессов вообще. Небольшие лимфоидно-фолликулярные скопления тут почему-то особенно часто теряют свои очертания и являют постепенный переход к типу инфильтрационных скоплений; центр фолликула часто как-то плохо или вовсе не выражен; помимо лимфоидных элементов тут налицо лейкоциты и большее или меньшее число молодых соединительнотканых элементов



Рис. 4. Илеовальвулит; отмечается утолщение заслонки и в особенности верхней губы. Имеется резкое несовпадение переднего угла заслонки и места отхода переднего, френулула.

Другой важный момент - это хронический склероз сосудов губ, в особенности верхней, которая в силу того, что она обычно длинней («крыша») и что при игре сокращения дна цекума по ней массы кишечника двигаются вверх и вниз, резко поражается Указанный склероз захватывает как мелкие, так и большие сосуды губ и характеризуется резким склеротическим утолщением интимы; в мелких сосудах оно может почти до облитерации без каких-либо указаний на острый процесс. Дальнейшая важная черта илеовальвулитов это хронический склероз нервных веточек (endoneuritis sclerotica chronica), проходящих в губах заслонки, о характере которых я уже говорил выше и которые тут и в области сморщивания брыжейки представляются наиболее резкими.

Общий процент резких и нерезких поражений заслонки на моём свежем трупном материале достигает огромной цифры 43%, при чем они наблюдаются в 2.5 раза чаще при недостаточной заслонке. Факт частого поражения тонкого илеоцекального клапана хроническими неспецифическими процессами воспаления невольно напоминает положение вещей при эндокардитах, где также отмечается, что максимум поражений лежит на тонких клапанах.

Все вышесказанное делает понятным, что из области заслонки конечного и предконечного илеума хронически всасываются токсические продукты, которые вызывают также изменения по лимфатическим путям и, главное, в лимфатических

железах илеоцекального угла и предконечного илеума¹). Не имея возможности говорить о них здесь подробней²), укажу лишь на некоторые пункты. Поражаются чаще всего железы предконечного илеума и илеоцекального угла, т. н. «ближние» (недалеко от кишки) и (далее, по ходу путей их) - «средние»; особенно часты эти конечные и предконечные илео-мезоадениты при недостаточности заслонки. Характер этих поражений - простая хроническая гиперплазия: железы увеличены в объеме, но капсула всегда цела, мало утолщена и подвижна, как по отношению брыжейки, так и ткани самой железы. По своему гистологическому строению железы также показывают простую гиперплазию и отсутствие туберкулезных поражений³).

Интересно отметить еще то, что обычно в этих случаях железы брыжейки отростка, а также пре- и ретроцекальные железы (лимфатические пути отростка) не увеличены. За последние годы ряд авторов обратил внимание на набухание лимфатических желез у детей, где оно особенно резко и обычно ставится ими в зависимости от присутствия глистов⁴), но у взрослых этот вопрос вообще плохо изучен. (см., например, работы Брюннинга, Прибрама и других). В моих исследованиях не принимались в расчет случаи, где имелись в кишечнике паразиты (аскариды и т. п.) или же, когда в слизистой илеума (излюбленное место их) имелись точечные кровоизлияния. характерные при присутствии глистов. Отмечу еще, что Heusser производил посевы содержимого из стерильно взятых при операциях желез и ни разу не констатировал присутствия гноеродных бактерий или палочек Коха и из 25 случаев только в 2 выросла кишечная палочка.

С клинической стороны банальным и вместе с тем загадочным фактом являются хронические страдания илео-цеко-аппендикулярного перекреста, которые в громадном большинстве случаев трактуются как хронический аппендицит; а между тем чуть ли не в половине (если не больше) случаев, оперированных по этому поводу, облегчения от вмешательства не бывает. Другой загадочный момент это «избирательность» явлений сморщивания брыжейки и деформаций кишки в предконечном илеуме. Оставляя в стороне вопрос о тифлитах и т. п. страданиях цекума, которые нас тут не касаются, нужно признать⁵), что очень большое число страданий илеоцекальной области необходимо отнести за счет хронических илеовальвулитов, конечных и предконечных илеитов, илео-(адено)мезентеритов и сопровождающих их хронических поражений сосудов и нервов, вызывающие наблюдаемые так часто тут боли⁶). К сожалению, внешний осмотр илеума даже во время операции (если нет деформаций или т. п. явлений), не дает указаний о состоянии слизистой кишки.

¹) Хроничность всасывания токсинов и медленность возникновения поражений объясняют отмеченный исследователями (Вирхов, Ридель, Брюннинг и другие) факт, что в органах обычно не находят явных изменений, которые бы объяснили поражение брюшных желез.

²) Патологическая анатомия этой области вообще настолько интересна и важна, что ей придется посвятить отдельную работу.

³) Само собой понятно, что трупы с туберкулезными процессами вообще или где имелись какие-либо первичные очаги, тут в расчет не принимались.

⁴) Некоторая доля вины в возникновении илео-мезоаденитов у детей падает, очевидно, и на недостаточность заслонки.

⁵) Нужно думать? (Ред.)

⁶) В области илеоцекума мне иногда удавалось констатировать небольшой симпатический ганглий, невриты которого, может быть, и вызывают боли. Надеюсь в ближайшее время этот вопрос изучить подробней.

Прощупывание отверстия заслонки часто также не дает удовлетворительного ответа о хронических изменениях в слизистой губ. Несколько лучше обстоит дело с рентгеновским, а иногда и клиническим (симптом Герца и т. п.) исследованием недостаточности Баугиниевой заслонки, которая, очевидно¹⁾ стоит в значительной связи с вышеуказанными заболеваниями²⁾

Тенденция к обратному затеканию масс в илеум сопровождается, как известно, резкими перистальтическими движениями в илеуме; точно также резкие сокращения цекума (при тифлитах, например) приводят к синхроническому сокращению сфинктерного тракта конечного илеума; преувеличение этих нормальных состояний ведет к спазмам сфинктерного тракта конечного илеума; понятие об этих последних должно заменить более узкое понятие «баугиноспазма», {Гейле, Греков), ибо сама заслонка имеет для этого слишком мало мышечных элементов. Очень часто в этих случаях удается прощупать кнутри от цекума и обычно книзу резкий тяж, который является спастически сокращенным илеумом; в отличие от нормального сокращенного тракта, тяж не (или мало) расслабляется. Как дальнейший этап спастического состояния подвздошного тракта, необходимо считать состояние недостаточности или паретичности его, который мало или совершенно не реагирует на проникание масс из колона в илеум.

Но какова взаимная частота указанных хронических поражений губ заслонки, подвздошной и соответствующей им брыжейки, лимфатических и кровеносных путей и т. д.? На клиническом материале на этот вопрос почти невозможно ответить; к тому же тут примешиваются моменты конституционального порядка, как индивидуальная сопротивляемость слизистой илеума и губ (при недостаточной заслонке, например) или устойчивость организма против общей интоксикации. Значительно ближе к истине нас приводит патолого-анатомическое изучение вопроса.

Приведу здесь несколько цифр, которые я заимствую из своей другой еще незаконченной работы. Общее число илеовальвулитов (начиная от простой гипертонии и кончая более резкими изменениями губ) составляет около 43%, при чем из них 12% наблюдаются при достаточности и 30,7% при недостаточности заслонки, что указывает на реальную роль-этого момента. Общее число нерезких илеитов (конечного или предконечного отрезка) предостаточной вальвуле 7,3%, а при недостаточной 30,5%; % же более резких илеитов соответств. 3,3% и 13%. Белесовато-перламутровые «звезды» или нерегулярно лучистой формы образования на задней стороне брыжейки илеума³⁾ встречаются при достаточной заслонке в 20,7% и 18,7% при недостаточной; это анатомические образования, не имеющие отношения к заслонке. Напротив, резко рубцовое изменение «звезды» и предконечного илеума встречается при недостаточной заслонке в 22% и лишь в 9,3% при достаточной. Курьезно, что деформации претерминального илеума, которые встречаются в 6% на моем материале, одинаково распределяются на достаточную и недостаточную заслонку, при чем выпуклость деформации в большинстве случаев направлена вниз.

¹⁾ Возможно? (Ред.)

²⁾ Нужно, к сожалению, признаться, что рентгенологи обычно исследуют заслонку по определенному трафарету и их данные часто не дают ответа на поставленный вопрос. Исследуя пальцем илеоцекальное отверстие (проникая через стенку цекума) обычно удается установить при недостаточности клапана, что со стороны заднего угла щели введенный палец охватывается плотно (схождение вышеуказанных *plcae*), в то время, как спереди угол щели является округлым и не «охватывает» пальца.

³⁾ Тут они всегда резко выражены; эти образования не видны только в случаях, когда илеум фиксируется к задней стенке.

Более или менее резкое увеличение желез брыжейки илеума встречается при достаточной заслонке в 13%, а при недостаточной в 36%. Все эти данные говорят за несомненную роль недостаточности Баугиниевой заслонки в этиологии органических поражений илеоцекальной области. Я не собираюсь умалять роль первой скрипки отростка в концерте патологии правой подвздошной области; неожиданные сюрпризы со стороны аппендикса хорошо знакомы всем,¹⁾ но нельзя также закрывать глаза на огромную частоту и удельный вес хронических заболеваний конечного и предконечного илеума, симулирующих «хронический аппендицит», ибо как я уже говорил в другой работе - по сути нет клинических симптомов аппендицита; все описываемые «признаки» указывают лишь на поражение илео-цеко-аппендикулярного сегмента²⁾.

Загадочный факт поражения брыжейки именно предконечного илеума, отмеченный многими авторами и у нас Лялиным, мне думается, достаточно выясняется при эволюционном подходе к проблеме. Про роль изменений структуры, топографии, фиксации и условий функции кишок человека, которые возникли в связи с прямохождением, в этиологии хронических прогрессивных эндоваскулитов и эндоневритов, сморщиваний и деформаций брыжейки и кишок, в особенности колона в «избранных» местах, я говорю в другой работе.

Если среди хронических страданий илео-цеко-аппендикулярного перекреста большие или меньшие поражения (морфологические или функциональные) заслонки, конечного илеума и его брыжейки занимают огромное место, то острые процессы этой области в крайне доминирующей степени локализируются в отростке. Однако и тут это положение не является исключительным. Так, мне пришлось видеть на секции случай, где по поводу острого перитонита, исходным пунктом которого считался отросток, вмешательство ограничилось вставлением тампона. Аутопсия, однако, показала, что отросток был несколько гиперемированный, как и другие органы брюшной полости без других явных патологических процессов. Напротив, имелся флегмонозно-воспалительный процесс в брыжейке предконечного илеума, который и был исходным пунктом перитонита. Да и клинически нередки случаи, которые оперируются по поводу острого аппендицита и где в действительности изменения в отростке, брыжейке его или соответствующих железах не объясняют причины наблюдавшихся грозных явлений³⁾. Наводит на размышление и такой случай, где больной 9 мес. перед тем был вставлен тампон по Микуличу по поводу местного перитонита правой подвздошной области, как думали, аппендикулярного происхождения, без удаления отростка. При повторной операции в виду послеоперационной грыжи в отростке помимо некоторых брюшинных спаек (тампон!) никаких изменений найдено не было. И тут нельзя исключить того, что местный перитонит исходил из отростка.

¹⁾ Так, например, мне недавно пришлось оперировать 6-ую 21 года (Дудка) страдавшую около 3-х месяцев нерезкими илеоцекальными болями в точке Мак Бурнея, которые появились постепенно и совершенно без каких либо припадков. Кроме болей при давлении и ходьбе и прощупывавшегося тяжа, который я склонен был принимать за опухоль или спастический илеум, никаких «признаков» аппендицита не было. На операции оказалось, что дистальная половина отростка была утолщена (2,5 см) резко гиперемирована и связана свежими рыхлыми спайками с окружающими органами; аппендэктомия, брюшная полость наглухо закрыта. На 6-й день больная выписалась. В дистальной части отростка оказалась эмпиема (стрептококк), готовившая перфорацию.

²⁾ Характерные особенности *defense musculaire* человека в свете филогенеза и суть признака проф. Волковича. Українські медичні вісті, 1926, № 4—5.

³⁾ Мнение, что инфекция может оставить нетронутой слизистую отростка, брыжейку его и лимфатические железы и вызвать перитонит не может считаться доказанным; к таким учениям можно, пожалуй, приложить крылатое в Германии слово «мистика».



"Рис. 5. Рентгенограмма до операции. Отмечается: пищевая массы находятся в илеуме, в тазу; деформация в области границы предконечного и конечного илеума (последний пуст, видна лишь одна линия); комочек массы у препятствия; цекум сокращен.

Но наиболее интересным я считаю случай, где мне удалось поставить диагноз до операций, и который, я позволю себе привести несколько полней

Больной (Покровский) 38 лет, уже лет 13 замечал, что каждые 2-3 месяца у него бывали поносы без каких либо причин в течение 4—5 дней, промежутках запоры. В виду болей в илеоцекальной области в одной из киевских больниц 2 года тому назад была произведена аппендэктомия (был удален только отросток); рана зажила без осложнений первичным натяжением. Однако указанные периодические запоры и поносы продолжались, хотя часто месяцами никаких явлений не бывало; больной говорит, что иногда он чувствовал, что внизу живота справа у него собираются массы. 2—3 недели перед поступлением в клинику у него была в течение некоторого времени повышенная температура (больной говорит, что простудился). После этого, боли в илеоцекальной области усилились. При поступлении в клинику отмечаются боли в точке Мак Бурнея и несколько более медиально, где прощупывается толстый округлый почти неподвижный тяж, идущий от точки Мак Бурнея вниз и медиально на см 6-7; в верхней части тяж как бы несколько дугообразно округлен: опухоль мягко резистентна и дает тимпанический звук. Со стороны сфинктерного тракта Китс-Гирша ничего особенного. Температура, субфебрильная при поступлении, через пару дней, еще до операции пала (2 дня без повышения температуры); 3 мил. эритроцитов, около 8.500 лейкоцитов, небольшое отклонение лейкоцитарной формулы влево. Рентгенологически удалось установить значительное запоздание перехода масс из илеума в цекум (1-я прилагаемая рентгенограмма снята 9 часов после принятия контрастной пищи), некоторую деформацию в сфинктерном тракте и неравномерность его наполнения: дистальный конец пустой, а проксимальный несколько наполнен до места деформации. Рентгеноскопически удавалось видеть более широкое приводящее колено и узенькое отводящее, по которому шли очень небольшими порциями массы. Других особенностей в желудочно-кишечном тракте не найдено.

На операции (д-р Хаху-тов) выяснилось: цекум фиксирован к задней стенке; к задне-внутренней стороне, нижней части цекума резко припаян илеум в месте приблизительно 8 см до впадения в цекум, причем последняя петля подвздошной была дугообразно перегнута сверху вниз; сюда же и к цекуму был припаян утолщенный инфильтрированный сальник и более рыхло две другие петли тонкой При выделении деформированного предконечного илеума выяснилось, что в конгломерате между цекумом и илеумом и у брыжейки последнего имеется полость (2 см в диаметре), наполненная гноем (на мазках и при посеве оказались кокки и палочки похожие на энтероккок и кишечную палочку;. Перитонизация места выделения кишки. Тампон по Микуличу. Из области гнойной полости вырезан кусочек для микроскопического исследования, которое показало помимо молодых соединительно-тканых элементов и лейкоцитов старый резкий хронический склероз сосудов. Не останавливаясь подробно на послеоперационном лечении, при котором применялся риванол, скажу лишь, что через 9 дней тампон

совсем вынут; больной, который перед операцией был бледным, порозовел; дефекация без особенностей. Через 16 дней после операции выписался для амбулаторного лечения. 15 дней после операции произведены были повторные рентгеновские исследования: первый день рентгенклизмою выявлено, что в общем клапан достаточный; на следующий день принятием контрастной пищи получена 2-я рентгенограмма, где хорошо виден почти нормальный сфинктерный тракт илеума без деформаций. Тут имелся налицо подострый илеомезентерит, который легко можно было бы смешать с аппендицитом, если бы отросток не был удален 2 года перед тем; вероятно он образовался на почве имевшихся тут уже раньше перегибов кишки и хронического склероза сосудов.



Рис. 6. Рентгенограмма после операции: комочек массы как раз проходит область тракта, где деформация уже не отмечается; до некоторой степени видна спиральность движений восходящего колена колона. На обеих рентгенограммах цекум, вследствие обычного искривления (более интенсивный рост латеральной стенки его) и спиральности движений в нем, представляется треугольником с вершиной внизу кнаружи.

Все вышесказанное приводит к ряду практических терапевтических выводов: 1. В каждом неясном случае необходимо тщательное повторное рентгенологическое исследование, как на достаточность клапана (и разновидность ее), так и на состояние отростка, цекума и илеума. 2. При активно достаточной заслонке (т.е. перемежающейся недостаточности) рекомендуется принимать каждые 4 часа хотя бы немного пищи с тем, чтобы вызывать рефлекс закрытия илеоцекального затвора. 3. В случаях резких болей, где имеются указания на существование илеитов или тифлитов, я много раз получал значительное облегчение, назначая систематические лежания на животе, особенно после еды, в положении, при котором избегается, как сдавливание грудных и брюшных органов, так и слишком резкое выпрямление нижних конечностей; это достигается опираясь на локти и с помощью подкладываемых подушек; советую также приучаться спать на животе. Этим уменьшается стаз в илеуме и восходящей ободочной. К этому я еще прибавляю назначение внутрь (по Лэнгу) чистого жидкого парафина. 4.

При резкой недостаточности клапана следует поставить вопрос об оперативном восстановлении пассивной достаточности его по разработанной мною методике.

В виду того, что об этом появилась моя небольшая отдельная работа, (Zbl. f. Chirurgie, 1929, № 30) я тут ограничусь лишь указанием принципа; он состоит в том, что по середине передней поверхности илеума в области впадения образуют складку накладыванием 2-3-х двухэтажных серозно-мышечных швов; дойдя до места впадения илеума в цекум, на последнем накладываются такие же двух- или трехэтажные швы по взаимно расходящимся под углом 60—70° линиям вплоть до передней taenia. Этим достигается то, что передний угол щели заслонки равномерно натягивается образовавшимися искусственно складками, и губы плотно смыкаются.

5. Понятие о склерозах и нарушении трофики тканей в области конечного и предконечного илеума и брыжейки его позволяет осмыслить причину значительной поражаемости этого отдела и заслонки вообще как простыми воспалительными процессами (вплоть до язв и перфораций), так и специфическими (туберкулез) или новообразовательными; кроме того оно объясняет установленный клинический факт, почему простое рассечение рубцов при деформациях приводит к рецидивам, так что предпочитается резекция или анастомоз. Понятие о трофических изменениях указанной области заставляет думать, что нерационально вырезать рубцово-измененный «веер», «звезду» и т. п. брыжейки предконечного илеума, когда нет деформаций в последнем; дело не в «звезде», а в хроническом всасывании токсинов в этом месте и вызываемых ими трофических изменениях; кроме того число рубцовых «вееров» очень велико и сами по себе они не вызывают каких-либо расстройств. Состояние трофики и обычное переполнение каловыми массами конечного и предконечного илеума должно также приниматься в соображение при хирургических вмешательствах на этом отрезке кишечника и в частности при энтероанастомозах.

ЛИТЕРАТУРА.

Brunning, F. Arch. f. kl. Chir., 1927, S.145; Cannon. Am. J. Physiol., 1903-4; Elliot, Jour. of Physiol., 1904; Греков И. И. Вестн. хир. и погран. обл., т. IX. 1927; Harrenstein, Br. Beitr. z. kl. Chir., 1926, 137; Heile, Zbl. f. Chir. 1921; Hertz, A. of Physiology 1913 — 14; Herz, M. Wien. kl. W. 1897, № 36-37; Heusser, Br. Beitr. z. kl. Chir., 1923, 130; Keith, A. Jour. of Anat. 1901, v. XXXVIII; Klapp, Mun. m. W., 1910; Lane, A. Br. m. Jour., 1908, 1909, 1923, Lancet, 1909, 1910, 1911, Ann. of Surg., 1909; Лялин И. Л. Вестн. хир. и погран. обл. 1924, кн. 12; Mayo, Surg. Gyn. Ob., 1911; C. Jennings Marshall, Br. m. Jour., 1928, 3510; Payr, Arch. f. kl. Chir., 1921, 144; Pribram, Arch. kl. Chir.. 1926. 140; Резанов, Хирургия 1913—14; Schultze, Verh. deut. path. Gesellsch. 1926; Stierlin, Mun. m. W. 1911; Tonnis u. Eichler, Mitteil. Grenz. Med. u. Chir., 1928, 40; Virchow, Virchows Archiw, 1853, 5.

Рациональна ли интра- или экстраплевральная декомпрессия сердца при некоторых расстройствах компенсации, сопровождающихся увеличением размеров его.

(Эволюционные предрасполагающие моменты в патологии сердца человека).

Очерки патологии прямохождения.

М. Ю. Лорин-Эпштейн.

Из пропедевтической хирургической клиники Киевского мединститута.

В патологии человека вообще поражает обилие и разнообразие т. н. конституциональных заболеваний не инфекционного порядка. Многие из них относились Мечниковым к явлениям дисгармоний человеческого организма. Мне же думается, что эти „дисгармонии“ представляют обычно нечто иное, как недостаточное еще приспособление нашего организма к филогенетически недавно возникшим потребностям двуногого хождения. Процессы этого приспособления продолжаются и поныне, являя поэтому в соответствующих органах большую изменчивость и лабильность¹⁾.

Переходя к патологии сердца у человека, нас поражают две вещи: 1) частота и разнообразие конституциональных и функциональных заболеваний сердца; 2) частота локализаций различных инфекций (в особенности хронических) на сердце. Ничего подобного мы не наблюдаем не только у диких, но и одомашненных животных (сравнить, напр., данные Fox'a о вскрытиях диких животных). А между тем человек является существом сравнительно медленно двигающимся, менее подверженным резким (внезапным) напряжениям сердечной мышцы, способным надорвать ее, и поставлен в лучшие условия существования, нежели животные. Значит, это говорит за то, что наше сердце уже „физиологически“ работает при хронически неблагоприятных условиях, к которым оно еще филогенетически не приспособилось и которые его ослабляют и делают лабильным.

Специфически тяжелые условия механико-гидравлической работы нашего сердца обусловлены прямохождением. В самом деле, сердце и подавляющая масса сосудов у проноградных (с горизонтальным туловищем) животных лежат в, общей сложности в одной плоскости с туловищем; даже главная масса мышц (и питающих их сосудов) конечностей - бедра и плеча - также лежит у них на одном приблизительно уровне с туловищем; лишь немного сосудов идет в тонкие (сухожильные) дистальные отделы конечностей. Работа сердца по передвижению масс крови, текущих на одном уровне с ним, сравнительно мала и легка. Напротив, полное выпрямление и хождение на двух ногах человека повело к сильному развитию мышц нижних конечностей и в частности дистальных сегментов их 2); усиление же этих мышц потребовало и более обильного кровоснабжения. Вместе с тем вертикальное положение туловища требует уже при нормальных условиях большую нагрузку со стороны сердца, ибо прямо или косвенно (действием присасывания, действием т. н. периферического сердца) поднимание и передвижение высокого столба кровяной жидкости совершаются сердцем, так что Klapp

¹⁾ Подробнее об этом в моей обзорной работе; Das atologische Grundprinzip, Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsg. Bd. 27, 1927.

2) См. отделы "мышечной системы и кровообращения моей обзорной работы.

совершенно правильно заметил, что „горизонтальное кровообращение млекопитающих можно сравнить с водоснабжением партера, а вертикальное кровообращение человека с водоснабжением четвертого этажа“. Сердце человека при стоянии и ходьбе постоянно расходует сравнительно больше энергии за счет запасных сил его, чем проноградное существо, что, безусловно, не может «а la longue» не подорвать баланса его работы и делает его уязвимым.

Другим решающим моментом специфических условий работы сердца у человека - это резкие изменения пространственных отношений сердца, больших сосудов его и легких в трудной клетке, возникшие вследствие прямохождения. Для того чтобы понять смысл их, нужно рассмотреть вкратце филогенетическую (сравнит. приматологическую) и онтогенетическую (рекапитуляционную) эволюцию содержащего - грудной клетки, с одной стороны, и последовательных положений содержимого - сердца и т. д. - с другой; эволюция эта была обусловлена сперва процессами выпрямления туловища у полувыпрямленных антропоидов с освобождением передних конечностей от функции опоры, но при нижних (задних) конечностях, не служащих исключительно для двуногого хождения, а затем дальнейшими изменениями грудной клетки и его содержимого в связи с постоянным хождением лишь на двух ногах и полным выпрямлением у человека.

1. Изменения грудной клетки в сравнительно-приматологическом освещении.

1) Форма грудной клетки у всех наземных проноградных млекопитающих является килевидной, несколько сплюсненной с боков, «сердцевидной» при поперечном разрезе (“Kartennetzförmiger Querschnitt” Hasse); это «примитивная» (Wiedersheim) или «проноградная» (Keith) форма грудной клетки, в которой дорсо-вентральный диаметр больше поперечного, что вызвано давлением передних конечностей, служащих для опоры, на грудную клетку (Hasse, Weidersheim). С постепенным выпрямлением туловища мы наблюдаем у антропоидов и у человека превращение проноградной формы грудной клетки в округленную, я бы сказал конусо-бочковидную, где передне-задний диаметр резко уменьшился, но все еще велик (антропоиды), или же в наиболее уплощенную спереди назад – «почковидную» (человек). Это – «вторичная» или «ортоградная» форма грудной клетки. Она появляется у млекопитающих, у которых тяжесть тела не поддерживается передними конечностями, а водой, воздухом или задними конечностями (сумчатые, выдра, бобр, киты, летучая мышь, антропоиды, которые употребляют свои верхние конечности для подъема туловища, человек). Что наши предки проделали вышеуказанный филогенетический путь доказывает тот факт, что наш зародыш и новорожденный последовательно повторяют в значительной степени признаки проноградной, а затем антропоидной грудной клетки (Charl, Miller и другие) и лишь к 4 годам (Sahli) ребенок заканчивает рекапитуляцию грудной клетки. Грудная клетка неандертальского человека имела более округлую форму, нежели современный человек (Boule¹).

2) Наряду с изменением общей формы грудной клетки шло и соответствующее искривление ребер. У проноградных ребра стоят в большей или меньшей мере под прямым углом к позвоночнику и описывают сравнительно простую дугу. В ортоградной грудной клетке антропоидов ребра искривляются и округляются в области угла так, чтобы увеличить боковой отдел грудной полости, а с другой стороны, несколько наклоняются каудально (книзу) по отношению к позвоночнику, уплощая грудную клетку спереди назад. Указанное искривление ребер особенно резко у

¹) Указанные превращения выпукло выступают при сравнительном изучении грудного индекса (indice thoracique, Weisgerbera), о котором см. у последнего автора, у R. Martin и у друг.

взрослого человека, но основные филогенетические этапы продельваются нашим плодом и новорожденным, у которых этот наклон и искривление меньше.

3) Вследствие указанных выше искривлений ребер в области угла их происходит у антропоидов и, особенно, у человека резкое выступание вперед тел позвонков, разделяя грудную полость на правую и левую стороны и еще более уменьшая пространство между позвоночником и передней грудной стенкой, т. е. место занимаемое сердцем. Этот процесс еще более усиливается в грудной клетке индивидов т. н. астенического типа, у которых наклон ребер и опускание грудины еще резче.

Причины вышеуказанного превращения грудной клетки у высших приматов несколько различно освещаются авторами, хотя многое у них совпадает. Так, Ruge и его ученик Тапја придают большое значение процессу филогенетического укорочения туловища и грудной клетки, которая, уменьшивши протяжение легких в высоту, заставила их компенсаторно раздаться в ширину, ибо отношение объема легких к величине тела (жизненная емкость легких) должно оставаться постоянным. Далее Ruge несколько туманно указывает на значение перемещения кзади направления центра тяжести при переходе туловища в вертикальное положение ¹⁾ и наконец на развитие прикрепленных к грудной клетке мощных мышц верхних конечностей, расположенных сбоку и обладающих большим размахом движений, необходимых при лазаньи. Тут, очевидно, автор подразумевает, что непрерывные сокращения этих мышц при лазаньи повлияли на кривизну ребер и вместе с тем и на форму грудной клетки. Несколько иначе представление Keith'a: при способе лазанья, когда вес всего тела удерживается верхними конечностями, мышечные «лямки» (Sling), которые прикрепляют плечевой пояс к туловищу, как бы сдавливают грудную клетку и уплощают его спереди назад; спереди это, главным образом, грудные мышцы, сзади же трапецевидные, ромбовидные, широкие мышцы спины; прикрепление этих мышц поэтому у ортоградных приматов все отдалается от медиальной плоскости. Таким же образом Keith объясняет и переход лопаток из бокового положения у проноградных приматов в наружно-заднее у ортоградных, а также расширение и уплотнение грудины. Мне думается, что напряжение этих же мышц лазаньем при вертикальном положении туловища, когда верхние конечности заносятся выше головы, нужно признать за причину резкого расширения и эвазированнойности нижнего отдела грудной клетки и его апертуры у антропоидов, о чем будет речь впереди; этот фактор приобрел особенное значение, когда размеры наших антропоидоподобных предков значительно увеличились, ибо первоначальные приматы были малы (см. об этом у Lebzelter'a). Hasse считает причинами перехода килевидной грудн. клет. в ортоград-нукк освобождение верхней конечности от необходимости служить опорой для туловища, „тяга туловищно-плечевых мышц" и перемещение кзади центра тяжести у вертикально стоящих животных. Рау г думает, что в уплощении грудной клетки антропоидов сыграло роль лазание по стволам, причем передняя часть грудной клетки сдавливалась и уплощалась. Таким образом в общей сложности указания отдельных авторов (Ruge, Hasse, Keith) как бы дополняют друг друга. Далее я еще остановлюсь на причинах дальнейших превращений грудной клетки у человека.

Ряд других превращений в области грудной клетки высших приматов также имеют значение для нашего вопроса; из них нужно упомянуть:

¹⁾ С тем, чтобы центр тяжести проходил через среднюю фронтальную плоскость туловища и падал между стопами, что позволяет ходить при наиболее экономных условиях, но это ведь результат, а не причина процесса.

4) Филогенетический процесс поперечного расширения' грудной клетки у антропоидов и у человека шел также за счет расширения грудины. У лемуров и проноградных обезьян грудинная кость очень длинная, состоит из 6 отдельных оссифицированных сегментов, очень узкая и палочковидной формы ("rod-like", Duckworth); у антропоидов и у человека грудинная кость уже плоская, широкая (latisternal) и в связи с процессами общего филогенетического укорочения туловища и в частности грудной клетки стала короткой.

Филогенетическое укорочение грудного отдела туловища. Морфологи указывают, что млекопитающим вообще свойственно филогенетическое укорочение плевроперитонеального пространства. В серии приматов мы отмечаем бесспорное постепенное филогенетическое укорочение сегментов грудной области: у очень многих обезьян количество ребер превышает 14 пар, у гориллы и шимпанзе, как правило, 13, а у гиббона 13—14 пар. У нас же 11-е, 1-е и в особенности 12-е ребро уже рудиментарные; это указывает на продолжающееся и поныне укорочение грудной клетки человека; но что у наших предков было больше ребер указывает хотя бы то, что у нашего зародыша закладывается 13-е ребро, которое потом исчезает (Rosenberg, Ch. Miiller); другими словами, тут происходит процесс люмбализации грудных сегментов, с одной стороны, и краниальное передвижение тазового пояса - с другой¹⁾.

6) Особенное значение представляет регрессия переднего отдела грудной стенки (ребер и грудины) у высших приматов. Регрессия эта распространяется снизу вверх и доходит даже до 5-го ребра (Markovski и др.). Так, количество ребер, доходящих до грудной кости, у полуобезьян может быть до 12, у обезьян 6—7, а у антропоидов в среднем 6 (Martii); у человека же, у которого регрессия, по причине выработки брюшного рефлекса, - о чем будет речь впереди, - несколько остановилась и у нас имеется 7 стернальных ребер. Очень значительная регрессия передних отделов ребер у антропоидов вызвала, может быть, несколько более высокое стояние диафрагмы, сердца и, главное, нижних плевральных границ у них. Причина этой регрессии, по Tinja и Ruge, та, что при вертикальном положении туловища передняя грудная стенка не участвует более - как у проноградных - в поддержке органов верхнего отдела брюшной полости и потому редуцируется; к тому же добавляю, тяжелый вес ненужных костных образований впереди туловища вреден для статики. Напротив задние отделы регрессируемых ребер очень упорно сохраняются, ибо на них прикрепляются мышцы, играющие большую роль в статике и механике позвоночника.

Переходя к моментам, имеющим более непосредственное отношение к изменениям грудной клетки, вытекающим из двуногого хождения, я не буду долго останавливаться на S-образном искривлении позвоночника, которое было одной из решающих предпосылок прямохождения вообще. Поясничный лордоз очень резко откинул назад все туловище, но в особенности брюшную область; для грудной области нормальный тут кифоз несколько сглаживает противоположное влияние лордоза; в результате действие этого последнего еще более усиливает тенденцию переднего отдела грудной клетки опускаться вниз («Астения»), о чем я сейчас буду говорить.

1) У высших приматов этот процесс, очевидно, стоит, в связи с тем, что для большей устойчивости туловища в более или менее вертикальном положении выгоднее иметь позвоночник с меньшим количеством сегментов, но чтобы отдельные сегменты имели большую толщину¹⁾.

7) Полное освобождение верхних конечностей человека от функций передвижения, т.-е. лазанья, и прекращение тяги вверх переднего отдела грудной клетки привели к тому, что плечи, весь плечевой пояс и грудная клетка опустились. У антропоидов и онтогенетически рекапитуляционно у плода и новорожденного нашего плечи стоят значительно выше (по отношению к позвоночнику); у неандертальца плечи были, по Boule'у, менее опущены. Процесс опускания плеч совершается у нашего ребенка лишь постепенно (Wingatte Todd), причем опускается не только наружный, но и стернальный конец ключиц.

Те же причины сказываются на груди и на ребрах, которые также начинают опускаться каудально; тем более, что это совершается в направлении, совпадающем с силою тяжести, и вместе с действием оттягивания вниз дистальной части грудной клетки брюшными мышцами (брюшной рефлекс, см. далее) приводит к еще большему уплощению спереди назад грудной клетки; в особенности это отражается на верхней апертуре грудной клетки, которая сильно опускается, уплощается и уменьшается. У антропоидов грудина и ребра стоят еще высоко; верхняя апертура у них поэтому очень широкая, округленная, об'емистая. У нашего новорожденного грудина стоит на 1,5 позвонка выше, чем у взрослого (Spitzu); верхняя апертура его округленнее и выше; опущение грудной клетки совершается в первые годы жизни.

8) Резкое стояние лопаток сзади и рефлекторное их удерживание там есть также одно из следствий полного выпрямления.

У проноградных обезьян, как и у других млекопитающих, лопатки лежат сбоку грудной клетки; суставные концы их направлены кпереди - в соответствии со способом передвижения их. У антропоидов (и рекапитуляционно, частью, у нашего плода и даже новорожденного) лопатки занимают задне-боковое промежуточное положение, т.е. они лежат значительно более сбоку, чем у нас, ибо верхние конечности даже у наиболее полудвуногих из них - у гориллы - все же часто, если не постоянно, служат для передвижения.

Механизм перенесения лопаток кзади и кнутри и возникновения рефлекторного механизма автоматического удерживания их там (специально-плечевой рефлекс ¹⁾) представляется так: первоначальные попытки наших предков (с их округлой грудью, несколько боковым положением верхних конечностей при малом лордозе) сравнительно долго ходили сопровождались постоянной тенденцией к падению вследствие вентрального (кпереди) положения центра тяжести и легкой утомляемости спинальных мышц, которые боролись с этой тенденцией. Для уменьшения этой последней они стремились относить кзади плечевой пояс, как мы это делаем инстинктивно, когда проскальзываем вперед. Филогенетическое накопление этих движений выработалось в конце концов в рефлекс. Аналогичным путем выработались и другие рефлексы прямохождения, то, что я называю рефлексами ортостатизма, напр, люмбальный рефлекс.

9) Нижний отдел грудной клетки и нижняя апертура ее также претерпели большие изменения сначала в связи с выпрямлением туловища, а затем с двуногим хождением человека. У антропоидов этот отдел грудной клетки значительно более расширенный, округленный и эвазированный, чем у проноградных обезьян или других млекопитающих. *Angulus xiphoideus* (угол эпигастра) антропоидов, поэтому широкий, будучи, по Martin'у - 85°.

¹⁾ Рефлекс этот вызывается аналогично спинальному рефлексу, описанному недавно Laimer'ом: субъект лежит на животе с вытянутыми верхними конечностями; раздражение между лопатками и выше вызывает приближение плечевого пояса внутрь и несколько вверх. Как филогенетически молодой рефлекс, стоящий в непосредственной связи с прямохождением, он отсутствует еще у новорожденного и легко исчезает при плевритах, пневмониях и т.п. заболеваниях соответствующего „сегмента“.

Такое строение нижней апертуры антропоидов объясняется, как мы уже упомянули, действием мощных мышц плечевого пояса, прикрепляющихся к грудной клетке, при лазанье и помощью высоко поднятых верхних конечностей при вертикальном туловище. Для человека характерно явное сужение нижнего отдела грудной клетки, которая принимает грушевидную форму “*thorax piriform’s*” Wenckebach’a: это наша норма (Mathes и другие). Угол эпигастра резко уменьшается до 70° в среднем. Но что наши филогенетические предки прошли этап с широкой эвазированной грудной клеткой доказывает то, что наш новорожденный являет эвазированную нижнюю апертуру, аналогичную антропоидной. Неандертальский человек, согласно Boule, Klaatsch, Werth и другие, также обладал широкой эвазированной книзу грудной клеткой.

Механизм перехода эвазированной грудной клетки в грушевидную кроется, по моему, в выработке т. н. брюшного рефлекса, т.-е. в необходимости некоторого постоянного автоматически-рефлекторного напряжения мышц передней брюшной стенки для удержания на месте брюшных внутренностей при стоянии и ходьбе. Брюшной рефлекс, так же как и описанный мною перинеальный, относится к названным мною рефлексам висцерального ортостатизма. Эти рефлексы имеются лишь у человека и, безусловно, связаны с двуногим хождением. Исследованные мною собаки и 3 обезьяны обнаружили отсутствие как брюшного, так и перинеального рефлекса. Аронович, специально ездивший к Гагенбеку в Гамбург изучать рефлексы у обезьян, также указывает на отсутствие брюшного рефлекса у них, а также у молодого оранга. Мне лишь на днях удалось исследовать шимпанзе, у которого точно также этот рефлекс отсутствует ¹⁾. Присутствие большого округлого живота у гориллы заставляет предполагать, что и у этого антропоида брюшной рефлекс отсутствует.

Исследованные мною новорожденные также обнаружили отсутствие этих рефлексов; у них постукивание на *rubis* (рефлекс *medio—pilien* Guillain’a) вызывает сгибание, но не вызывает сокращения брюшных стенок (как это нормально, для взрослого); иначе говоря, для новорожденного нормой является состояние рефлексов, аналогичное проноградному или ортоградному животному. Филогенетически недавно приобретенный брюшной рефлекс хорошо устанавливается у ребенка между 1—3 годами²⁾. Укажу мимоходом, что отсутствие брюшного рефлекса у проноградных млекопитающих указывает на то, что механизм удерживания брюшных органов у них другой: помимо разных широких фасциальных образований (например, у лошади), органы брюшной полости у них непосредственно поддерживаются самими мышцами передней стенки, главная функция которых, собственно, передвижение туловища. Это очень древний устойчивый механизм; вот почему мы не наблюдаем птозов или пролапсов даже у одомашненных животных. У нас же, напротив, брюшные органы удерживаются на месте почти исключительно постоянным сокращением (тонусом) брюшных мышц, притом лишь посредственно-косвенно, увеличивая давление во всей брюшной полости; связки же брюшных органов играют лишь роль «уздечек».

¹⁾ Пользуюсь случаем выразить мою благодарность заведующему тропическим. домом Московского зоопарка М. А. Величковскому за помощь при этом изучении.

²⁾ Как филогенетически (и рекапитуляционно-онтогенетически) поздно возникшие, брюшной и перинеальные рефлексы легко расстраиваются и исчезают, например, при перитонитах. Более легкие расстройства их ведут к птозам и пролапсам. См. мои работы: а) *Sur le sens phylogenetique des reflexes d’orthostatisme visceral chez l’homme, leur labillite et leurs rapports avec les ptoses et les prolapsus. Le reflexe perineal. Le progres medical*, 21 Janvier 1928, Paris 61 *Einiges Vergleichendanatomisches z. Atiologie u. z. sklerogenen Therapie d. Prolapsus recti. Arch. f. klin. Chir. Bd, 751, 1928.*

Механизм выработки брюшного рефлекса мне мыслится так: при попытке наших предков выпрямляться брюшные органы (желудок, печень и т. п.) имели тенденцию опускаться, брыжейки натягивались; а мы знаем, что натяжение брыжеек вызывает боль или неприятные ощущения, которые инстинктивно компенсировались сокращением брюшных стенок, «которое подбирало» опущенные внутренности. Мало помалу эти сокращения филогенетически превратились в рефлекторно-автоматический акт.

Постоянное рефлекторное сокращение брюшных мышц филогенетически привело к опущению и сужению нижней апертуры грудной клетки, к увеличению наклона ребер вниз и вместе с опусканием плеч и переходом лопаток кзади привело к резкому уплощению в передне-заднем направлении и каудальному опущению грудной клетки у человека ¹⁾. Это оказало большое влияние как на топографию органов грудной и брюшной полостей, так и на механизм дыхания.

II. Эволюция положений сердца в серии приматов.

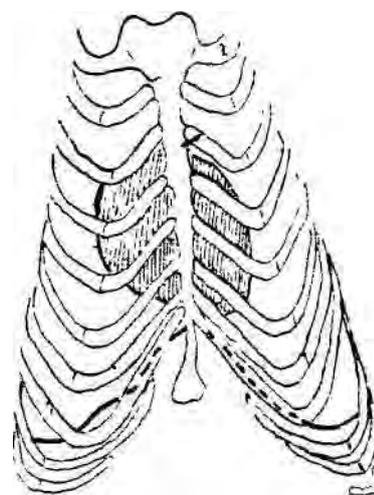
Не вдаваясь в подробности небольших отклонений в каждом из видов, я намечу в общих чертах эволюцию положений сердца у приматов, затрагивая попутно некоторые пункты распространения плевр и легких у них.

У низших позвоночных (*Anamnia*, *Sauropsidae*) имеется тенденция к дистальному (хвостовому) смещению сердца - первоначально расположенного очень краниально - более глубоко в грудную полость.

А. У проноградных млекопитающих, полуобезьян и низших обезьян, сердце уже лежит глубоко в грудной клетке. Основные характерные черты этого расположения, изученные у приматов, в особенности Ruge и его учеником Tanja, заключаются в следующем:

1. Сердце лежит сравнительно каудально, далеко от *manubrium sterni* у полуобезьян *Nycticebus* протяжение сердца в абдоминальном направлении доходит до уровня стернального прикрепления 9—11 ребер, у обезьяны *Inuus* до 8-го ребра (см. рис. 16).

Рис. 16. Грудная клетка, топография сердца и границы плевр у обезьяны *Inuus nemestr.* (no Ruge).



¹⁾ Очень возможно, что привычка лежания на спине во время сна также сыграла некоторую вторичную коррелятивную роль в дальнейшем уплощении грудной клетки, но первичным или первостепенным фактором она быть не могла.

2. Сердце свободно висит в грудной полости, занимает медиальное, более или менее симметричное положение или немногим отклоняется от него. Таково оно у кошки; у обезьяны *Inuus* оно так же в общем медиально.

3. Направление верхушки сердца в общем каудальное или немного отклоняется влево от средней линии, т.е. угол между осью самого сердца и осью туловища (последняя в общем совпадает с направлением нижней полой вены и потому угол назван Ruge “Hohlvenen-Herzachsen-Winkel” – очень острый. У *Nycticebus tarpigradus* он составляет 33°.

4. Сердце не доходит ни до диафрагмы, ни до передней грудной стенки: это т. н. глубокое положение сердца (*situs cordis profundus*), когда сердце находится на некотором отдалении от грудных стенок.

5. Медиастинальная плевра более или менее симметрично расположена с обеих сторон сердца, причем дубликатуры серозных листков обеих сторон образуют часть связочного аппарата его: сзади т. н. *mesopericardium dorsale* или *lig. m. Pericardio-oesophageum* (Ruge), идущий далее к позвоночнику; сложение обоих плевральных листков впереди от сердца образует т. н. *Mesopericardium anterius* (Luschka) или *lig. pericardio-sternale*, идущим от перикардия более или менее медиально вдоль задней стороны грудной кости. Книзу от сердца серозные листки соединяются вновь и образуют дубликатуру, идущую к диафрагме - *mesopericardium inaequius* или *lig. oesophago-pericardo-phrenico—sternale*. Иначе говоря, сердце со всех сторон свободно подвешено в грудной полости, имея более прочное прикрепление у *Radix pulmonis*; между сердцем и позвоночником сравнительно, очень много пространства (см. рис. 17).

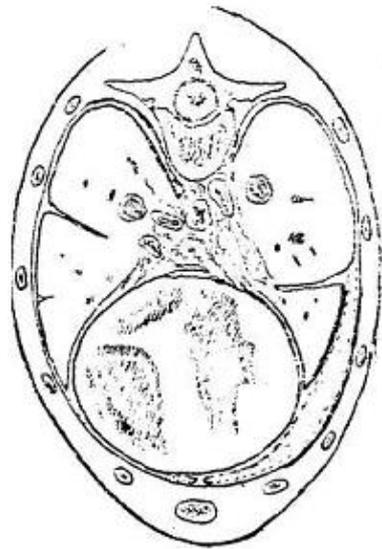


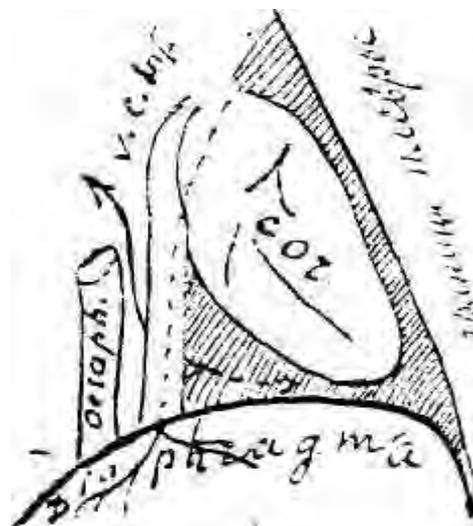
Рис. 17. Распил грудной клетки обезьяны *Cercopithecus* (замороженный) в месте наибольш. размеров сердца, точный рисунок (д-ра Ю.Кучеренко) с моего препарата.

6. Стернальные границы плевры у низших обезьян идут симметрично с двух сторон, соприкасаясь сзади грудины, не оставляя никакого бесплеврального пространства для сердца, которое удалено от передней грудной стенки. Однако передние края легких расположены резко латерально, доходя лишь до боковых сторон сердца; налицо огромный запас плеврального пространства в виде пустых плевральных синусов (см. рис. 17); физиологически это равнозначно присутствию большого количества запасных функциональных сил и пространства для избежания сдавления сердца при резком вдохе. Реберные (боковые) границы плевры пересекают ребра дистальнее (ниже), в зависимости от того - пересекает ли боковая линия границ плевры

реберные хрящи или сами ребра, чем у высших обезьян и особенно у антропоидов. (Сравни рис. 43-46 и 56-58, стр. 82, 83, 90 и 91 работы Ruge в *Morphol. J. hrb. Bd. 41, 1910*). К тому же и количество пересекаемых ребер обычно больше.

7. Пространство между сердцем и диафрагмой, охваченное *lig.oesophago-pericardiacophrenico-sternale* слева и *lig.pericardiacophrenico-venosum* (нижняя полая вена) справа, образует *sinus subpericardiacus*, который у представителей разных видов бывает различной величины (см. рис. 18).

Рис. 18. Отношения правой плевры к сердцу, диафрагме, груди и т. д. у обезьян; стрелка указывает вход в подсердечный синус (по Ruge).



Это пространство заполняет отдельная доля—*lobus subpericardiale* (еще иначе называемая *lobus intracardiacus* (Keibel) или *lobus impar s. azygos* авторов) правого легкого. Эта доля правого легкого, как и ряд других аналогичных признаков, встречается иногда как атавистическая вариация у человека, доказывая вместе с тем наше происхождение от примитивных форм приматов, у которых такое состояние было нормой. К этой доле идет отдельный бронх (*bronchus cardiacus* Aeby), который сохраняется и тогда, когда, как у человека или оранга, эта доля совершенно спаяна с остальным легким.

9. Форма (контура желудочков) сердца, если рассматривать его со стороны верхушки, круглая (*Nycticebus*) или слегка правильноовальная; обе половины сердца имеют значительную симметричность. Такая форма сердца зависит от равномерности сил давления на него со всех сторон, между тем как у антропоидов и у человека форма сердца резко уплощается.

Б. Сопроцессом постепенного филогенетического укорочения метамерных сегментов туловища и в частности грудной клетки у млекопитающих и в особенности у приматов (подробности см. у Ruge), мы наблюдаем в серии приматов постепенное поднятие диафрагмы и приближение ее к сердцу с одной стороны и краниальное передвижение самого сердца с другой. Сначала (у высших обезьян) сердце только приближается к диафрагме, *sinus subpericardiacus* уменьшается, а вместе с тем несколько редуцируется *lobus subpericardiacus* правого легкого. Ход медиастинальной плевры несколько усложняется, но для нас тут это не имеет значения. У наиболее примитивного и маленького из антропоидов - у гиббона - мы наблюдаем еще большую редукцию *sinus subpericardiacus* и помещенной в нем *lobus impar*; сердце покоится уже частью на диафрагме, имеется уже значительная *facies diaphragmatica pericardii*, но эта связь еще рыхлая (Bishoff, Ruge). У антропоидов и у человека мы отмечаем еще большее опущение сердца на диафрагму; сердце из почти вертикального положения принимает почти горизонтальное; это выражается между прочим тем, что угол между осью сердца с нижней полой веной делается все больше: у обезьяны *Cercopithecus* он

составляет уже 52°, у шимпанзе 58°, у гориллы 67°, а у оранга 74—75° (сравни в работах Ruge рис. 5, S. 254, Bd. XVIII Morphol. Jahrb. и рис. 31, 32, 34, 35, S. 238—40, Bd. XIX того же журнала). Если у обезьян и у гиббона верхушка самая дистальная часть сердца (вследствие наклонного стояния сердца), а у шимпанзе и гориллы вместе со смещением верхушки влево наблюдается и более дистальное ее стояние, то у оранга и у человека (у обоих сильное укорочение грудной клетки - 12 ребер) такой дистальной дислокации верхушки нет; сердце лежит горизонтально.

Между перикардием и диафрагмой у больших антропоидов и у человека сращения плотные и захватывают большое протяжение, так что у гориллы и у человека вся нижняя поверхность перикардия спаяна с диафрагмой. Sinus subpericardiacus у шимпанзе (по этим образованиям наиболее „примитивный" из антропоидов) образует уже небольшое выпячивание (Kleine Bucht - Ruge). У оранга и гориллы, особенно у последней, отмечаются еще остатки lobus subpericardiacus (Bischoff, Deniker, Ruge) и незначительные остатки sinus'a; у человека lobus subpericardiacus наиболее редуцирован. Вместе с тем наблюдается все более частое и значительное взаимное расхождение стернальных границ плевр: левая сторона уже иногда у высших обезьян (*Cercopithecus cynomolgus*) и у гиббона отодвигается (немного) латерально сердцем (верхушкой), которое все более приближается к передней грудной стенке, образуя бесплевральное поле на передней грудной стенке, слева. У больших антропоидов этот процесс идет еще гораздо дальше; начиная от шимпанзе, а еще более у гориллы и у оранга, стернальные границы плевры резко расходятся; у двух последних границы плевры идут даже значительно латеральнее грудины, пересекая реберные хрящи. Передние края легких отодвигаются, таким образом, в стороны и этим значительно избегается возможность сдавления сердца при вдохе (см. рисунки 19 и 20). Расположение медиастинальной плевры упрощается.

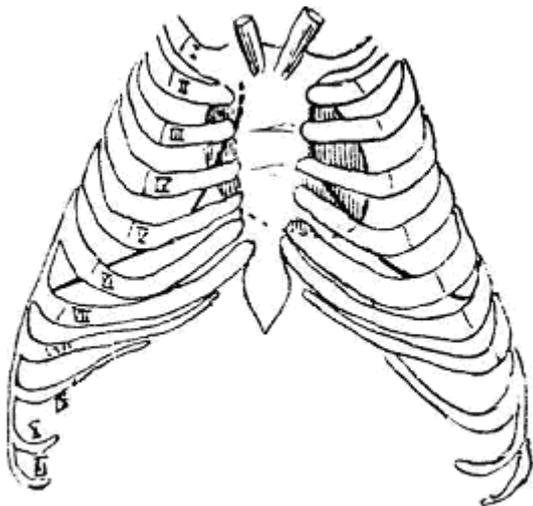
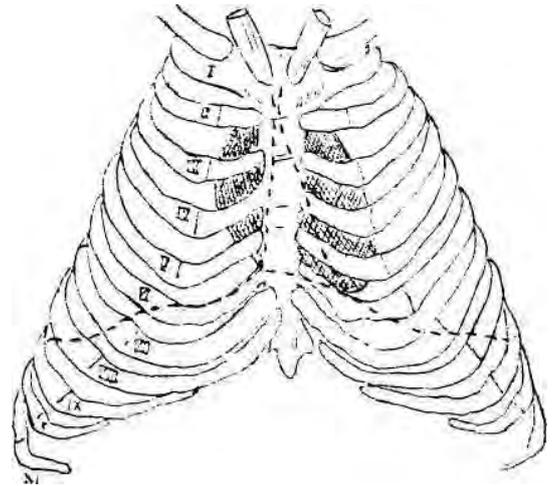


Рис. 19. Грудная клетка, топография сердца и плевральные границы у шимпанзе (по Ruge).

Параллельно с этим мы отмечаем, как приблизившееся к грудной стенке сердце больших антропоидов и человека являет все большие сращения между перикардием и передней грудной стенкой. Сердце заняло «поверхностное» положение (*situs superficialis cordis*). Кроме того, начиная от высших обезьян мы уже отмечаем сдвиг (девиацию) верхушки сердца из медиальной плоскости влево. В небольшой степени это можно наблюдать и у низших обезьян. Значительно резче это явление выступает у гиббона. Уменьшение передне-заднего диаметра грудной клетки у антропоидов создало неблагоприятные пространственные соотношения для сердца в этом направлении и еще более усилило процесс сдвига сердца влево, где пространства больше (справа объемистая печень поднимает диафрагму и уменьшает соответственную половину

грудной полости), так что у них сердце уже в значительной части резко лежит влево от средней линии.

Рис. 20. То же у оранга (по Ruge) ; отмечается высокое стояние основных границ плевры и резкое взаимное расхождение стернальных плевр.



Наибольшую степень перемещения сердца влево мы находим у человека; это, по моему, стоит в связи с еще большим уменьшением передне-заднего диаметра грудной клетки вследствие полного выпрямления и хождения на двух ногах. Сердце фактически занимает все пространство между позвоночником и грудиной (см. рис. 21).

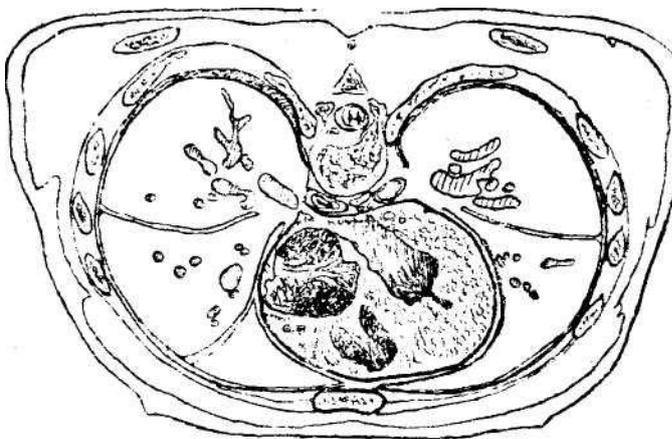


Рис. 21. Поперечный распил грудной клетки взрослого человека (по W.Braune); топография сердца и легких.

Одновременно с указанными процессами мы отмечаем у больших антропоидов и у человека некоторый поворот, как бы легкое перекручивание верхушки сердца вокруг своей продольной оси, таким образом, что правая сторона сердца делается до некоторой степени нижней и прилегает к грудной стенке; левое сердце имеет более свободное положение, что особенно выражено при диастоле. Мне думается что механический смысл ¹⁾ этого явления тот, что левое сердце вообще, а при ортоградном туловище и в особенности при прямохождении выполняет (при сравнении с проноградными млекопитающими) гораздо большую работу, чем правое, а потому очень важно избавить левое сердце от сдавления (в углу между диафрагмой и грудной стенкой) и поставить его в более благоприятные условия работы.

¹⁾ Тут, как и в других местах, я имею в виду механ-филогенетический, а не индивидуально-механический процесс.

III. Несколько анатомо-физиологических замечаний.

Мне остается резче выяснить некоторые анатомо-физиологические особенности функций грудных органов, возникшие вследствие исключительно двуногого хождения. Ruge считает, что тут имело значение лишь филогенетическое укорочение грудной клетки и вертикальное положение туловища, общее нам и антропоидам, но не двуногое хождение. Тот же факт, что взаимное расхождение стернал-ных границ плевры (с оставлением большого бесплеврального поля у грудины) и высокое стояние боковых границ плевры у антропоидов еще больше чем у человека (см. рис. 19 и 20), он приводит в доказательство того, что в этом пункте антропоиды, по причине филогенетического укорочения туловища (передней грудной стенки), прогрессивно эволюционировали дальше человека, который таким образом. показывает более примитивные черты и не произошел от антропоидоподобных предков. С этим решительно невозможно согласиться, ибо: 1) расхождение стеркальных границ плевры у антропоидов часто имеет регулярный и одинаковый характер справа и слева и обычно превосходит или не совпадает со степенью приближения сердца к грудной клетке и отклонения им легких и плевры- 2) Остается непонятным резкое поднятие нижних боковых границ плевры. 3) Непонятно почему все 3 вида больших антропоидов обладают этим прогрессивным признаком и это несмотря на то, что горилла и шимпанзе имеют больше ребер чем человек. 4) Сам же Ruge говорит: что легкие приспособляются к функциональным потребностям ²⁾ и что в отхождении левой плевральной границы «играют роль и другие силы», ибо плевра может остаться на средней линии и тогда, когда сердце занимает резко левее положение. Наконец, 5) мы знаем что наш зародыш и новорожденный являют в своей грудной клетке явные рекапитуляционные черты антропоидного типа ³⁾ - см. рис.22.

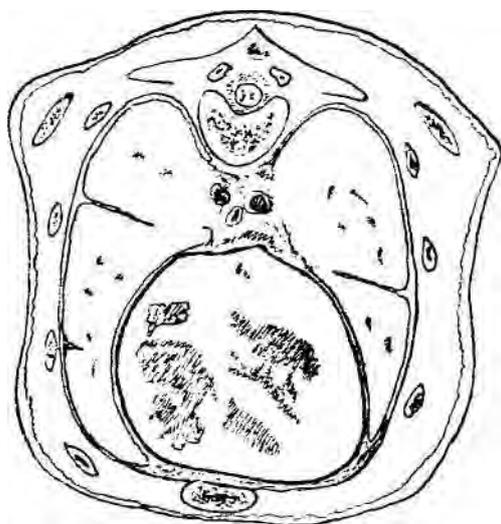


Рис 22. Точный рисунок (д-р.Ю.Кучеренко) с распила грудной клетки новорожденного (замороженный). Как и на рис. 17 отмечается боковое стояние передних краев легкого, в то время как стерналная плевра идет близко от средней линии, большое пространство между позвоночником и сердцем; торакс уплощен с боков (у обезьяны) или округлый (у новорожденного).

¹⁾ Это, между прочим, видно при заболеваниях сердца с резким увеличением размеров его, легкие в этом случае значительно уменьшены.

²⁾ Нужно заметить, что онтогенетические этапы границ плевры, начиная от ранних периодов, к сожалению, мало известны еще. По моим наблюдениям (см. рис. 21) у нашего новорожденного края легких и плевры стоят резко латерально, напоминая состояние у обезьян и антропоидов, точно также пространство между позвоночником и сердцем значительно больше, чем у взрослого.

Мне думается что к вопросу сравнительного распространения плевры и легких у антропоидов и у нас, имеющему непосредственно важный интерес для нашей темы, необходимо подойти, так сказать, с физиолого-филогенетической стороны, именно: при прочих равных условиях (т.е. при постоянстве емкости легкого) резкое эвазирование нижней апертуры грудной клетки антропоидов должно было, по понятным механическим соображениям, повести к отставанию (т.е. к подъему) распространения плевры и легких вдоль грудных стенок, а округление грудной клетки (т.е. увеличение объема) позволило менее тесное расположение легких и взаимное расхождение плевр. С превращением эвазированной широкой грудной клетки антропоидов в таковую суженную внизу границы плевр должны были - уже, так сказать, по геометрическим соображениям - снова опуститься; тем более, что сужение всего нижнего отдела и общее уплощение грудной клетки (вследствие опускания передней стенки), при необходимости сохранить постоянство объема легких к величине тела создало, так сказать, недостаток места для легких ¹⁾ и повело ко вторичному стремлению передних краев легких занять возможно более пространства и вторично резко сблизило не только стернальные плевральные границы, но и передние края самих легких. Это, между прочим, видно и из того, что у нас передний край легких врезается очень острым углом между сердцем и грудной стенкой, в то время как у других млекопитающих и антропоидов (у последних насколько я могу судить по рисункам) этот край тупой. Сами легкие как бы обхватывают со всех сторон сердце, без того, чтобы оставалось пустое запасное плевральное пространство (см. рис.17). За такое понимание филогенетического процесса развития границ плевр говорит и факт очень значительной индивидуальной изменчивости хода плевр у человека, причем иногда наблюдаются такие, которые напоминают расположение у антропоидов ¹⁾; а между тем, согласно формулированному мной «основному этиологическому принципу» такую изменчивость обнаруживают признаки, претерпевшие филогенетически недавно большие изменения; если бы ход плевры у человека был первично примитивным, то такой изменчивости не наблюдалось бы.

Конечно, эти новые пространственные отношения легких не остались без влияния на работу сердца; тем более, что двуногое хождение вызвало постоянное тоническое напряжение брюшных стенок и частью диафрагмы с целью удержать на месте брюшные органы. Дыхание не только сделалось в значительной степени грудным, но и механизм его, как увидим, изменился. Кроме того, сужение и уплощение нижней апертуры грудной клетки, уплощение спереди назад брюшной полости и брюшной рефлекс привели к тому, что органы верхней части брюшной полости поддались вместе с диафрагмой вверх; размах движений последней, по сравнению с таковым у четвероногих млекопитающих, стал меньшим. У этих последних наблюдается брюшной или диафрагмальный тип дыхания - более древний и примитивный (Hasse); он сопровождается сравнительно широким размахом движений диафрагмы и сравнительно неподвижной грудной клеткой, вследствие того, что последняя всей своей тяжестью опирается на передние конечности, которые ее поддерживают. Тип же дыхания у человека характеризуется, напротив, слабым участием диафрагмы (Mathes и др. ³⁾).

¹⁾ Ибо окружность груди (наибольшая при округлой грудной клетке) дает приблизительное понятие о жизненной емкости легких.

²⁾ Чрезвычайно интересно выяснить связь между филогенетическим значением вариаций расположения плевр и перикардиума у нас и формой или топографией выпотов в них.

³⁾ Добавлю, что в связи с этим (а также отсутствием участия диафрагмы в удерживании внутренностей верхнего отдела живота, как у проноградных) развитие мышцы диафрагмы у нас меньше чем у антропоидов (Ch. Sonntag), у которых эта мышца мощней и «мясистее».

Но еще важнее то, что, как указывает Klith, диафрагма действует у нас при дыхании не отдавлявая брюшные органы, не поднимая передние отделы последних 6-ти ребер, к которым она прикрепляется, а также и грудину, которая несколько сгибается в месте соединения рукоятки и тела, т.е. при входе расширение легких идет главным образом не за счет увеличения грудного пространства в направлении брюшной полости, а лишь в ширину и используя максимально пространство грудной полости в тесном смысле; такое положение вещей фатально влечет известное сдавление сердца легкими при каждом вдохе и делается особенно чувствительным, когда максимум вдоха совпадает с диастолой (у некоторых при этом наблюдаются перебои). Смысл грудного дыхания человека в выработке брюшного рефлекса, ибо диафрагма участвует в ограничении брюшной полости и поддержании в ней известного давления и не может поэтому свободно делать большие размахи. Между тем как эвазированной грудью и округленной брюшной полостью антропоидов при очевидном отсутствии брюшного рефлекса у всех, позволяют обширную экспансию легких и сердца в направлении брюшной полости; сдавление сердца избегается, что создает более благоприятные условия для его деятельности, чем у человека.

Другим важным моментом является соотношение высоты стояния сердца и диафрагмы у нас и формы грудной клетки. У антропоидов, вследствие несколько большей регрессии передней грудной стенки, диафрагма и сердце расположены на одном уровне или несколько выше (на 1 межреберное пространство в среднем), чем у человека. Однако, широкая верхняя апертура, малый наклон ребер и грудинной кости (т.е. меньшее уплощение грудной клетки) и меньшее выступание вперед тел позвонков создает для сердца и больших сосудов его достаточно хорошие пространственные отношения. Напротив, резкое сужение верхней апертуры, большой наклон ребер и грудины и резкое выступание в грудную полость тел позвонков сделали невозможным пребывание там сердца и больших сосудов, которые вторично несколько спустились вместе с диафрагмой¹⁾. Таким образом, филогенетический анализ развития грудной клетки и его содержимого показывает, что пространственные отношения для сердца как сверху, так и снизу и с боков, очень ограничены, по крайней мере для многих индивидов; филогенетически недавние требования прямохождения встречают еще частую неприспособленность к нему. Сердце антропоидов по степени срастания с диафрагмой и по пропорциональной величине (Bischoff, Ehlers, R. Fick) соответствует таковому у человека, а ведь двуногое хождение постоянно пред'являет гораздо более высокие требования к сердцу и вместе с тем часто уготавливает недостаточное место для него. Между тем при сокращении сердце в своей совокупности совершает движение, направленное сзади, снизу, снаружи - кпереди, кверху, к середине, давая сердечный толчок; при этом сердце как бы винтообразно скручивается по оси вокруг своего фиксационного пункта у сосудов (аорта). Koch рисует даже папиллярные мышцы левого желудочка с винтообразным расположением.

¹⁾ Сравнительная анатомия формы и топографии диафрагмы у приматов (т.е. сравнительная приматология ее) мало разработана. У антропоидов, может быть, иногда диафрагма чуть выше, но зато менее круто поднимается вверх чем у человека; у новорожденного она (и сердце) вначале стоит крайне высоко, спускается очень значительно в течение первых недель, чтобы постепенно в течение годов еще спуститься. Я думаю, что очень высокое стояние диафрагмы у плода и непосредственно после рождения в основном все же следует отнести к ценогенетическим явлениям (функциональные приспособления зародыша) и лишь частью к рекапитуляционным. Тут влияние ателектатического состояния легких в то время, как брюшные органы (печень) требуют много места, а верхняя апертура достаточно широка.

Если при сокращении наблюдается уменьшение размеров сердца в длину и ширину, то вместе с тем наблюдается увеличение высоты, если в диастоле $\frac{2}{3}$ передней поверхности сердца занимает правый желудочек, то при систоле оба желудочка занимают одинаковое место (W. Koch), т.е. как бы левое сердце попирает правое. Возможность беспрепятственного выполнения этих движений требует довольно значительного места. В действительности же у человека в связи с прямохождением это пространство, так сказать, в обрез ¹⁾. Достаточно посмотреть на поперечный распил грудной полости на уровне сердца (хотя бы по W. Braune, приводимому, у Conning'a - Lehrb. d. topograph. Anatomie 1909, рис. 258, S. 334), чтобы убедиться, что сердце занимает решительно почти все пространство между позвоночником и грудиной; а ведь это сердце находится в состоянии трупного окоченения, которое в объемном отношении приближается к систолическому сердцу. Живое функционирующее сердце (диастолическое) имеет на много большие размеры. Окружность сердца на самом широком месте при диастоле превышает таковую при систоле на 3,7 см (W. Koch) - см. рис. 23.

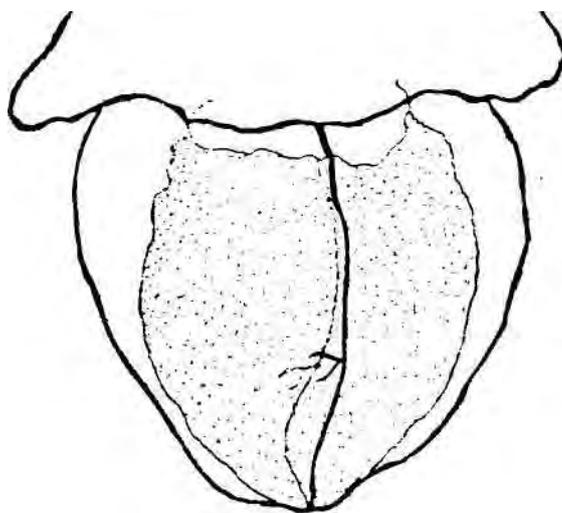


Рис. 23. Схематическая зарисовка контуров систолического сердца (пунктир.) на контурах диастолического для сравнения их взаимной величины (по Koch'у 5.50 Fig. 13).

Этот последний автор приводит ряд снимков, рисунков и муляжей, иллюстрирующих громадную разницу этих размеров (сравни рис. 12, 13, (S. 50), 14-15, 16-17 (S. 52) и др ²⁾). Но и диастолическому сердцу в начале систолы нужно кроме занимаемого им места еще дополнительное для совершения поворотных движений; к тому же и самую диастолу теперь не рассматривают как простой пассивный процесс. Насколько у нас сердце ограничено в пространственных отношениях показывает, между прочим, установленный Herz'ом факт, что выпрямление позвоночника, даже в горизонтальном положении, приводит к натяжению прикреплений сердца к позвоночнику и смещению верхушки его; это говорит за сравнительно непосредственную фиксацию сердца к позвоночнику.

¹⁾ При секциях этот пункт не может выявляться, ибо мы имеем дело с совершенно искусственным состоянием вещей, когда легкие спались, большие сосуды пусты, а диафрагма значительно опустилась.

²⁾ Муляжи были получены с сердец, извлеченных спустя 15 мин. после смерти, еще до наступления трупного окоченения.

IV. Несколько физио-патологических соображений.

Kraus правильно отметил связь конституционально слабого сердца с формой грудной клетки (особенно у высокорослых), обусловленной вертикальным положением туловища и механикой дыхания у человека. Точно также и Herz ставит в связь расстройства развития и функции сердца от недостаточного развития грудной клетки, особенно при паралитической грудной клетке дело доходит до “Herzbeengung”, вследствие недостаточного пространства для сердца ¹⁾. Ряд авторов установил, в частности во время войны, что у астеников особенно часто наблюдается функциональная недостаточность сердца без констатируемых органических изменений. Мне кажется, что помимо ряда других причин необходимо также принимать в расчет увеличение кризиса места для сердца в резко уплощенной и падающей грудной клетке астеника; хронически сдавленное состояние сердца безусловно играет тут немаловажную роль. Здесь, может быть, было бы уместно разобрать связь т. н. “Tropfenherz” (Kraus) или “cor pendulum” (Wenckebach) с филогенетическим развитием формы и топографии сердца с одной стороны (некоторые cor pendulum' напоминают нормальное состояние у обезьян), так и с формой грудной клетки и стоянием диафрагмы - с другой. Оставляя пока обсуждение этого вопроса по сути, замечу лишь, что с большей вероятностью можно сказать, что и указанные состояния до известной степени стоят в связи с пространственными отношениями сердца в грудной клетке.

Ряд непосредственно практических наблюдений говорит за реальность хронического сдавления сердца; так, если сделать несколько сильных вдохов, то появляется иногда очень значительное сердцебиение, которое никак невозможно объяснить общим утомлением, - тут влияние непосредственного сдавления сердца легкими. Отсюда становится ясным резкий вред несколько форсированного труда или даже простых физических упражнений. Между тем нам всем известно, в каких широких размерах животные обнаруживают стойкость сердечной деятельности. Kraus цитирует старые опыты Welch'a и Bahnt'a; первый перегреванием тела вызывал у животных жировое перерождение органов и сердца и все же кровяное давление и раздражение блуждающего нерва было нормальным. Точно также Valint уничтожением аортальных клапанов у собак не мог добиться декомпенсации сердечной деятельности, даже тогда (за редкими исключениями) когда к этому добавлял еще отравляющее действие фосфора, который вызывал перерождение сердца. Трудность вызвать декомпенсацию у животных с древним проноградным положением туловища стоит, по моему, в связи с большим количеством запасных сил сердца у них.

Да, скажут, но ведь не все двуногие страдают сердечными заболеваниями, - сердце порой обнаруживает в клинике огромную приспособляемость! Это возражение имеет такую же цену как указание, что далеко не все пьющие страдают циррозом печени. Далека от меня мысль сводить все в кардиологии к неблагоприятным пространственным условиям сердца; точно также мне и в голову не приходит отрицать значение общего состояния организма, перенесенные инфекции и т. п. для сердца, но я говорю, что при прочих равных условиях размах приспособляемости сердца человека вследствие прямохождения мал по сравнению с таковым у четвероногих.

¹⁾ Соответствующие работы Kraus и Herz'a у меня здесь под рукой не имеются и я цитирую поэтому по С. Hart'у - Konstitution und Disposition in Ergebnisse d. allgem. Pathologie u. pathol. Anatomie. 1929. S. 403-404.

Если для обычной нашей деятельности сердце большинства людей обнаруживает удовлетворительную приспособляемость, то достаточно по сути иногда незначительных приводящих причин, чтобы вывести наше сердце из равновесия. Войны, революции и т. п. причины, которые предъявляют к сердцу несколько лишние требования, часто обессиливают или даже парализуют его. Это и понятно, ибо ведь и в так называемой «норме» наше фиксированное (диафрагма, передняя грудная стенка), при малой возможности экспансии (по сравнению с антропоидами), сердце работает при отсутствии достаточной свободы движений. Хотя и издали, но тут возможно некоторое сравнение с трудностями кровообращения при перикардиальных сращениях (синехиях). Бесконечное суммирование маленьких в каждый данный момент незначительных пере утомлений сердца, вследствие специфических условий работы у двуногого человека, то, что немцы называют "Dauerermudungen" не может не понизить, наконец, сопротивляемость сердца и в «физиологических» условиях.

Я позволю себе сделать пару выписок из недавней работы известного берлинского кардиолога Fried. Kraus'a, которые хорошо выражают действие медленного накопления перегрузки сердца. Он говорит: «Но и в мирное время практическому врачу противопоставляются две большие группы расстройств кровообращения: такие, при которых уже физическая диагностика и наблюдение больного обнаруживают более или менее грубые изменения в сердце и сосудах; во-вторых, много чаще - такие, где больные «тяжело страдают сердцем», и где много если имеется общее состояние истощения, дряхлеющее утомление, эндогенная недостаточность приспособления организма на воздействие окружающей среды иное заболевание ими «неизвестное». Обычный диагноз «органического» «функционального» или даже «нервного» заболевания не раскрывает сути дела. Ибо уже каждое дряхлеющее утомление имеет последствием бесповоротное повреждение химико-физической структуры мышцы» {стр. 99); и далее: «Даже легкое утомление, которое едва воспринимается работником, но в продолжение долгого времени снова и снова действует одинаковым образом на определенную мышечную область, ведет к преждевременному и даже непоправимому поражению субъективного самочувствия, по меньшей мере, к ухудшению экономии работы и даже к серьезному повреждению мышцы" (Стр. 223). Это бросает свет на профессиональные заболевания сердца (у кузнецов, литейщиков, грузчиков и т. д.), у которых «неэкономное длительное напряжение» приводит к поражению сердечной мышцы.

Я совершенно не касаюсь ни сложных и мало изученных физико-химических, ни морфологических «причинных» моментов расстройства сердечной деятельности, ибо это нас тут не касается; они собственно относятся к внутреннему «механизму» повреждения сердечной мышцы, но не плохих функционально-пространственных предпосылок, ведущих к ним. Тот же Kraus, например, говорит по этому поводу, что очень часто «гипертрофическая сердечная мышца истощается (erlahmt) даже без того, чтоб при посредстве современных морфологических способов удавалось обнаружить существенные, сколько-нибудь значительные воспалительные или дегенеративные изменения в мышечном веществе» (стр. 236). Мне кажется, что такое положение вещей именно говорит за хроническое переутомление сердца вследствие стеснения его работы уже в «физиологических» условиях у двуногого человека. Это дает ответ на причину непонятной «конституциональной» сердечной слабости или так называемой идиопатической сердечной гипертрофии. За такую концепцию говорит и ряд клинических фактов; так, давно отмечен факт, что расстройства компенсации, идущие с гипертрофией сердца, протекают гораздо хуже, чем таковые без гипертрофии; хотя сама гипертрофия имеет значение реактивной Akt vitatshypetrophie для выравнивания дефектов кровообращения, но в пространственных условиях человеческой грудной

клетки результат получается обратный. Да и сами больные с гипертрофированным сердцем прямо заявляют, что они чувствуют резкое стеснение в груди. За это же говорят мои непосредственные наблюдения в секционном зале: у больных, умерших от сердечных заболеваний с гипертрофией, сердце занимает огромную долю грудной полости, в то время как легкие как относительно, так и абсолютно уменьшены ¹⁾. Структура же легких страдает сравнительно, мало; это и понятно, ибо функция их в общем скорей пассивная.

V. Терапевтические выводы. Прежде всего, должен заметить, что хорошие результаты от систематического лежания при сердечной слабости следует отнести далеко не за счет одного лишь простого покоя, а что тут влияет главным образом меньшее напряжение сердца вследствие того, что в горизонтальном положении масса крови, которую оно гонит, находится в одной плоскости с ним. Klapp советовал осторожно испытать при расстройствах кровообращения так названную терапию глубокого ползания (Tierkriechtherapie), предложенной Frankel'em; она мало привилась, ибо такое ползание сравнительно обременительно для сердечного больного. На основании нескольких личных наблюдений я могу сказать, что очень полезно назначать «терапию лежания» в положении, несколько аналогичном проноградному, а именно: при помощи подушек укладывают больного животом вниз при согнутых локтях (плечо в 60°-70° к туловищу) и касающихся предплечьях, которые служат опорой для туловища. Далее под нижнюю часть живота и таза также подкладывается подушка с тем, чтобы нижние конечности были несколько согнуты (полное выпрямление несколько утомляет); живот и грудь остаются таким образом сравнительно свободными. Дыхание в таком положении делается преимущественно диафрагмальным. Я не делал точных измерений, но это бросается в глаза. Может быть, это происходит благодаря тому, что в указанном положении, когда грудь опирается на верхние конечности и несколько иммобилизуется, выступает снова древний примитивный брюшной тип дыхания, тем более, что в проноградном положении автоматическое напряжение брюшных стенок (брюшной рефлекс) для удержания внутренностей меняется и не мешает увеличению экскурсий диафрагмы, а вместе с тем создает более благоприятные условия для работы сердца и для его восстановления. Отсюда понятно также профилактическое требование устранять все моменты, вызывающие метеоризм и высокое стояние диафрагмы.

Посмотрим теперь, каковы теоретически возможные пути активного устранения хронического стеснения сердца в грудной полости («кризиса места»), будь то при эссенциальных гипертрофиях, будь то компенсационных, при поражениях клапанного аппарата и т. п. Клиника давно установила, что решающий момент при различных заболеваниях сердца - это состояние самой сердечной мышцы. Еще Laennec, Traube и другие, отметили, что нередко значительные механические недостатки клапанов (сужение или недостаточность) не сопровождаются какими-либо прижизненными расстройствами кровообращения; хорошее функциональное состояние сердечной мышцы выравнивает недостатки грубой „механики“. Отсюда вытекает с неопровержимой логикой требование, чтоб кардинальным моментом лечения гипертрофических расстройств (а может быть, и не только этих последних) было поставить сердечную мышцу в наилучшие условия функционирования, т. е. устранить хроническое сдавливание сердца в грудной полости.

¹⁾ Чрезвычайно благодарная задача—это выяснить на большом трупном материале какова зависимость частоты и легкости заболеваемости сердца с формами плевральных границ (и легких), т.е. в зависимости от большего или меньшего хронического сдавливания сердца легкими.

Еще в 1926 году я на основании анализа филогенетического развития отношений сердца в грудной полости сделал вывод, что при некоторых декомпенсациях сердца, зависящих как от хронического сдавления, так и обременения сердца вследствие неблагоприятных условий функционирования его из-за недостатка места, будет совершенно целесообразным сделать декомпрессию сердца ¹⁾; я цитировал при этом хорошие результаты, полученные Sauerbruch'ом резекцией ребер при воронкообразной груди с явлениями сдавления сердца.

Несколько месяцев тому назад Willi Felix опубликовал теоретическое предложение делать перикардиотомию при недостаточностях сердечных клапанов с компенсаторным расширением левого желудочка; он считает, что сердечная сумка препятствует расширению сердца, которое наступает после разреза перикардия. Данные клиники и секций против его соображений: сердечная оболочка, если она воспалительно не утолщена, не является препятствием, она податлива; за это говорят часто значительные растяжения ее выпотами без явных клинических явлений сдавления сердца. Мне много раз пришлось видеть на секции так называемое *cor bovinum* без того, чтобы можно было говорить про сдавление сердца его оболочкой. Грудная стенка, напротив, резко неподатлива. Исходя из аналогичной концепции, которую и сам автор признает, как „*grob mechanisch gedacht*“, он предлагает при застойных расширениях правого сердца или суживание перикарда (*Perikardraffung*), или пневмоторакс правого легкого, или же пневмоперикард; он думает таким образом механически противостоять расширению правого сердца. Мне думается, что это предложение слишком грубо механически подходит к вопросу сердечных расстройств, чтобы критически его разбирать тут.

Я считаю, что попытки активного устранения хронического сдавления сердца должны идти по трем направлениям:

1. Интраплевральный путь. Ввиду левого положения сердца логично испробовать действие частичного искусственного пневмоторакса слева, с тем, чтобы частичное спадение легкого позволило несколько большую экспансию сердца и избавило его от хронического сдавления при каждом вдохе. Способ этот легок и наименее травматичен. Очень возможно, что вовсе не нужно будет непрерывно поддерживать пневмоторакс, а что уже 1—2 разовое впускание газа даст сердцу возможность оправиться и снова приспособиться. Этот путь не устраняет самой причины и, может быть, будет служить паллиативом и подготовкой для способов более непосредственного вмешательства с целью устранения недостатка места для сердца.

2. Экстраплевральный путь А. Удаление твердой неподатливой части грудной клетки в области сердца резекцией II-V и VI ребер и реберных хрящей, начиная от грудины на протяжении 15 см., с тем, чтобы сделать соответствующую часть грудной стенки, так сказать, подвижной и расширяемой в момент вдоха и диастолы; это тем более возможно, что в этом месте мышечный слой, прикрывающий грудную клетку, не толст и не представляет собой большого сопротивления. Главный момент операции - это методика ее, которая должна устранить возможность вторичного образования ребер остающейся надкостницей и, следовательно, возврата неподатливости грудной стенки. Для этого мне кажется подходящей следующая методика: оперировать следует не грубо, как при плевритах, а по типу пластических операций из одного разреза можно под местной анестезией и, если нужно, в полулежачем положении иссечь 2—3 ребра.

¹⁾ Das atiologische Grundprinzip. Ergebnisse d. Anatom. u. Entwickl. Bd. 27. S. 1019.

Оголивши надкостницу ребра, осторожно надрезают ее по верхнему и нижнему краю ребра и удаляют весь передний отдел ее; резецируют ребро и хрящ; затем раствором хлористого цинка, формалина или карболовой кислоты (эту последнюю, может быть, лучше избегать) осторожно и тщательно прижигают весь задний листок надкостницы (следует избегать того, чтоб излишек прижигающего затекал на другие ткани, а также не вызвать некроза всех слоев и плевры¹⁾); после этого нужно вытереть насухо спиртом, затем физиологическим раствором и зашить. Операцию, если это требует состояние больного, можно произвести и в два сеанса.

3. Непосредственное расширение средней части всей грудной клетки рассечением по средней линии грудинной кости со вставкой костного клина (из больше берцовой кости, например) между обеими половинками грудины.

Эту операцию я многократно производил на трупах таким образом: разрез по средней линии немного выше и ниже или на уровне тела грудины, которое обычно хорошо прощупывается. Сначала долотом, поставленным косо, разделяется точно медиально тело грудины, причем нужно следить, чтобы долото только слегка затрагивало заднюю пластинку грудины и не проваливалось. Затем несколькими ударами долота разделяют связь тела с рукояткой вверху и на уровне грудинного конца VI ребра внизу. Нужно только следить за тем, чтоб поперечные деления грудины приходились на межреберные промежутки, иначе раздвигание не удастся пока не резецируют стернальный конец ребра. Распатором, искривленным под прямым углом, слегка отделяют надкостницу и фасцию сзади грудины; крючками осторожно растягивают обе половины ее (она довольно хрупкая) и вставляют между ними клин кости толщиной 1—1,5 см. Мягкие межреберные ткани поддаются достаточно для этой манипуляции. Швы на поверхностный апоневроз и кожу. Если можно работать аппаратом с разницей давления, то всякие опасения оперативного пневмоторакса исчезают. Исследования на трупах и на скелетах мне показали, что таким путем получается очень значительное увеличение объема средней части грудной клетки, хотя точно пока и не измерял.

Вот схематически те пути, которыми можно устранить последствия недостаточности пространства для сердца в грудной полости двуногого. Какой из этих методов окажется наиболее практичным и приемлемым должна будет сказать клиника, которой в таких случаях принадлежит последнее слово.

La décompression intra ou extrapleurale du coeur dans certains décompensations cardiaques.

Par D-r Lorin-Epstein (Kiev).

La décompression intra ou extrapleurale du coeur est elle rationnelle dans certains décompensations cardiaques accompagnées d'augmentation de volume du coeur. Moments évolutifs dans l'étiologie des affections cardiaques chez l'homme. La bipédie déjà par elle-même présente à notre coeur des exigences fonctionnelles assez grandes. L'évolution de la forme du thorax et de la disposition de son contenu (coeur, poumon etc.), a subi des changements considérables avec la position semiverticale des anthropoides d'abord et la démarche bipède ensuite. Le résultat final a été l'aplatissement antero-postérieur du thorax,

¹⁾ Задняя надкостница может быть без особых затруднений легко удалена простым иссечением (прим. ред.).

l'abaissement de la paroi antérieure et la diminution de l'aperture supérieure, la proéminence en avant des corps vertébraux, le rétrécissement secondaire de l'aperture thoracique inférieure, qui est évasé chez les anthropoïdes et nouveau né humain, et bien d'autres changements morphologiques. L'élaboration des mécanismes réflexes afin d'assurer la bipédie et le réflexe abdominal en particulier, a pris part dans la morphogénie du thorax humain. L'évolution de la topographie, de la forme du cœur humain va nécessairement de pair avec l'évolution de la forme thoracique si bien, que chez l'homme actuel le cœur, fixé au diaphragme et à la paroi thoracique antérieure d'une part et enclavé étroitement entre la colonne vertébrale et le sternum d'autre part, n'a pas la liberté complète de mouvement, qui s'observe chez les animaux pronogrades, cela d'autant plus que le mécanisme respiratoire de l'action du diaphragme chez l'homme se réalise (du fait du réflexe abdominal) non pas par une dépression des organes abdominaux, qui permettrait une expansion au cœur et au poumon, mais par un soulèvement des dernières côtes et une utilisation au maximum de la cavité thoracique proprement dite. Dans le thorax asthénique surtout la compression habituelle chronique du cœur (en diastole) à chaque inspiration mène par son action infiniment prolongée à des troubles fonctionnels; ces derniers deviennent encore plus graves si le cœur, luttant contre le surcharge, s'hypertrophie. Il en résulte la nécessité d'entreprendre une décompression du cœur afin de mettre le myocarde dans un état (d'espace) favorable à son fonctionnement. Pour cela l'auteur propose 3 sortes d'interventions: a) Le pneumothorax artificiel gauche—mesure palliative ou bien; b) la résection des côtes (II-V ou VI) dans la région du cœur avec enlèvement du périoste antérieur et la destruction (par voie chimique) du périoste costal postérieur (viscéral) pour empêcher la réformation des côtes; enfin; c) la division longitudinale de corps du sternum sur la ligne médiane et transversalement en haut et en bas avec l'interposition d'un morceau osseux (du tibia p. ex.) entre les deux moitiés du sternum, écartées afin d'élargir le volume du segment moyen du thorax.

Печатные источники. 1. Аронович. Русск. Физиол. жур. 1926.5.IX, ст. 587. 2. Boule. Les hommes fossiles. Paris. 1923. 3. Felix W. Munch. med. Woch. 1928.N20. 8. S. 851. 4. Fox. Disease in captive Wild Animals and Birds. 1923. 5. Hasse. C. Arch. d. Anat. U. Entwickl. An. Abt. 1893. S. 393. 6. Keith. Brit. med. Journ. 1923. № 3248. 7. Klapp. Munch, med. Woch. 1910. S. 640. 8. Koch. In: Spezielle Pathol. und Ther. d. inner. Krankh. herausg. v. Kraus u-Brugsch. Bd. IV. I Halfte. 1925. 9. Fried. Kraus ibid. 10. Martin R. Lehrb. d. Anthropol. 1914. 11. Mathes. Конституционные типы женщины (перевод). 1927. 12. Charlotte & Miller. Morphol. Jahrb. 1906. Bd. 35. 13. Ruge. Morpholog. Jahrb. Bd. 18. S. 185, Bd. 19. S. 149, Bd. 41 S. 1, Bd. 44. S. 371. 14. Sauerbruch. Chirurgie d. Brustorgane S. 441. 15. Tanja. Morph. Jahrb. Bd. 17. S. 145. 16. Told W. Anat. Anz. 1912. Bd. 41. 17. Werht. Der fossile Mensch. 1921. 18. Wiedersheim. Der Bau d. Menschen 1918.

Работа опубликована в журнале «Русская клиника», 1929, т.12, №63-64, с.116-137

(Aus der Propädeutischen chirurgischen Klinik des Kiewer Medizinischen Institutes.
Direktor: Prof. M. MOSKALEW.)

Evolution und Bedeutung des Wurmfortsatzes und der Valvula ileocecalis im Zusammenhang mit der Aufrichtung des Rumpfes*.

Von

M. J. LORIN-EPSTEIN,
Assistent der Klinik.

Mit 40 Textabbildungen.

(Eingegangen am 20. März 1931.)

Inhalt.

1. Besitzen auch andere Tiere außer den höheren Primaten einen Wurmfortsatz? (S.69).
2. Der Prozeß der caudalen Senkung der Ileummündung in der Primatenserie. (S. 71).
3. Die Reduktion des Coecums, die Inkurvatur seines apikalen Teiles und der Prozeß der Wurmfortsatzbildung (S. 74).
4. Der Wurmfortsatz ist das Produkt der progressiven Entwicklung der lymphoiden Gebilde bei partieller Reduktion der Verdauungselemente (S. 85).
5. Die funktionelle Bedeutung des Wurmfortsatzes (S. 95).
Experimentelle Untersuchungen (S. 101).
6. Der Begriff der Valvula und die Evolution der Form der Ileocöcalöffnung bei Tieren und Primaten (S. 107).
7. Die Inkurvatur des basalen Coecumteiles und der Prozeß der Bildung der Ileocöcalklappe. Typen derselben (S. 107).
8. Die funktionelle Bedeutung der Ileocöcalklappe (S. 131).
9. Die morphologischen Prinzipien der Klassifikation der Coecumtypen und die Verflechtung biologischer und genetischer Momente in der Morphologie, Physiologie und Pathologie der Ileocöcoappendikulargegend (S. 137).

Der ileocöcoappendikuläre Kreuzweg ist eines der dunklen Gebiete im menschlichen Organismus, sowohl von anatomischer als auch physiologischer und pathologischer Seite; und das trotz der umfangreichen einschlägigen Literatur. Die alltägliche chirurgische Tätigkeit fordert indessen dringend eine Antwort auf eine Reihe von Fragen. Als Richtschnur diente mir beim (anatomischen und vergleichend anatomischen) Studium dieser komplizierten Fragen der Evolutionsgedanke, welcher im Verein mit dem Experiment gestattete, in die vielen rätselhaften Momente des Problems des ileocöcoappendikulären Knäuels des Menschen einiges Licht hineinzutragen.

Der Wurmfortsatz und die Ileocöcalklappe sind bloß beim Menschen und bei den Anthropoiden vorhanden, wobei diese Gebilde bei den letzteren ihrem Cha-

* Auf dem IV. allrussischen Kongreß der Anatomen, Histologen und Zoologen, den 8. V. 1930, gekürzt vorgetragen.

rakter nach in bedeutendem Maße intermediär erscheinen. Außerdem ist der Evolutionsprozeß (onto- und phylogenetisch) der beiden Gebilde aufs innigste verbunden, so daß man sie vereint studieren muß.

Die Analyse der Ergebnisse meiner anatomischen und experimentellen Untersuchungen auf diesem Gebiet* brachte mir die entschiedene Überzeugung bei, daß diese beiden Gebilde mit dem Prozeß der Halbaufrichtung des Körpers bei den Anthropoiden und dem völlig aufrechten Gang des Menschen im Zusammenhang stehen und als Anpassungen an die Körperhaltung derselben erscheinen.

Wir wollen zunächst folgende Frage betrachten:

1. Besitzen auch andere Tiere außer den höheren Primaten einen Wurmfortsatz?

Schon seit CUVIER und OWEN beschreiben viele Morphologen „Appendices“ des Blinddarmes bei verschiedenen Tieren, insbesondere bei *Lepus*, *Lagomys*, bei den Beuteltieren *Phascalomys Wombat*, *Phalangista*, bei *Chlamydomorphus* usw. und auch bei einigen Halbaffen (*Loris*, *Stenops*, *Chiromys*, *Lemur*). Einige Autoren sprachen und experimentierten sogar mit den eigentlich fehlenden „Fortsätzen“ bei Hunden u. dgl. Tieren. Allein schon BROCA und insbesondere TARENETZKY (1881—1883) wiesen darauf hin, daß die anatomischen Gebilde, die bei den Tieren als Fortsätze beschrieben werden, nichts dergleichen sind: weder genetisch noch ihrem Bau nach, noch auch ihrer anatomisch isolierten Stellung oder ihrer Funktion nach haben sie etwas mit dem Wurmfortsatz der höheren Primaten gemein und können diesem nicht an die Seite gestellt werden. Ein anderer Abgang, das Fehlen eines Mesenteriolums, der gänzlich verschiedene Modus der Gefäßversorgung — alles das bestätigt das Gesagte. Der Fortsatz des *Wombat* stellt offenbar wirklich einen feinen rudimentären Rest eines 2. Coecums dar, das dem Endileum der Länge nach angelötet ist und neben dem letzteren einmündet, tatsächlich ganz ohne lymphoide Elemente (STAPLEY and LEWIS) mit engem Lumen, das bereits in 64% völlig undurchgängig ist (MACKENZIE); manchmal verschwindet dieser „Fortsatz“ auch ganz und gar bei *Phascalomys Mitchelli*. Der bei *Wombat*, *Lepus*, *Lagomys* oder anderen Tieren nachweisbare Appendix ist in Wirklichkeit ein reduzierter drüsiger Anhang, der oft für die primäre Duplizität des Coecums Zeugnis abzulegen scheint; das eine der Coecum — das distale — hat sich reduziert und umgebildet, z. B. der Sacculus rotundus beim Kaninchen, der sich ebenso wie der „Process. vermiformis“ des *Wombat* dicht neben der Ileummündung öffnet. Der Apex coeci aber erscheint bloß als einfaches Darmdivertikel (TARENETZKY). JACOBSHAGEN, der die morphologische Bedeutung dieses und ihm analoger Rudimente (z. B. beim Puma und anderen Tieren) richtig erfaßt und sie wie es schon vor ihm STAPLEY und LEWIS getan, „pseudo-vermiform appendix“ genannt hat, vergleicht meiner Meinung nach, MACKENZIE folgend, mit Unrecht den „Treveschen Prozeß“ der Coecumkrümmung bei uns mit der Krümmung beim *Wombat*. Wir werden weiterhin sehen, daß ihr morphologischer Sinn und ihre funktionelle Bedeutung bei uns völlig andere sind. Ihrem Wesen nach ist das bloß eine Konvergenzerscheinung und dazu eine oberflächliche.

* Im Laufe der letzten Jahre untersuchte ich über 300 frische Leichen Erwachsener, etwa 100 Leichen von Kindern, Neugeborenen und Feten verschiedenen Alters, 10 Affen, die Ileo-Cöco-appendikulärgegend 2 erwachsenen Orangs, 1 9-jährigen Schimpansen und sehr viele Haustiere in Schlachthaus und Laboratorium. Ich benutze die Gelegenheit, dem Professor der I. Moskauer Universität, Herrn B. GINDTZE, für liebenswürdige Überlassung eines wertvollen Orangpräparates meinen tiefgefühlten Dank auszusprechen, desgleichen auch Herrn Prof. A. DESCHIN (Moskau), dem Direktor des Gerichtlich-Medizinischen Lehrstuhles unseres Institutes, Herrn Prof. SCHEPPEL und seinen Mitarbeitern, sowie Herrn Dr. G. KWJATKOWSKY, dem Leiter des Pathologisch-Anatomischen Kabinetts unseres Oktober-Krankenhauses zu Kiew, Prof. WOSKRESSENSKI (Suchum) und dem Direktor des Institutes der Wissenschaftlich-Gerichtlichen Expertise, Prof. W. J. FAWORSKI.

Ich werde hier nicht auf die durchaus willkürlichen und nicht ganz begründeten Versuche eingehen (MUTHMANN, P. DJAKONOW u. a.) den Fortsatz als Organ zu betrachten, das für die verschiedenen Klassen der Wirbeltiere charakteristisch ist und dessen Homologon bei Vögeln, Reptilien, Amphibien und sogar bei Fischen gesucht werden muß. Leider aber halten viele alte und sogar neue Autoren den verengten apikalen Teil des Coecums bei verschiedenen Tieren für einen „Appendix“. So beschreiben MILNE-EDWARDS, KEITH u. a. einen Anfang der Bildung eines Appendix bei Ratte und Maus. Besonders gern beschreiben die Autoren den „Fortsatz“ bei *Lagomys* und *Lepus* (Kaninchen) und bei Halbaffen und bringen sein Auftreten mit der Ernährung in Verbindung. W. COLIN MACKENZIE fügt noch einen „Appendix“ der *Echidna** hinzu. Außerdem, daß v. EGDELING, JACOBSSHAGEN auf der Irrtümlichkeit der Meinung bestehen, daß die Entwicklung und Reduktion des Coecums und seines Apex in Verbindung steht mit der Pflanzen- oder Fleischnahrung, muß gesagt werden, daß die erwähnten „Fortsätze“ nur Apex coeci darstellen. MITCHELL verlegt das Hauptgewicht des Appendixproblems auf die innere Struktur und nicht die Form des Fortsatzes und sieht daher den Apex coeci des Kaninchens als echten Appendix an. Wenn man sich auf diesen Standpunkt stellt, so müßte z. B., wie STAPLEY und LEWIS sehr richtig bemerkten, der Boden des atrophischen, an lymphoiden Geweben reichen Coecums der Katze als „Appendix“ angesehen werden. Natürlich kann nicht in Abrede gestellt werden, daß sich bei vielen Tieren (sogar beim Pferde), besonders mit langem Coecum der apikale Teil des letzteren verengert und etwas reicher an lymphoiden Elementen ist, was, wie wir sehen werden, seine funktionelle Bedeutung hat. Im Grunde aber ist das ein Teil des Dickdarmes; er behält seinen drüsigen Bau, beteiligt sich an der Verdauung, wobei im Lumen in der Regel Kot vorhanden ist. Morphologisch, topographisch und funktionell sind das völlig andere Gebilde als unser Fortsatz**.

Die Appendixfrage kann sich nicht lediglich auf das Studium der äußeren Form, der inneren Struktur, der Muskulatur (STAPLEY and LEWIS***) u. dgl. beschränken, sondern muß alle diese Momente zusammen und auch Genese und Evolution des Wurmfortsatzes in einer gewissen systematischen Ordnung von Tieren in Betracht ziehen. Somit haben STAPLEY and LEWIS unbedingt recht, wenn sie, obgleich etwas schroff, sagen: „A comparison of the rabbit's coecum with man's coecum is as great an absurdity as a comparison of man's brain with a rabbit's brain“; „because there is a vast difference between the coecal evolution of man and the coecal evolution of the rabbit“.

Sogar bei den Halbaffen fanden v. EGDELING, JACOBSSHAGEN gewöhnlich nicht, daß in ihren Apex coeci auch nur etwas mehr lymphoide Elemente enthalten seien, als im übrigen Coecum, obgleich der Fortsatz der höheren Primaten, wie wir sehen werden, gerade aus dem verengerten, ursprünglich langen Coecum entstanden ist. Die Verwechslung der Begriffe „Fortsatz“ und „Apex coeci“ setzt daher bei den genannten Autoren, sowie bei DUCKWORTH etwas in Erstaunen.

Was die Affen anbetrifft, so fehlt der Fortsatz sowohl bei den breit- als auch bei den schmalnasigen. Das sind im allgemeinen die Angaben der Autoren; eine Reihe von Affen verschiedener Arten, die ich persönlich untersuchte, wiesen völliges Fehlen sogar der entferntesten Andeutung eines Fortsatzes auf. In der Literatur jedoch, sowohl in der älteren (CUVIER, BROCA, HERVÉ) als auch in der neueren (WEINBERG, MAUMUS, NEUVILLE) sind Hinweise vorhanden, daß bei

* Das ist ein kleiner Anhang im Verlauf des Darmes (vgl. seine Abb. 6).

** Daher eben haben die Versuche zahlreicher Autoren am „Fortsatz“ der Tiere nur beschränkte Bedeutung und ihre Angaben können bloß Hinweise auf die motorischen Funktionen enthalten.

*** „The appendix is a rare form of coecal involution which is due to the peculiar arrangement of the external muscle coat of the coecum (longitudinal bands of the coecum terminating in a muscle sheath on the vermiform appendix)“, welcher „Practically has no function, its small size denoting loss of function by atrophy“.

einigen Arten manchmal „le premier rudiment d'un appendice“ (BROCA — bei der Art Cercopithecus Sabaeus-Guenon) vorkommt. Ebenso weist WEINBERG darauf hin, daß er unter 19 Macacus sinicus und 19 Macacus cynomolgus je 2 Fälle gefunden habe, wo kleine Fortsätze vorhanden waren. Von den neuen Autoren sagt NEUVILLE, daß bei höheren Affen (Pithecus) bisweilen das Auftreten eines „Appendice temporaire“ oder einer „Forme transitoire“ beobachtet wird, was diesem Autor nach mit dem „état digestif“ bei Affen verbunden ist. Ob man diese Tatsache als Hinweis auf die phylogenetische Tendenz des Apex coeci „s'éfiler“ und ein „Coecum appendiculé“ zu bilden (bei Cercopithecus nach NEUVILLE), ansehen kann, was man mit der häufigen Halbaufrichtung ihres Körpers beim Klettern in Verbindung bringen könnte, scheint mir sehr zweifelhaft. Eher haben wir es hier wohl meiner Meinung nach mit der auch in anderen Darmabschnitten zu beobachtenden agonalen segmentären Kontraktur des Apex coeci zu tun, welcher bei diesen Affen konisch erscheint. Dafür spricht der Umstand, daß WEINBERG fand, daß in diesen „Fortsätzen“ „La muqueuse est relativement épaisse, grace à ses plis“, die Schleimhaut ihrem Bau nach Lieberkühndrüsen und wenig Follikel enthielt, aber „Ses deux couches musculaires sont assez épaisses“ und das Lumen „des Fortsatzes“ durch die Schleimhautfalten verengt war. Mit einem Wort, diese sog. Fortsätze hatten im allgemeinen einen ebensolchen Bau wie im übrigen Coecum. v. EGGELING sagt auch, daß er im Gegensatz zu BERRY fand, daß am Coecumende von Cercopithecus Sabaeus und Presbytis „keine stärkeren Ansammlungen von lymphoidem Gewebe vorhanden sind, sondern

nur ganz vereinzelte Lymphfollikel vorkommen“. Ich konnte ebenfalls nicht feststellen, daß der Coecumboden der Affen ausgesprochen mehr Lymphfollikel enthält als das übrige Coecum. Ein ähnliches Vorhandensein oder Fehlen des „Fortsatzes“ bei vereinzelten Exemplaren derselben Art wurde auch bei anderen Tieren, z. B. bei Halbaffen, vermerkt (siehe S. 419—420 der Arbeit v. EGGELINGS).

Somit ist ein wirklicher erblich fixierter Wurmfortsatz bloß beim Menschen und bei den uns zoologisch nahestehenden Anthropoiden vorhanden, wobei die Differenzierung desselben, wie wir späterhin sehen werden, bei dem ersteren ihre höchste Stufe erreicht.

2. Der Prozeß der caudalen Senkung der Ileummündung

in Verbindung mit der allmählichen Aufrichtung des Rumpfes der höheren Primaten muß als eines der außerordentlich wichtigen Momente der Reduktion des Coecums und der Bildung des Fortsatzes und der Ileocöcalklappe angesehen werden. Die von mir untersuchten Haustiere zeigten, daß die Einmündungsstelle des Ileums ins Cöcocolon bei ihnen bedeutend mehr kranial ist als bei den höheren Primaten. Bei den niederen Primaten und speziell bei den Halbaffen befindet

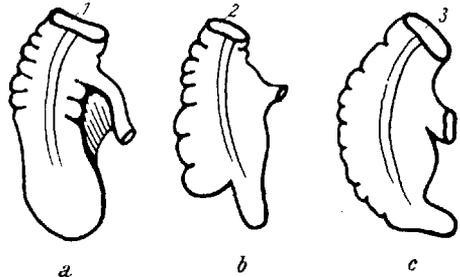


Abb. 1. Blinddärme der Affen: a = Cercopithecus callitrichus; — b = id. im retrahierten Zustande mit dem „appendice temporaire“. c = Coecum des Macacus mit Anfängen der Bildung eines „Appendix“ (nach NEUVILLE).

sich die Ileummündung im kranialen Abschnitt der Bauchhöhle an der Leber [vgl. z. B. Abb. 49 (Fig. 2) nach DUCKWORTH]. Ihr verhältnismäßig längeres, breiteres und umfangreicheres Coecum nimmt eine mehr distale Lage ein. Bei den höheren pronograden Affen, die ich untersuchte und deren Coecum immerhin verhältnismäßig größer ist als bei uns, ist die Ileummündung immer noch sehr kranial gelegen; das ganze Coecum oder ein bedeutender Teil desselben liegt in der oberen (kranialen) Hälfte der Bauchhöhle; das Colon ascendens ist äußerst kurz, der Dünndarm liegt in der kranialen Hälfte der Bauchhöhle; der ganze distale Teil derselben ($\frac{3}{5}$ der ganzen Bauchhöhle) ist von einem enorm großen

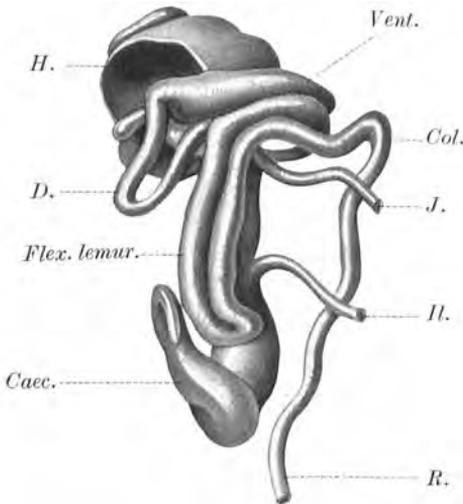


Abb. 2. Skizze der Viscera eines Lemur mongoz (nach DUCKWORTH). Man beachte: die hohe Lage der Ileummündung, die Krümmung des langen und voluminösen Coecums mit seinem Apex und der Prosimierschlinge.

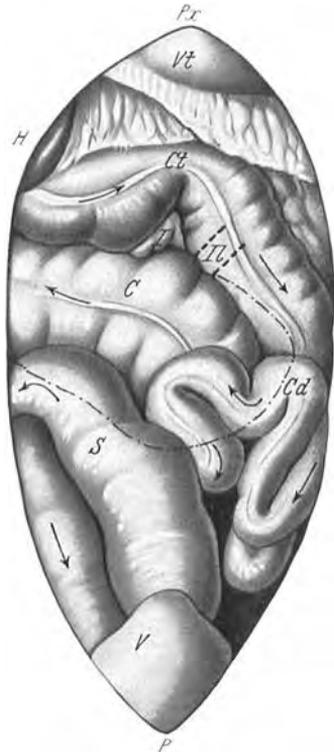


Abb. 3. Topographie in situ der Eingeweide eines Mangobey (JAR. DMITRUK). C = Coecum; Ct = Colon transv.; Cd = Colon descendens; S = Sigma; Il = Ileum; V = Ves. Man beachte das enorme Sigma, das gewundene Colon descendens, das Fehlen des Ascendens und die kraniale Lage der Ileummündung.

Sigma und dem gewundenen langen Colon descendens eingenommen* (siehe Abb. 3). Das Ileum der pronograden Wesen liegt in derselben Horizontalebene mit dem übrigen Dünndarm und dem Cöcocolon; der Dünndarm pflegt im Gegenteil sogar deutlich dorsaler (d. h. höher) zu liegen als der Dickdarm, der mehr ventral gelegen ist. Die Speisemassen sind sowohl in dem Dünn-, als auch im Dickdarm gleichmäßig verteilt; das Ileum tritt daher an das Cöcocolon im allgemeinen im

* Es ist im gegebenen Falle wenig demonstrativ als Anhaltspunkt zur Bestimmung der Höhe der Ileummündung die Crista iliaca zu nehmen, wie es VAN LOGHEM getan hat, denn die äußerste Verlängerung dieses Knochens in kranialer Richtung erschwert den Vergleich mit den Verhältnissen bei uns.

rechten Winkel heran*. Bei allen von mir untersuchten Affen trat das Ileum im rechten Winkel an den Dickdarm heran, und zwar in dorso-ventraler Richtung; denselben Eindruck gewinnt man aus der Besichtigung von Zeichnungen, durch die die Lage der Organe bei Affen und Halbaffen von den verschiedenen Autoren dargestellt wird.

Die Verlagerung der Ileummündung in caudaler Richtung ist mit dem Aufrichtungsprozeß des Rumpfes verknüpft, der schon bei den höheren pronograden Affen kaum angedeutet ist; dabei wird er von der Senkung des entsprechenden Abschnittes des proximalen Colons begleitet, das schon zuerst am Angulus hepaticus, dann aber in größerer Ausdehnung an der hinteren Bauchwand fixiert ist, d. h. durch Wachstum und Verlängerung des Abschnittes, der zum Colon ascendens wird. Es ist sehr wahrscheinlich, daß das unter dem Einfluß des phylogenetisch langdauernden Herabziehens der Massen entstand, die sich in dekliver Richtung sowohl im Ileum, als auch hauptsächlich im proximalen Colon ansammeln, insbesondere bei der phylogenetischen Zunahme des Rumpfumfanges (auch des Darmes), denn ursprünglich besaßen die Primaten bekanntlich kleine Körperdimensionen.

Bei den halbaufgerichteten Anthropoiden ging der Prozeß der Senkung der Ileummündung noch weiter, ist aber wohl deutlich geringer als bei uns. Obgleich wenig direkte Hinweise hierauf bei den Autoren vorhanden sind, so spricht doch eine Reihe von Angaben dafür; so weist einer der besten, talentvollen, leider zu früh verstorbenen Kenner der Anatomie der Primaten, CHARLES SONNTAG nach, daß das Colon ascendens der Anthropoiden (Orang, Gorilla), kurz, ihr Coecum groß und geräumig und ihr Sigma sehr groß ist; in Anbetracht des geringen Rauminhaltes ihres Beckens kann sich das Ileum nicht tief herabsenken und tritt daher bei ihnen noch im rechten Winkel heran (KELLOGG, CH. SONNTAG, NEUVILLE, Autor); bei den von mir untersuchten erwachsenen Orang-Utans sind die gegenseitigen Verhältnisse ebenso, immerhin ist aber schon eine sehr leichte Tendenz zur Neigung des Ileums nach unten erkennbar. Beim Schimpansen fand ich auch, daß das Ileum im rechten Winkel an das Coecum herantritt. MAC KENZIE erwähnt beiläufig, daß er bei einem jungen Orang „The termination of the ileum running obliquely through the intestinal wall being in juxtaposition to the appendicular orifice“ gefunden habe.

Am schärfsten tritt dieser Prozeß beim Menschen zutage; im Zusammenhang mit der völligen Aufrichtung seines Rumpfes und dem vertikalen Gang sammeln sich die Speisemassen des Dünndarmes rasch (sogar weniger als in einer Stunde nach dem Essen) im distalen Abschnitt desselben an, indem sie sich dekliv in das Becken herabsenken. Außer den röntgenologischen Hinweisen von A. HERTZ kann auch ich es bestätigen, und zwar auf Grund des Studiums der vergleichenden Füllung der verschiedenen Dünndarmabschnitte an gerichtlich-medizinischen Leichen von plötzlich zu Boden gestreckten Leuten. Die phylogenetische Ansammlung

* Bei vielen Tieren, nicht Primaten, wird das Herantreten des Ileums im spitzen Winkel beobachtet (Hund, Kaninchen); außerdem, daß diese Tiere nicht in verwandtschaftlichem Verhältnis zum Menschen stehen, sind die Darmverhältnisse bei ihnen auch andere; so z. B. wird das Ileum des Hundes gleichsam unmittelbar durch das Colon fortgesetzt, das Coecum aber wird durch einen unbedeutenden sackartigen Anhang dargestellt.

der Wirkung dieses Faktors führte allmählich einerseits zu noch größerer Senkung der Gegend der Ileummündung (und zur Reduktion des Coecums, wovon ich weiter unten sprechen werde) und andererseits zur scharfen Senkung des terminalen Ileums selbst; dieses und das proximale Ileum und der naheliegende Jejunumabschnitt liegen schon tief unten im Becken. Der Winkel, unter welchem das Ileum an das Coecum herantritt, wird spitz (RAUBER, SYMINGTON und BIR-MINGHAM, ADDISON u. a.); der Recessus ileo-coecalis infer. verschwindet oft vollständig und das Ileum terminale verläuft fast parallel dem Coecum, manchmal mit der Wand des letzteren verlötet, zuweilen bildet das längs des Coecums aufsteigende Endileum gerade an der Einmündungsstelle einen kleinen terminalen Bogen von einigen Zentimetern. An meinem Material, an welchem die Untersuchung zunächst in situ vorgenommen wurde, machte das schräge (von unten nach oben) Herantreten 71% aus, im rechten Winkel aber bloß 29%. Die Meinung HROMADAS und nach ihm ROSANOWS und JURASSOWS, daß das rechtwinklige Herantreten des Ileums das normale sei, ist ungenau*.

Als bedeutsame Bestätigung der ausgeführten primatologischen (phylogenetischen) Erörterung kann auch die Tatsache dienen, daß die Gegend der Ileummündung in der Ontogenese des Darmapparates sich anfänglich sehr hoch an der Leber befindet, das Colon ascendens aber äußerst klein ist; später erst wird eine Senkung der Ileummündung und das Abwärtsachsen des Colon ascendens beobachtet**. Der Mündungswinkel des Ileums bleibt einige Zeit hindurch ein rechter oder beschreibt einen verhältnismäßig großen Bogen, so daß das Ileum rechtwinklig einmündet; daß das aber nicht eine individuell erworbene Erscheinung des aufrechten Ganges, sondern rekapitulierender Ordnung ist, zeigt die Tatsache, daß die Verlötung des Endileums mit dem Coecum bei Erwachsenen und auch sehr jungen Kindern fast mit der gleichen Häufigkeit vorkommt. Was die allgemeine Lage des Dünndarmes betrifft, so sagt schon TREVES (1885), daß „In the foetus, owing to the small size of the pelvic cavity and the greath development of the sigmoid flexure, no coils of small bowel are found below the true pelvic brim.“ Erst einige Monate nach der Geburt senkt sich bei dem noch nicht gehenden Kinde das Ileum in das Becken, was für den rekapitulierenden Charakter des Prozesses spricht. Hier kann ich hinzufügen, daß bei allen von mir untersuchten 5—8monatigen Feten die ganze distale Hälfte der Bauchhöhle von einem enormen Sigma eingenommen war; der Dünndarm befand sich im kranialen Teile.

3. Die Reduktion des Coecums, die Krümmung seines apicalen Teiles und der Prozeß der Appendixbildung.

Hier haben wir 3 Fragen zu behandeln: A. Erscheint das Coecum der höheren Primaten als ein sich reduzierendes Gebilde, oder nicht? B. Die Ursachen der erwähnten Reduktion. C. Der Mechanismus dieser Reduktion und der Appendixbildung.

* Der hohe Prozentsatz (60%) der rechtwinkligen Ileumeinmündung bei den genannten Autoren läßt sich offenbar durch die Untersuchung exstirpierter Präparate erklären; sogar wenn man den erwähnten kleinen Bogen in Betracht zieht, dessen Ende oft rechtwinklig zum Blinddarm steht, ist dieser Prozentsatz als äußerst hoch anzusehen.

** Somit ist die hohe Coecumlage bei Erwachsenen als atavistische Variationserscheinung anzusehen, wobei die relative Seltenheit derselben der verhältnismäßig weit zurückliegenden Frist des Verlustes dieses Merkmales entspricht. Ich muß u. a. bemerken, daß ich bei Feten (4—6monatigen) verhältnismäßig oft das Ileum anatomisch (es waren keinerlei Anzeichen einer embryonalen Peritonitis vorhanden) an der Hinterwand auf dem Niveau der Leber fixiert fand, während diese Erscheinung bei Erwachsenen seltener vorkommt. Der Senkung des Ileums und Coecums entsprechend verläuft die Umformung des Bandapparates; das spricht für biologische, nicht aber grob „mechanische Momente“ in der Entwicklung von Form und Topographie der Baueingeweide.

A. Alle morphologischen Angaben stimmen darin überein, daß das *Coecum vieler Affen, Anthropoiden und des Menschen sich im Zustand der phylogenetischen Regression befindet*. GEGENBAUR, WIEDERSHEIM, TREVES, CLADO, HUNTINGTON, OPPEL, MITCHELL, v. EGGELING u. a. nehmen mit Recht an, daß die Vorfahren der Primaten, als Pflanzenfresser, mit einem größeren Coecum und einem dementsprechenden sphincterischen cöcocolischen Scheideapparat ausgestattet waren*. Und das um so mehr, als die Vorfahren der Primaten schon sehr früh ihren ursprünglich komplizierten Magen durch einen einkammerigen ersetzten**; nach ELLENBERGER, KEITH u. a. zieht die Verminderung der Magenverdauung eine kompensatorische Zunahme der Größe und Bedeutung des Blinddarmes nach sich.

Bei Lemuren und Cebus und Platyrrhinen überhaupt ist das Coecum noch sehr groß und erinnert etwas an das der Nagetiere (WIEDERSHEIM, TARENETZKY, DUCKWORTH, v. EGGELING, JACOBSHAGEN, NEUVILLE u. a.). Bei den Catarrhinen ist das Coecum schon ein wenig kleiner, aber absolut und relativ noch erheblich größer (v. EGGELING), als das Coecum (ausgenommen den Appendix) der Anthro-

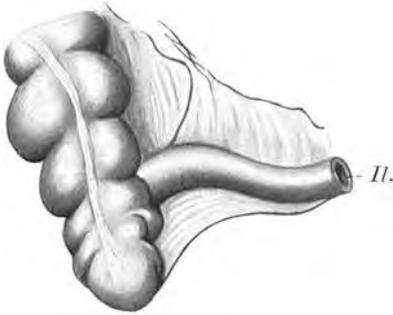


Abb. 4. Coecum eines Macacus (DMITRUK).

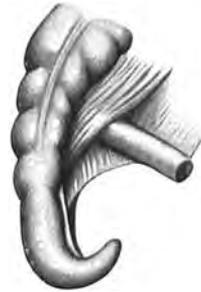


Abb. 5. Coecum eines Ateles (Spider Monkey nach TREVES).

poiden und des Menschen (TARENETZKY, v. EGGELING). Bei den Anthropoiden ist eigentlich das Coecum noch mehr reduziert, dennoch aber länger, breiter und umfangreicher als beim Menschen (TARENETZKY, HARTMANN, VAN LOGHEM u. a.), oder entsprechend bei jungen Anthropoiden und bei unserem Kinde (v. EGGELING u. a.); bei uns ist die betreffende Reduktion noch ausgeprägter, und es läßt sich die Tendenz zu einer „Assimilation des Blinddarmes mit dem proximalen Abschnitt des Dickdarmes beobachten“ (P. P. DJAKONOW***), während bei den An-

* Bei den *Lemuren* tritt das noch in einer äußerlich sichtbaren, leichten Einschnürung des Cöcocolons in der Gegend der Ileummündung zutage, und auch rekapitulierend als sog. Coecumabknickung oder Grenzfurche (TOLDT), von der noch die Rede sein wird.

** Unter allen Primaten behielt nur die Gattung *Semnopithecus* noch den komplizierten Magen, daß aber unsere äußerst entfernten Vorfahren einen solchen besaßen, erhellt daraus, daß der 3monatige menschliche Fetus im kardialen Magenabschnitt noch ein Divertikel aufweist, das später mit dem übrigen Magen zusammenfließt (KEITH, WOOD JONES, SCHWALBE u. a.). Als äußerst weit zurückliegendes Merkmal ist seine atavistische Wiederkehr beim Menschen sehr selten (Fall MELSOME u. a.).

*** Rekapitulierend ist jedoch das Coecum unseres Frühfetus breiter als das übrige Colon und erinnert dadurch an die Sachlage bei den Halbaffen. Ich bin mit dem letzten Autor einverstanden, daß die Lehre KEITH vom Caput coli in Analogie mit den niederen

thropoiden noch eine besondere breite trennende cöcocolische Grenzplica vorhanden ist, von der noch weiter unten die Rede sein wird, und die als umgewandelte Rest des cöcocolischen Apparates erscheint.

Abgesehen von den Beweisen, die es aus Darstellungserwägungen zweckmäßiger sein wird, weiter unten bei der Frage nach dem Bildungsprozeß des Fortsatzes anzuführen, erinnere ich bloß daran, daß das Coecum auch rekapitulierend-ontogenetisch, ebenso wie auch der Appendix von Feten und Kindern relativ länger ist als bei Erwachsenen (TARENZKY, TURNER G. I., RIBBERT, KELLY a. HURDON u. a.).

B. Als Ursache des Verkürzungsprozesses des Coecums geben die Autoren (GEGENBAUR, WIEDERSHEIM u. a.) von jeher die Veränderung der Ernährungsweise an und speziell den Übergang vom pflanzenfressenden Dasein zum Panphagen oder Carnivoren. So weist GEGENBAUR auf eine „in der Ernährungsweise stattgefundene Änderung“ hin; WIEDERSHEIM sagt, daß die Verkümmernug eines Teiles des Coecums, infolge veränderter Nahrungsbedingungen einer regressiven Metamorphose anheimfiel und sich in den Appendix verwandelte. Sogar neue Autoren (NEUVILLE) sprechen diesem Faktor eine entscheidende Bedeutung zu. Ohne die Bedeutung dieses Momentes völlig in Abrede zu stellen, wie es JACOBSSHAGEN tut, muß gesagt werden, daß dieser Faktor allein oft nicht genügt. Insbesondere paßt er durchaus nicht zur Erklärung der Coecumreduktion bei höheren Primaten und der Fortsatzbildung bei Anthropoiden und Menschen; die Anthropoiden erscheinen als unbedingte Vegetarier und ihre Ernährungsweise unterscheidet sich wenig von derjenigen anderer Affen.

Fast hoffnungslos pessimistisch muten die Worte des letztgenannten Autors an: „Bei der Lage der Dinge ist eine restlose Aufklärung der Morphologie des menschlichen Blinddarms ausgeschlossen“, denn abgesehen davon, daß wir die Bedeutung des Follikelapparates des Appendix nicht kennen, sind „nicht erklärt“ (vom Autor stark unterstrichen) weder die Ursache der „kataplastischen“ „Inaktivitätsatrophie“ des Blinddarmbodens, noch „die Blinddarmgliederung in Coecum und Appendix, noch die TREVESSchen Typen und die schwankende Masse des Appendix vermiformis“.

Im folgenden werden wir sehen, daß solch ein Pessimismus durchaus nicht berechtigt erscheint, und daß die Berücksichtigung des Einflusses der allmählichen Aufrichtung des Rumpfes in der Primatenserie und der Prozesse der Anpassung der Bauchhöhlenorgane und speziell der Ileocöcalgegend an die Aufrichtung und die Bipedie ein helles Licht auf diese Probleme wirft. In der Tat läuft die Frage morphologisch darauf hinaus, daß die Reduktion bei einer Reihe von Affen *gleichmäßig* vor sich geht, während der Prozeß bei den Simiae und den Hominiden nach einem anderen Typus verläuft, für welchen man die der SCHRIDDESchen analoge Benennung „partiale Reduktion“ anwenden kann. Sie besteht ihrem Wesen nach darin, daß das Coecum bei der Wahrung seines primitiven Merkmals der Länge (A) sich in seinem apikalen Teil reduzierte und sehr schmal wurde (B),

Wirbeltieren (z. B. Vögeln) auf den Menschen nicht anwendbar ist. Ich meine, daß KERTH bei dem letzteren die pathologische Erweiterung des Coecums (Distensio coeci OBRASZOWS) für das erwähnte Gebilde gehalten hat. Diese Typhlodilatation konnte ich nicht selten im Anatomikum beobachten.

seine primitive Incurvation* beibehält und vielleicht vergrößerte (*C*) und zudem noch insbesondere beim Menschen eine Verkrümmung in seinem *basalen* Teil in der Gegend der Ileummündung erfuhr (*D*). Alle diese Veränderungen der Topographie und Morphologie des Blinddarms stehen meines Erachtens in direktem Zusammenhang mit der Aufrichtung des Rumpfes. Letztere brachte eine immer größere Senkung der Harnblase in das kleine Becken mit sich und auch die Bildung eines voluminösen und meist gefüllten Rectums; dem kleinen Becken strebt dekliv auch das bei den Anthropoiden (CHARLES SONNTAG u. a.) und Affen (und rekaptulierend beim Fetus) noch so umfangreiche Sigma zu, und endlich wie wir es schon sahen, das Ileum und seine Mündung in das Cöcocolon und ein bedeutender Teil des Jejunums. Indessen verursachen der Bauchreflex und die Abplattung der Bauchhöhle in ventro-dorsaler Richtung hier einen beschränkteren Raum, als bei den Anthropoiden mit ihrem abgerundeten „Hängebauch“. Alles das schuf ungünstige Raumverhältnisse für den proximalen Abschnitt des ursprünglichen Coecums und begünstigte seine Reduktion. Die höchste Stufe der Reduktion des Coecums und der Differenzierung seines apikalen Teiles in den Fortsatz beobachten wir daher bei dem völlig aufgerichteten Menschen. Natürlich beeinflussten die eben erwähnten Ursachen auch das Sigma, welches sich bei uns, wie W. KOCH richtig bemerkte, ebenfalls im Regressionszustande befindet. Es ist sehr möglich, daß die Abnahme der Menge des Zellgewebes in der Nahrung des Menschen die erwähnte Reduktion des proximalen Colons noch mehr begünstigt**, dessen Rolle auch in der Rückaufsaugung einer Reihe von Produkten (Wasser, Gallenpigmente usw.) besteht. Wenn die genannten Erwägungen, die für uns, die Anthropoiden und in gewissem Grade für alle höheren, beim Klettern oft ihren Rumpf aufrichtenden Affen gemeinsam sind, über die Ursachen der Reduktion des Coecums überhaupt eine Antwort geben, so sagen sie doch nichts über die Ursache der Differenzierung des Fortsatzes und seines Follikelapparates, mit anderen Worten, über die Funktionen des Fortsatzes. Indem ich mir die Erörterung dieser Frage für den nächsten Teil vorbehalte, halte ich es für zweckmäßiger, zuerst

C. den Mechanismus der Coecumreduktion und die Bildung des Fortsatzes zu betrachten, was uns gestatten wird, Sinn und Bedeutung desselben zu erfassen. Wie schon gesagt, spielte im Mechanismus der Fortsatzbildung der Umstand die entscheidende Rolle, daß bei der Beibehaltung oder vielleicht sogar Akzentuierung der primitiven Krümmung und bis zu einem gewissen Grade der Länge des ursprünglichen Coecums der Prozeß einer allmählichen phylogenetischen Verengung und Strukturveränderung *seines apikalen* Teiles in distaler Richtung wahrgenommen wird.

1. Ich möchte zunächst einige Worte über die *primitive Incurvation des Coecums* sagen. Schon TARENITZKY wies darauf hin, daß die Fortsätze unserer Feten „spiralig gewunden“ erscheinen. Die große Mehrzahl der von mir untersuchten

* Bekanntlich weist der Mensch eine ganze Reihe primitiver Züge auf (BUSCHAN u. a.). BOLK stellte, indem er diese Angaben verallgemeinerte, sogar seine Theorie der Menschwerdung als eine Erscheinung der Fetalisation auf.

** Das Coecum und Col. ascendens der Anthropoiden ist bedeutend voluminöser und breiter als bei uns; so erwies sich z. B. die Breite des Coecums meiner erwachsenen Orange auf der Höhe der Ileummündung 12 und 13 cm.

Feten und sogar Kinder verschiedenen Alters zeigte, daß diese *Spiralität oder besser Helikoidalität der Lage des Fortsatzes eine gewisse Gesetzmäßigkeit besitzt*, und zwar: *der apikale Teil des Coecums (Appendix) steigt nach oben, nach innen und etwas nach hinten auf, zieht sich hinter dem Endileum oder an der Grenze des Coecums und Ileums hin, bildet einen Bogen, welcher höher steigt, als der obere Rand des Ileums, hiernach krümmt es sich aufs neue und senkt sich nach unten und steigt sogar wieder nach oben und außen.* Im ganzen entsteht eine Figur, welche an das Zeichen \odot erinnert. An meinem Material erwies es sich, daß auch die Erwachsenen zum großen Teil in allgemeinen Zügen eine gleiche Topographie aufweisen; allerdings beeinflusste der bei uns besonders stark ausgesprochene Prozeß der Reduktion des apikalen Coecums zum Appendix auch die Reduktion der Helicoidalität und speziell ihres distalen Teiles, und ebenso verändern die Fixierungsprozesse in der Ileocöcoappendikulargegend (primär anatomischer*) oder sekundär pathologischer Ordnung oft die Regelmäßigkeit des genannten Verlaufes, im Grunde aber lassen sich Überreste von Helikoidalität immerhin konstatieren. *Diese Topographie*

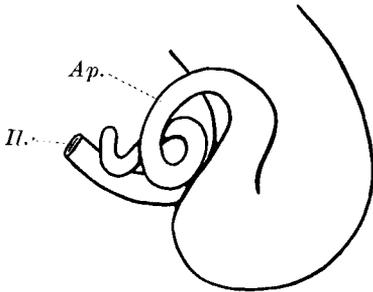


Abb. 6. Helikoidale Appendix eines 8monatigen Fetus mit Abweichung an der Spitze infolge embryonaler Bauchfellverlötnungen. (Hinteransicht.)

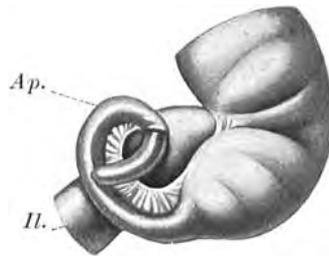


Abb. 7. Coecum und Appendix eines 6 Monate alten Kindes mit entgegengesetzter Helikoidalität. Trichterförmiges Coecum. Taenia und Plicae fast unentwickelt (Z. BILEYKINA).

des Fortsatzes muß bei uns als Norm angesehen werden. Die erwähnte helikoidale Lage des Fortsatzes erscheint noch charakteristischer sogar für erwachsene Anthropoiden, bei denen sie sich besser (oder im Vergleich zur Sachlage beim Menschen länger) erhält, was, wie wir sehen werden, seine morphologische Bedeutung hat. Beim Schimpansen wurde die Erscheinung der Spiralwindungen des Fortsatzes von SPERINO beschrieben; sie ist beim Gorilla (BISCHOFF, BOLAU) und beim Orang ausgeprägt, von welchem CHARLES SONNTAG sagt, daß sein „the vermiform appendix is very long and arranged in a spiral as in the Gorilla“. Die beiden von mir untersuchten erwachsenen Orange und insbesondere der Schimpanse wiesen alle in äußerst charakteristischem Grade nicht einfach eine „Spiralität“ auf, sondern

* Man muß im Auge haben, daß die ontogenetisch-anatomischen Reduktionsprozesse im Fortsatz und Mesenteriolum einigermaßen getrennt mendelieren, was zu Störungen der Regelmäßigkeit der Topographie des Fortsatzes führt, der bisweilen schon beim Fetus gleichsam an seiner Basis, sich um seine Achse drehend, die Richtung seiner Helicoidalität in eine entgegengesetzte umwandeln kann. Außerdem besitzt der Appendix kein „Skelet“, senkt sich herab und oft gewinnt es den Anschein, daß jede Gesetzmäßigkeit seiner Topographie fehlt. Sie läßt sich aber beim Verfolgen des Mesenteriolums feststellen, wenn das letztere nicht mit anatomischen oder sekundär-pathologischen Verlötnungen verwachsen ist.

eine bestimmte Gesetzmäßigkeit derselben, wie es aus den Abbildungen ersichtlich ist. Der primitivste und kleinste der Anthropoiden, der Gibbon, mit seinem am wenigsten differenzierten Wurmfortsatz, weist dennoch diese Krümmung auf; KOHLBRÜGGE, der eine ganze Reihe dieser Tiere untersuchte, schreibt: „Die peritoneale Umhüllung des Ileum bildet eine Falte, die den Processus vermiformis fixiert und ihm eine zum Ileum gekrümmte Lage gibt.“ Eben solche Angaben macht FORSTER, die ich weiter unten zitiere*. Eine solche Topographie des Fortsatzes bei den höheren Primaten, die von unserem Fetus regelmäßig rekapituliert wird, muß als Anklang an die Krümmung des ursprünglich langen Apex coeci angesehen werden, aus welchem der Fortsatz sich entwickelte. Analoge Krümmungen des Coecums kommen noch bei Halbaffen und bei niederen Affen vor („Fragezeichen“ oder „Bischofsstab“, VAN LOGHEM). Sehr lehrreich ist die Abbildung 19 (Abb. 2) von der Lage des Colons und Coecums bei Lemur mongoz, die DUCKWORTH darstellt: bei der in Gedanken ausgeführten Reduktion des Coecums, der Senkung der Ileummündung und der leichten Wendung des Darmes (damit das Cöcolon sich der Hinterwand der Bauchhöhle anlegen kann, die bei den Anthropoiden und besonders beim Menschen ins Breite geht), ergibt sich eine der eben beschriebenen analoge Lage des Appendix.

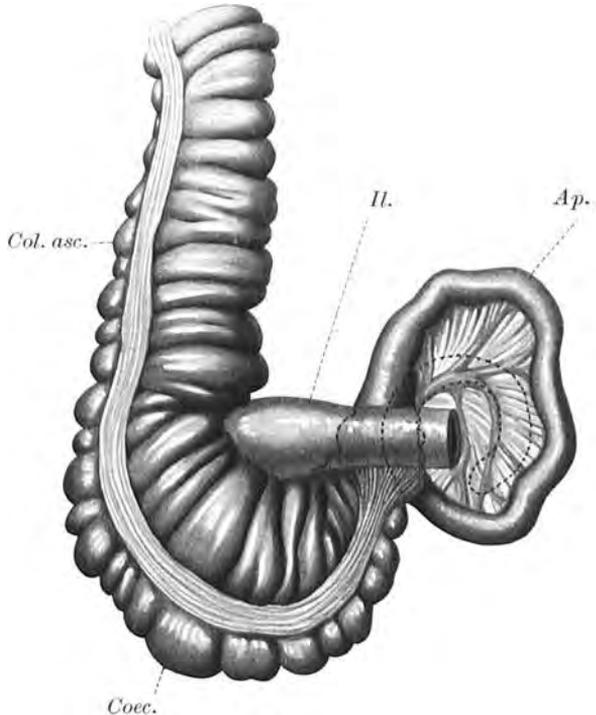


Abb. 8. Vorderansicht der Ileocöcappendikulargegend eines 9jährigen Schimpansen (Maler W. Z. RAISKI). Ileum rechtwinklig; Coecum und Apex trichterförmig, gekrümmt; Appendix helikoidal; schwache Krümmung der Ileumgegend.

2. Das wichtigste Moment des Bildungsmechanismus des Fortsatzes besteht in dem Studium der *Evolution der Krümmung des Apex coeci in der Gegend des Überganges des letzteren in den Fortsatz* (d. h. der Stelle ihres gegenseitigen Überganges) und der *Form* desselben. In der Serie der Anthropoiden und in der Ontogenese dieser letzteren und des Menschen läßt sich ein auffallendes Zusammen treffen beobachten. a) Der Prozeß des allmählichen Überganges der Mündungsstelle des Appendix von der Spitze (Boden) des Coecums in der Richtung der Ileummündung; b) der allmählichen Verengung des Mündungstrichters des

* Die von einigen Autoren (TREVES, NEUVILLE) beigelegten Abbildungen lassen das nicht genügend hervortreten, denn wenn man nicht gewarnt ist, und das ausgeschnittene und künstlich angeordnete Präparat zeichnet, so bleibt das Erwähnte unbemerkt.

Wurmfortsatzes und c) der allmählichen Verengung des Lumens des letzteren in seiner Gesamtheit.

Bei dem kleinsten und in vielen Beziehungen primitivsten der Anthropoiden, beim Gibbon, geht der schon ausgebildete Fortsatz noch von der Coecumspitze aus, dieselbe gleichsam fortsetzend (KOHLBRÜGGE u. a.), die Appendix selbst ist bogenförmig gekrümmt, eine Krümmung des Coecums aber gar nicht vorhanden (VAN LOGHEM, NEUVILLE, CH. SONNTAG u. a.), so daß „das Colonocecum des Hylobates ist also *vollkommen symmetrisch*“ (VAN LOGHEM, vom Autor unterstrichen). Die Form des Überganges des Coecums in den Fortsatz ist scharf trichterförmig und letzterer „prolonge directement et graduellement le fond même du coecum“ (NEUVILLE). Das Lumen des Fortsatzes ist im Vergleich zur Größe des Tieres ein großes (KEITH).

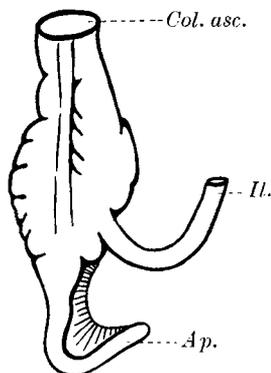


Abb. 9. Ileocecalappendikular-
gegend eines Gibbons (nach
NEUVILLE). Coecum ungekrümmt
und trichterförmig. Appendix ge-
krümmt.

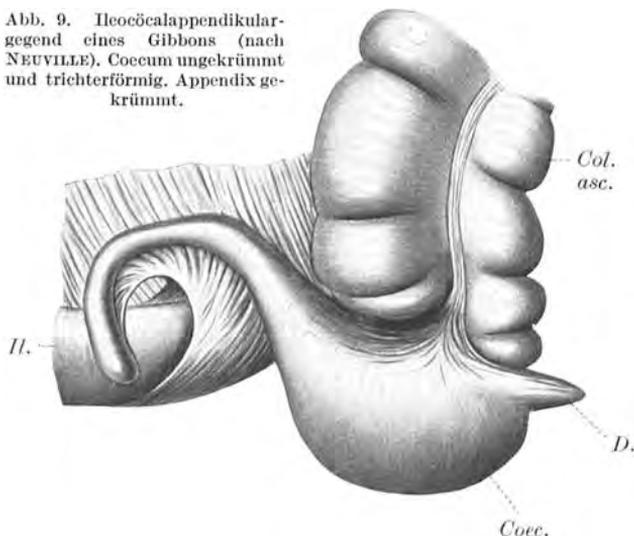


Abb. 10. Hinteransicht des Coecums und Appendix eines erwachsenen
Orang (J. DMITRIUK). Man bemerke die Inkurvatur der Basis des Trichters,
die Helikoidalität des Appendix; fächerförmige Ausbreitung der Taeniae.
D = Divertikel.

Charakter dieser Gegend sind, bleiben die erwähnten Angaben in Kraft, denn z. B. die Objekte R. FICKS oder die meinigen waren unbedingt erwachsene Exemplare und dennoch: „Das *Coecum* mit dem *Processus vermiformis* hat ganz die Gestalt *wie beim menschlichen Neugeborenen*, konisch, spitz in den *Processus vermiformis*, der 16 cm lang ist, auslaufend“ (R. FICK).

Bei den uns am nächsten stehenden Anthropoiden, dem Gorilla und Schimpansen, ging der erwähnte Prozeß etwas weiter. Der Apex coeci krümmte sich und die Stelle des Überganges des Fortsatzes in das Coecum verschob sich zur Ileum-

Beim Orang beobachten wir schon eine deutliche Krümmung des apikalen Teiles des Blinddarmes (des Trichters), und zwar *medial* und *nach oben* (NEUVILLE, AUTOR). An den von mir untersuchten erwachsenen Orangen ist das sehr gut ausgeprägt (s. Abb. 10 und 11). Die Übergangsform des Blinddarmes in den Fortsatz ist jedoch scharf trichterförmig (VROLIK, BROCA, R. FICK, VAN LOGHEM, HUNTINGTON, FORSTER, NEUVILLE, CH. SONNTAG, AUTOR u. a.). Sogar wenn man berücksichtigt, daß sehr viele der untersuchten Anthropoiden junge Exemplare mit fetalem

gend hin. Wenn sich beim jungen Gorilla schon eine evasierte trichterförmige Übergangsstelle beobachten läßt, so ist der Übergang beim erwachsenen offenbar schon schroff; die Übergangsstelle selbst hat sich aber immer noch wenig gekrümmt, da „der Processus vermiformis seine Insertion an dem Ende des Organs nicht geändert hat. Indem also das Orificium ilei und der Processus vermiformis in großer Entfernung voneinander geblieben sind, ist die Assymetrie (des Coecums) wenig auffallend“ (VAN LOGHEM). Eine ebenso klare Vorstellung gewinnt man auch aus den Abb. 140 und 141 der Monographie von DUCKWORTH. Sogar auf der Abbildung eines jungen Gorillaweibchens (Abb. 2 der Arbeit JACOBHAGENS) ist der apikale Teil des Coecums, den der Autor ungenau zum Typus „Treves III“ rechnet, keine deutliche Krümmung der Mündungsgegend des Fortsatzes vorhanden, dieselbe ist bloß angedeutet.

Sogar beim Schimpanse, der sich nach NEUVILLE hinsichtlich dieses Darmabschnittes unter allen Anthropoiden am meisten dem Menschen nähert, erreicht weder der Inkurvationsgrad des Apex coeci (nicht seines basalen Teiles), noch der Grad der Verschiebung der Einmündungsstelle des Fortsatzes zum Ileum hin, noch auch die Schärfe des Abganges des Appendix niemals den für uns charakteristischen Zustand (NEUVILLE). In der Tat fanden zahlreiche Autoren (TYSON, BISCHOFF, CAVANNA, SPERINO, VAN LOGHEM, HUNTINGTON, FORSTER, v. EGGLING, NEUVILLE, LORIN-EPSTEIN u. a.) den trichterförmigen Abgang und die relative kleine Inkurvatur der unmittelbaren Übergangsgegend des Fortsatzes, und das sogar bei erwachsenen Individuen (FORSTER u. a.). Offenbar aber kommt ein scharfer Abgang des Fortsatzes und eine bedeutende Inkurvatur des Apex coeci ebenso oft vor*. Der von mir untersuchte Schimpanse wies in sehr ausgesprochener Form alle Übergangszüge auf, von denen die Rede ist. Wie uns die Anatomie lehrt, erreichte die Inkurvatur des Apex coeci und die Verschiebung der Gegend der Wurmfortsatzmündung gegen das Ileum hin ihren höchsten Grad bei dem völlig aufgerichteten Menschen, bei welchem der „Coecumboden“ schon nicht mehr den ursprünglichen Boden darstellt, sondern die laterale Wand desselben. Schon bald nach der Geburt und manchmal etwas später verliert sich beim Kinde der trichterförmige Übergang des Coecumbodens in den Fortsatz, welcher schon scharf abgeht, sein Kaliber verhältnismäßig immer mehr vermindert und seine Basis der Ileumgegend nähert. Das geht durch den Mechanismus des ungleichen Wachstums der äußeren und inneren Seite der Coecumspitze vor sich; das verstärkte Wachstum der äußeren und das Zurückbleiben der medialen Wand führt zur allmählichen Verschiebung der Fortsatzmündung nach oben und innen.

3. Als wichtiges Moment der Evolution des Appendix durch den Mechanismus der allmählichen Verengerung des Trichters erscheinen die gegenseitigen Beziehungen und der Modus des Zusammentreffens der Tänien. Bei den Anthropoiden erweitern sich im allgemeinen von der Basis des Trichters aus alle 3 engen Tänien immer mehr, breiten sich fächerförmig aus, um im mittleren Abschnitte desselben ihn von allen Seiten zu umfassen. Beim Gibbon mit seinem am wenigsten

* Es ist leider unmöglich, die Häufigkeit in Prozent anzugeben, denn jeder Autor hatte wenig Exemplare zur Verfügung, die noch dazu verschiedenen Alters waren. Außerdem ist das Hinzuzählen dieses oder jenes Falles zu einem bestimmten Typus unwillkürlich bei den verschiedenen Autoren mehr oder weniger subjektiven Schwankungen unterworfen.

differenzierten Wurmfortsatz bemerkt man, daß „Die Tänenien des Dickdarmes sind noch sichtbar an der proximalen Hälfte des Processus vermiformis“ (KOHLEBRÜGGE), wobei dieser Autor den Anfang des Appendix augenscheinlich von der Basis des Trichters aus annimmt. Dasselbe ist auf der beigefügten Abbildung des Blinddarms des Gibbons von NEUVILLE zu sehen. In sehr schroffer Form ist diese Erscheinung an beiden meiner erwachsenen Orange bemerkbar, wie dies aus den Zeichnungen erhellt. Der Schimpanse zeigt in dieser Hinsicht Züge, die sich schon mehr uns nähern, denn wenn die obenerwähnte Konvergenz der Taeniae bei ihm wird schon näher am Gipfel des Trichters beobachtet, dabei ist die Erweiterung der Taeniae selbst weniger ausgeprägt. Bei uns erlangte dieser Prozeß

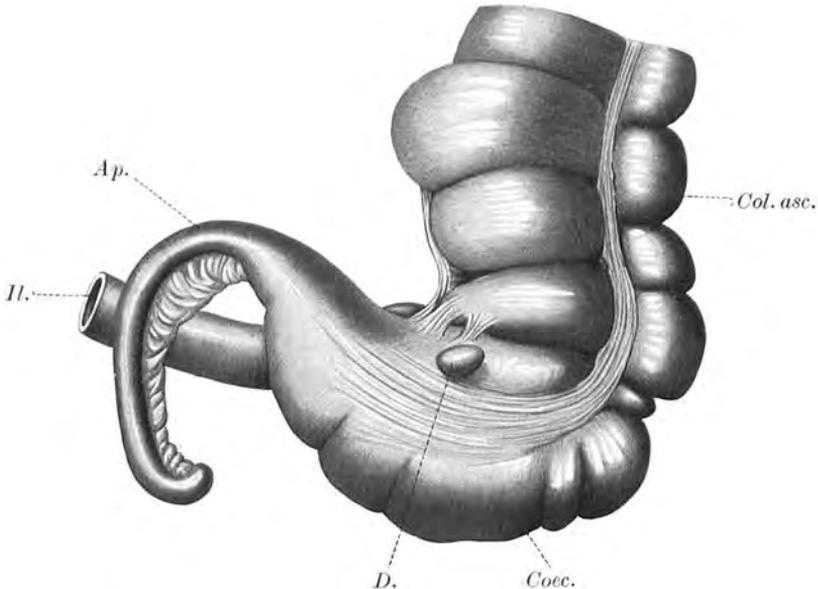


Abb. 11. Id. eines zweiten Orang (JUR. KUTSCHERENKO). Man beachte die fächerhafte Ausbreitung der hinteren Taenia und die Stränge (Muskel und bindegewebige Elemente), die zur Sicherung der Krümmung der Basis des Trichters beitragen. *D* = Divertikel.

den höchsten Grad, wobei alle 3 Taeniae als enge einförmige Bändchen an Stelle der scharfen Absetzung des Appendix zusammenfließen. In unserer Ontogenese wird dieser Prozeß rekapituliert, denn etwas derartiges wird auch beim Fetus wahrgenommen. Auf der beigefügten Abbildung des trichterförmigen Coecums eines 3-jährigen Kindes, das sehr lange (vielleicht für immer) den Typus des Neugeborenen beibehalten hat, ist das klar zu sehen; das Zusammentreffen der Taeniae vollzieht sich hier einigermaßen ähnlich wie beim Orang.

4. Mit dem erwähnten Prozeß der Trichterverengung der Abgangsstelle des Fortsatzes und der Verschiebung der Wurmfortsatzmündung nach oben ist die Bildung der sog. *Klappe* oder besser *Falte Gerlachs* verknüpft; d. h. der Schleimhautfalte beim Eintritt des Fortsatzes in den Blinddarm.

Der Mechanismus ihrer phylogenetischen Bildung stellt sich mir folgendermaßen dar: Das intensive Wachstum der äußeren (unteren) Coecumwand und das Zurückbleiben der inneren betrifft hauptsächlich die derberen contractilen Elemente; die locker mit ihrer Unter-

lage verbundene Schleimhaut bleibt in dieser Bewegung zurück, und infolgedessen entsteht an der Mündungsstelle eine Falte. In einigen Fällen beobachtete ich aber, daß die halbmondförmige Schleimhautfalte nicht über dem Fortsatzlumen selbst zu liegen kam, sondern unmittelbar höher und daher natürlich nicht als Klappe funktionieren konnte. Die erwähnte Falte ist bei der scharfen Krümmung des Coecums besonders gut ausgeprägt; in allen Fällen dagegen, wo die appendikuläre Mündung trichterförmig war, fehlte die Valvula appendicularis oder war fast gar nicht ausgeprägt. Die allgemeine Häufigkeitszahl von mehr oder weniger gut ausgeprägten Valvulae appendicularis betrug an meinem Material 40%. Bei allen von mir untersuchten Neugeborenen oder jungen Kindern mit ihrer trichterförmigen Wurmfortsatzmündung war das Fehlen der Valv. appendicularis zu vermerken.

Bei den Anthropoiden fehlt im Zusammenhang mit dem bei ihnen üblichen trichterförmigen Abgang des Fortsatzes und der relativ schwachen Krümmung des Coecums diese Falte

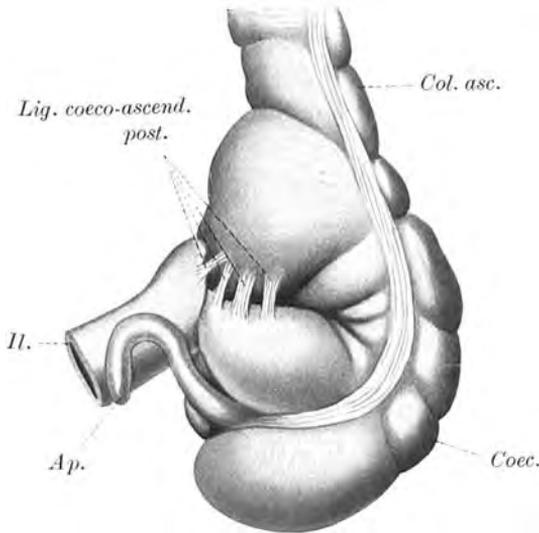


Abb. 12. Hinteransicht des menschlichen Coecums (Maler W. RAJSKI). Man beachte: die Stränge, die die Krümmung des basalen Teiles des Coecums sichern; die scharfe Differenzierung der Taeniae, welche in schmalen Bändchen dem scharfen Appendixabgang zu scharf konvergieren, der die Topographie einer reduzierten Helikoidalität aufweist.

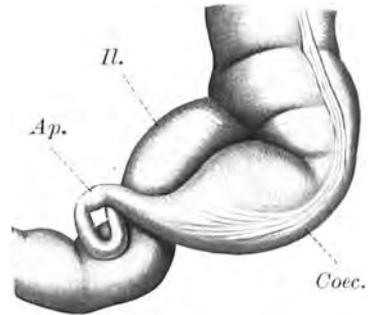


Abb. 13. Ileocolicappendikularpräparat (Hinteransicht) eines 3jährigen Kindes, das das trichterförmige Coecum, die Helikoidalität des Appendix und die fächerhaften Taeniae beibehalten hat (St. med. RASHBA)

offenbar ganz. Genaue Angaben in dieser Richtung gibt es wenig; ich fand bloß einen Hinweis von CHARLES SONNTAG, daß beim Schimpanse: „No appendix valve is present“ und daß beim Orang „the orifice of the appendix passes obliquely under a collar of mucous membrane“. Aber diese Schleimhautfalte ist der Falte GERLACHS nicht gleichzustellen. An den von mir untersuchten Blinddärmen erwachsener Orange erwies es sich, daß sie in einem Falle der Stelle der scharfen Abknickung in der Gegend des noch sehr breiten Trichters entspricht und in keinem Falle nicht einmal entfernt der Klappe oder jener Falte gleichzustellen ist, die bei uns vorhanden ist. In der Gegend aber, wo der Trichter beginnt enger zu werden, fand ich 2 unbedeutende Längsfalten der Schleimhaut, offenbar ganz zufällige. Bei dem anderen erwachsenen Orang und beim Schimpanse konnte ich an den betreffenden Stellen überhaupt keine Falten feststellen. Als phylogenetisch äußerst junge Bildung ist diese Falte außerordentlich variabel und fehlt in 60% entweder ganz oder ist beinahe nicht ausgeprägt.

Das Vorhandensein der erwähnte Klappe ist vielleicht als Tendenz zur phylogenetischen Ausarbeitung einer automatisch-anatomischen Schutzvorrichtung für Orificium und Lumen des Fortsatzes gegen eine rückläufige Füllung desselben mit Kot anzusehen. Ähnlich war auch die Meinung MERLINGS, der diese Falte eigentlich früher beschrieb, als GERLACH, welcher annahm, daß die Klappe im Gegenteil den Fortsatzinhalt zurückhält. Ja, die ganze Einrichtung dieser sichelförmigen oder halbmondförmigen Falte, welche die Fortsatzöffnung

von oben, bisweilen auch etwas von der Seite her umfaßt*, ist derartig, daß sie den Austritt des Fortsatzinhaltes nicht hemmen kann, sondern im Gegenteil der Füllung desselben mit Kot (besonders von oben) bei den antiperistaltischen Bewegungen im Colon ascendens und Coecum. Dafür spricht die auch bisweilen im Laufe meiner Untersuchungen an frischen Leichen von mir festgestellte Tatsache, daß an der cöcalen Seite der Valvula appendicularis entzündliche Erscheinungen (Appendicocolvalvulitis) vorhanden sind, während die appendikuläre Seite derselben Falte keine Veränderungen aufwies. Wenn letztere den Austritt der Massen aus dem Fortsatz verhindern würde, so riefte die infolgedessen im Fortsatz entstehende Stase im Gegenteil eine Entzündung der appendikulären Seite der Valvula appendicularis hervor.

Was die funktionelle Seite anbetrifft, muß gesagt werden, daß meine Untersuchungen, hinsichtlich der Suffizienz der Valv. appendicularis auf Wasser zeigten, daß diese Suffizienz durchschnittlich bloß in einem, bisweilen in 2 Fällen unter 10, wo die Falten gut ausgeprägt waren, mehr oder weniger vorhanden ist**. In den Fällen des trichterförmigen Abganges des Fortsatzes und bei Neugeborenen wurde stets Insuffizienz vermerkt. Aber in anbetracht dessen, daß der Inhalt des Coecums nicht Wasser ist, so führte ich Proben auf Kot hin aus. Dazu sind nur

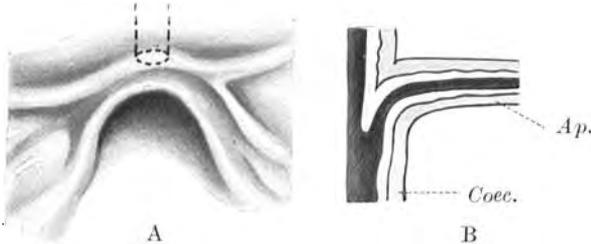


Abb. 14. Schema der Valvula appendicularis. A = von innen; B = Schnitt.

Fälle geeignet, wo das Coecum nicht leer ist. In loco wird der Appendixinhalt zunächst ins Coecum gedrückt, und dann sucht man durch mittelintensiven Druck auf das letztere und seinen brei-förmigen Inhalt den Kot in den Fortsatz hineinzudrücken. Nach Registrierung des Resultates und Fixierung

wird das Coecum zerschnitten oder ausgestülpt (indem man manchmal in das umgestülpte Coecum Wasser gießt; dann tritt nämlich die Valvula schärfer hervor) und vermerkt den Typus der Faltenform und die Mündungsstelle des Fortsatzes. Bei solch einer Probe erwies es sich, daß etwa in $\frac{1}{3}$ der Fälle mit gut ausgeprägter Valvula tatsächliche Suffizienz der Falte vorhanden war; dagegen wiesen Fortsätze mit trichterförmigem Übergang auch bei der Kotprobe Insuffizienz auf.

* Ich erlaube mir hier eine Darstellung der Valvula appendicularis zu geben, denn die Vorstellung von derselben ist in ärztlichen Kreisen manchmal keine klare; sonst ist es unerklärlich, wie ein so bedeutender Erforscher des Wurmfortsatzes und seiner Erkrankungen, wie ROSTOWZEW, darauf hinweist, daß er diese Falte nur 1mal unter 283 Leichen angetroffen habe. In einer soeben erschienenen Arbeit behauptet WALCKER, daß die Valvula appendicularis oft der Valvula Bauhini ähnlich sei (d. h. zweiklappig); ich habe solche Formen niemals beobachtet. Derselbe Autor beschreibt analog dem ileocöcalen Sphincter einen solchen an der Abgangsstelle des Appendix. Während meines Studiums der Gerlachschen Falte führte ich oft Längsschnitte der Basis des Wurmfortsatzes aus, sah aber hier keine anatomischen Gebilde, welche man als Sphincter ansehen könnte. Auch genetisch gibt es hier keinen solchen. Sphincter sind altertümliche Bildungen und entstehen nicht dort, wo sie scheinbar notwendig wären.

** Das Coecum wird vorsichtig durchspült, aus dem Fortsatz wird etwa vorhandener Kot ins Coecum gedrückt, das Ende des Fortsatzes (wo es gut durchgängig ist), incisiert und untersucht, indem man ins Coecum Wasser gießt.

4. Der Wurmfortsatz ist das Produkt der progressiven Entwicklung des lymphoiden Apparates bei partieller Reduktion der Verdauungselemente.

Wir sehen also in der Serie der Anthropoiden, des Menschen und in der Ontogenese des letzteren die allmähliche Tendenz zur Verengung des apikalen Teiles des ursprünglichen Coecums und zur Bildung des Fortsatzes, zur allmählichen Verengung der trichterförmigen Übergangsgegend der Mündung des letzteren und zur Verschiebung der Abgangsstelle des Fortsatzes nach oben zur Pleumöffnung hin. Bei den am meisten aufgerichteten Anthropoiden (Gorilla, bisweilen Schimpanse) verengt sich die Trichterenge schon oft, und zwar so stark, daß man an den scharfen Abgang beim völlig aufgerichteten Menschen erinnert wird, ebenso oft bleibt ihnen aber auch offenbar die trichterförmige Mündung für ganze Leben. Die Krümmung des apikalen Coecumteiles erreicht offenbar bei ihnen gewöhnlich auch nicht die für uns charakteristischen Grade.

Der Prozeß der Reduktion des apikalen Coecumteiles zum Fortsatz ist beim aufrechtgehenden Menschen am weitesten gegangen; während die *Länge* desselben bei uns durchschnittlich 7—8 cm beträgt, macht dieselbe bei erwachsenen Anthropoiden gewöhnlich 15—16 cm (TARENETZKY, R. FICK, v. EGGELING, SONNTAG u. a.) und mehr aus (21,2 cm beim Gorilla — zit. nach v. EGGELING). Sogar beim kleinen Gibbon beträgt die Länge des Fortsatzes gewöhnlich 7—8 cm (KOHLEBRÜGGE u. a.). Die Länge des Fortsatzes bei einem von mir untersuchten erwachsenen Orang erwies sich = 15,2 cm, bei dem Suchumschen Orang 15,5 cm, beim Schimpanse sogar = 23 cm*.

Sehr wichtig ist es zu vermerken, daß die Länge des Fortsatzes sowie des Coecums und der anderen Merkmale dieser Gegend der Anthropoiden bedeutenden Schwankungen unterliegt, was, wie wir sehen werden, von morphologischer Bedeutung ist. *Breite und Lumen* des Fortsatzes bei den Anthropoiden sind bedeutend größer als bei uns. Die durchschnittliche Breite bei uns beträgt 0,5 bis 0,6 cm, das Lumen aber ist ganz unbedeutend; bei den von mir untersuchten Orangen betrug die durchschnittliche Breite 1,2 cm und beim Schimpanse 1 cm, d. h. nicht weniger als doppelt so viel als bei uns, während das Tier (das ich wiederholt im Moskauer Zoologischen Garten gesehen habe) kleiner war als ein mittelgroßer Mensch. Wenn bei uns auch Fortsätze von 20 cm Länge und darüber vorkommen und einen Durchmesser von 0,8 und sogar 1 cm aufweisen, so ist das doch immerhin sehr selten**. Das *Fortsatzlumen* der Anthropoiden ist, wie aus den Mikrophotogrammen ersichtlich, um vieles größer als bei uns. Der Prozeß der phylogenetischen Verengung des Appendix findet seinen Ausdruck in unserer Ontogenese, denn schon TARENETZKY bemerkte, daß die Lumenbreite beim Neu-

* In Report of the Laboratory and Museum of comparative Pathology of the Zoolog. Society of Philadelphia 1929, 15, finde ich den Hinweis, daß bei einem an Peritonitis eingegangenen Schimpanse (wobei „the origine of the infection probably from getting splinters in the erectilce perineal tissue, especially during heat“) — „the appendix was 28 cm long intricately wound and its tip embedded in a mass surrounding the right fallopian tube“.

** ROSTOWZEW fand unter 283 Fällen einen Wurmfortsatz von 15 cm und einen von 14 cm Länge und bloß in 1 Falle von 1 cm Breite. Ich muß bemerken, daß der Appendix des Orangs eine unbedeutende allmähliche Verengung seines mittleren Teiles aufweist (1,1 cm), dagegen sind Apex und Basis des Wurmfortsatzes etwas weiter: 1,3 cm (s. Abbildung).

geborenen und Kinde dem bei Erwachsenen fast gleich ist; ebenso ist die Länge und Breite des Appendix beim Neugeborenen relativ viel größer (2mal), als beim Erwachsenen (MECKEL, G. I. TURNER, RIBBERT u. a.). Dagegen ist die Dicke der Wände des Wurmfortsatzes, insbesondere der Mucosa, im Vergleich zu den Lumendimensionen bei den Anthropoiden und rekapitulierend ontogenetisch beim Neugeborenen und jungen Kinde bedeutend kleiner als beim erwachsenen Menschen, was, wie wir sehen werden, mit der hier geringeren Entwicklung der lymphoiden Elemente zusammenhängt (s. die Mikrophotogramme).

Daß die partielle Reduktion des apikalen Coecumteiles bis zur Bildung des Fortsatzes beim Menschen am weitesten vorgeschritten ist, beweist ein Moment, auf welches DENIKER Nachdruck legt, nämlich: während sich die relative Größe des Fortsatzes beim Gorilla mit zunehmendem Alter vergrößert, vermindert sie sich im Gegenteil beim Menschen.

In allen diesen und auch noch in vielen anderen Beziehungen (z. B. die helikoidale Topographie des Fortsatzes, seine innere Struktur usw.) weisen der Blinddarm und der Fortsatz der Anthropoiden viele Übergänge und fetale Rekapitulationszüge auf; bei jungen Exemplaren treten diese Züge schärfer zutage und bleiben ungleich viel länger erhalten als bei unserem Fetus und Kinde. JACOBHAGEN bemerkte ganz richtig, auf die Angaben FORSTERS u. a. gestützt, daß „bei *Hylobates* der Befund an einem Fet von 24 cm* Länge erhoben wurde, den bei HOMO laut KELLY und HURDON nur Feten bis zu 2 cm Länge zeigen. Es zeigt sich also, daß bei *Hylobates* nicht nur die höheren Stufen des Treveschen Prozesses fehlen oder höchst selten sind, sondern sogar die Coecum-Appendixgliederung sehr viel später als beim Menschen in Erscheinung tritt“ (S. 116, unterstrichen vom Autor).

An und für sich läßt sich diese Tatsache leicht durch das organo-genetische Gesetz MEHNERTS erklären, laut dessen die phylogenetisch intensiver funktionierenden Organe früher angelegt werden und sich rascher entwickeln. An den Wurmfortsatz des Menschen werden aber, wie wir sehen werden, größere Anforderungen gestellt als an denjenigen der Anthropoiden.

Außer den dargelegten Angaben weist auch noch eine ganze Reihe anderer darauf hin, daß man v. EGGELING zustimmen muß, der darin zum Teil die Meinung der älteren Autoren bestätigt und auf Grund seiner Untersuchungen über die Länge des Coecums bei den Primaten sagt, „daß ursprünglich im Prosimier-Primatenstamm ein langer Blinddarm vorhanden war, der in ähnlicher Weise wie beim Pferd (ELLENBERGER, 1879) bei der Verdauung mitwirkte. Aus der Reduktion eines großen Blinddarmes entstand eine Sonderung in einen weiteren Anfangsteil und ein engeres Endstück, den Wurmfortsatz“.

Daß der Wurmfortsatz durch teilweise Hemmung des Blinddarmbodens entstanden ist, dafür sprechen z. B. auch folgende Tatsachen. Ontogenetisch ist die Schleimhaut der Wurmfortsatzanlage anfangs (11. und 12. Fetalwoche) mit Lieberkühnschen Drüsen ausgestattet, wie auch das Nachbargebiet des Blinddarmes (JOHNSON, CREMER). Erst einen Monat später tritt eine cystische De-

* An diesem Fetus fand FORSTER, „keine deutliche Absetzung des Processus vermiformis. Der Blinddarm verengt sich in allmählicher Weise von der Übergangsstelle in das Colon ascendens bis zu seinem stumpfen Ende zur Bildung eines hohlen Conus, welcher nach links und aufwärts hakenförmig umgebogen ist, so daß der freie Pol wieder etwas nach rechts schaut. Die Länge des ganzen Cöcalapparates beträgt 34,5 mm“ (unterstrichen von mir.) Das ist im Vergleich zur Größe des Fetus eine beträchtliche Länge.

generation und Regression eines großen Teiles des Drüsenepithels des Wurmfortsatzes und des anliegenden Teiles des Coecumbodens ein, während dieser Prozeß in den übrigen Abschnitten des Dickdarmes nicht beobachtet wird (STÖHR, NAGY, JOHNSON u. a.). Im Laufe des 5. intrauterinen Monats, wenn der Wurmfortsatz schon gut differenziert ist, schließt der erwähnte degenerative Prozeß ab. Allein auch im Wurmfortsatz des Erwachsenen bleibt noch eine gewisse Menge der Verdauungsdrüsen übrig, welche gleich dem Coecum Verdauungsfermente ausscheiden; das wurde durch die Angaben einer Reihe neuerer Autoren (ROGER, GOSSET, HARTMANN et BINET u. a.) festgestellt. Überdies stellen offenbar auch hier die Anthropoiden eine Übergangsstufe dar: Wenn bei uns die Verdauungsrolle des Wurmfortsatzes immerhin äußerst klein ist und die Mehrzahl der Wurmfortsätze überhaupt keinen Kot enthält*, so ist sie beim Gibbon mit seiner geringen Differenzierung des Fortsatzes größer, denn KEITH fand in demselben Fruchtkerne von Kirschengröße, und das ungeachtet der geringen Größe des Tieres.

Die beiden von mir untersuchten Organe und der Schimpanse wiesen Kot im Wurmfortsatz auf. Es ist von Interesse, diesem die Erwähnung CLADOS an die Seite zu stellen, daß auch ontogenetisch die Appendixe der Feten schon Meconium enthalten.

Eine Reihe embryologischer Daten bestätigt ebenfalls, daß der Wurmfortsatz durch eine partielle Entwicklungshemmung des ursprünglich einheitlichen und langen Coecums entsteht (CLADO, BROEDEL, KELLY und HURDON u. a.). In demselben Sinne sind auch z. B., wie JACOBSHAGEN richtig bemerkte, die Angaben des Studiums der Entwicklung 1. des Blinddarmreliefs und 2. der Muscularis mucosae anzusehen. Eine Reihe von Erwägungen topographischen und morphologischen Charakters, wie das Zusammenstoßen der Taeniae an der Abgangsstelle des Wurmfortsatzes, das Studium des Typus der Nerven und Gefäßversorgung des Coecums und Wurmfortsatzes im fetalen und erwachsenen Zustande**, die Tendenz zur Fixierung sowohl des Coecums als auch des Wurmfortsatzes an der hinteren Bauchwand usw., alles das spricht für die unmittelbare und phylogenetisch verhältnismäßig junge Genese des Wurmfortsatzes durch die allmähliche Verengung des apikalen Coecumteiles.

* An meinem Material enthielt nur $\frac{1}{3}$ aller Wurmfortsätze Kot, Kotsteine oder Kotbeimengung und $\frac{2}{3}$ trüben, weißlichgrauen Schleim und waren bloß verhältnismäßig selten leer. Einige Autoren hielten diesen „schleimigen Eiter“ für anormalen Inhalt; in Wirklichkeit aber ist es normales Sekret; davon kann man sich leicht überzeugen, wenn man das Sekret von Leichen oder operativ entfernten Appendixen färbt. Vielleicht sind daher meine Zahlen des normalen Appendixinhaltes etwas höher als bei den anderen Autoren, obgleich sie für den Kotinhalt völlig mit den Angaben G. I. TURNERS übereinstimmen. Der Hinweis CLADOS, daß der Kot in den normalen Appendix niemals eindringt, ist eine Übertreibung, welche durch die Röntgenuntersuchung und operatives Material widerlegt wird. Ich versuchte den Prozentsatz des Kotinhaltes im Appendix der Form des Coecums, der Richtung der Appendixspitze (nach unten oder oben) oder der Fixierung desselben gegenüberzustellen. Es erwies sich, daß die Coecumform keine konstatierbare Rolle spielte; im Gegenteil ist der Kot in den Appendixen mit nach oben gerichteten Spitzen bedeutend seltener. Was jedoch die fixierten Appendixe anbelangt, so ist unter ihnen der relative Prozentsatz des Kotinhaltes um die Hälfte größer als in den freien Appendixen.

** Im fetalen Zustande läßt sich ein Typus der Gefäßversorgung (die A. appendicularis ist ein Ast der A. mesent. super.) beobachten, wie er bei den niederen Primaten vorkommt, während sich beim Erwachsenen schon ein anderer Typus herausbildet.

Endlich zeigte das Studium des Bewegungscharakters des isolierten Wurmfortsatzes, das z. B. von ULRICH ausgeführt wurde (nach der Methode von MAGNUS), daß die Bewegungen desselben durchaus nicht mit denjenigen eines Dünndarmabschnittes zu vergleichen sind, im Gegenteil die Entleerungsbewegungen des Wurmfortsatzes sind den Defäkationsbewegungen des Dickdarms überhaupt vergleichbar. Analoge Angaben machte auch COHN. Außerdem erwiesen die röntgenologischen und physiologischen Daten der neuesten Zeit, daß der Wurmfortsatz sich bewegt, indem er sich spiralförmig dreht. Auch hier verhält er sich wie ein Teil des Dickdarmes, denn in einer früheren Arbeit wies ich nach, daß sich unser Coecum und Colon spiralförmig bewegen.

Letzten Endes interessiert uns aber nicht das Vorhandensein einer sozusagen negativen Reduktion der Verdauungsstrukturen, sondern das Auftreten eines

Abb. 15. Mikrophotogramme der Appendixe der Anthropoiden*, unserer Fötén und des Menschen.
Abb. 15A. Der Orange.

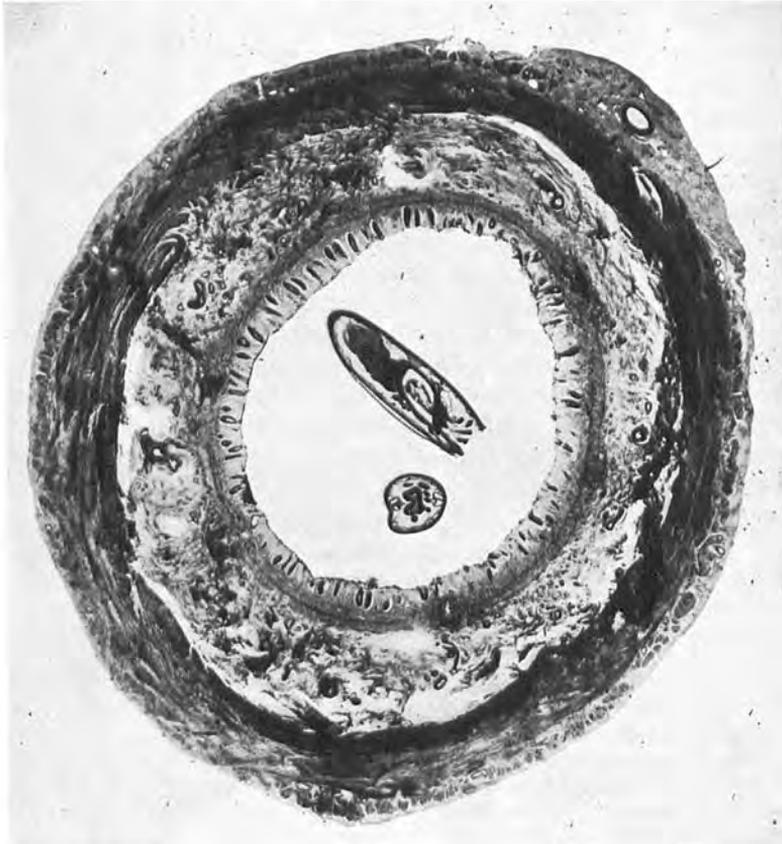


Abb. 15 Aa. Schnitt aus der Mitte; 6 kleine Föllikel. Längsdiameter 9,5 mm. Im Lumen Oxyuren.

* Einige der Appendixschnitte der Anthropoiden wurden durch andere, von mir in der Suchumer wissenschaftl. Affenzüchterei im Sommer 1931 während meiner Abkommandierung dorthin gewonnene, ersetzt.



Abb. 15Ab. Mikrophotogramm eines abgeflachten und undifferenzierten Follikels aus Aa.



Abb. 15Ac. Die wandständige undifferenzierte lymphoide Masse kleidet das ganze Lumen aus. Epithel abgestoßen. Lumen abgeflacht bei Bearbeitung. *m*=Mesent.



Abb. 15Ad. Gar keine Follikel. Längsdiameter 9 mm.

Abb. 15B. Des Schimpansen.



Abb. 15Ba. 3 wandständige längliche, nicht gut individualisierte Follikel; an vielen Stellen lymphoide Zellen verstreut.



Abb. 15Bb. 4 wandständige Follikelmassen; Längsdiameter des Präparates 8 mm.



Abb. 15Bc. Ein Follikel an Ba.

neuen positiven Faktors, nämlich der Anhäufung von lymphoiden Elementen im Wurmfortsatz. Aber auch hier beobachten wir in der Anthropoidenserie und beim Menschen und in der Ontogenese desselben Übergangsstufen der inneren (lymphoiden) Struktur des Wurmfortsatzes.

Ein eingehendes vergleichendes Studium der Fortsatzstruktur bei den Anthropoiden und Menschen ist mir nicht zu Gesicht gekommen. Es sind Hinweise von ELLENBERGER und neuerdings von RETTERER und NEUVILLE vorhanden, daß der Wurmfortsatz der Anthropoiden im allgemeinen die gleiche Struktur besitzt wie der der Menschen. WEINBERG dagegen, der eine beträchtliche Menge von Schimpansenwurmfortsätzen untersuchte, drückte sich vorsichtiger aus, indem er bemerkte, daß der Wurmfortsatz der letzteren „Présente une structure *presque* identique à celle de l'appendice humain“ (unterstrichen von mir). v. EGGELING, der speziell auf *die Menge* der lymphoiden Bildungen bei den Anthropoiden (Schimpanse, Orang) achtete, konnte die Angaben ELLENBERGERS nicht bestätigen und sagt, daß im Wurmfortsatz des Orangs „finden sich überall Ansammlungen von lymphoidem Gewebe, aber im ganzen doch nur sehr spärlich“ und schließt: „Die Ausstattung des Anthropoidenwurmfortsatzes mit lymphoiden Organen ist offenbar sehr viel geringer als beim Menschen.“

Die mikroskopischen Untersuchungen der Appendixe von den Anthropoiden, die ich zur Verfügung hatte, boten gewisse Schwierigkeiten, in Anbetracht der unbefriedigenden Fixierung der Objekte; immerhin aber gestatteten sie eine Reihe von interessanten Feststellungen. Außer den schon erwähnten ergaben die Wurmfortsätze aller 3 Anthropoiden folgendes: 1. Die Follikel sind breit und abgeflacht, gleichsam über die Oberfläche der Submucosa hingestreckt; 2. die Differenzierung der Follikel ist viel schwächer, ihre Grenze ist einigermaßen verschwommen (speziell der Kern ist weniger ausgeprägt oder fehlt ganz), sie ragen nicht in das weite Lumen des Appendix vor; 3. die durchschnittliche Menge von Follikeln ist im Schnitt 3—4mal und bisweilen 5—6mal kleiner als im Durchschnittspräparat der entsprechenden Stellen des menschlichen Wurmfortsatzes. Es kommen ganze Schnittserien überhaupt ohne Follikel vor; 4. die Wände der Mucosa selbst sind bei den Anthropoiden augenscheinlich weniger dick, während die Submucosa etwas dicker ist als bei uns; 5. das Relief der Schleimhaut und speziell der drüsigen Buchten ist in den Schnitten, wo sie mehr oder weniger erhalten sind, ausgesprochen gewundener als bei uns und erinnert in dieser Hinsicht an den Zustand bei unserem Fetus und Neugeborenen. Ich muß überhaupt bemerken, daß der Wurmfortsatz des Neugeborenen und jungen Kindes in vieler Hinsicht (abgeflachte wandständige Follikel, die geringe Anzahl und schwache Differenzierung derselben, das weite Lumen usw.) Merkmale aufweist, die denjenigen der Anthropoiden sehr ähnlich sind; das ist als Rekapitulationserscheinung anzusehen. Von großem Interesse ist die Vergleichung der relativen Dicke der Muskelschicht unserer Appendixe mit derjenigen der Anthropoiden; bei diesen letzteren (soweit es sich an 3 Exemplaren beurteilen läßt, denn die Dicke der Muskelschicht ist bedeutenden Schwankungen unterworfen) ist sie gleichsam relativ größer (absolut ist sie bedeutend mächtiger). Das könnte man als Ausdruck des noch viel ausgesprochenen Überganges des Wurmfortsatzes vom Verdauungszum Sekretionsorgan bei uns deuten. Stellten doch ASCHOFF, ABRIKOSSOW u. a.

die Schwäche der Appendixperistaltik als Ursache der Stasen und Erkrankungen desselben hin. v. EGGELING sprach die Vermutung aus, daß der größere Reichtum an lymphoiden Gebilden der menschlichen Fortsätze gegenüber denjenigen der Anthropoiden davon abhängt, daß bei der allergrößten Reduktion des menschlichen Fortsatzes eine „Konzentration“ der lymphoiden Elemente auf eine kleinere Oberfläche stattfindet. Denselben Gedanken äußert JACOBSHAGEN, indem er annimmt, daß 150–200 (nach LOCKWOOD) oder 300–400 (nach KELLY und HURDON) Follikel eines Wurmfortsatzes von 8,5 cm Länge derjenigen Follikelmenge gleich sind, die in einem Abschnitt des Dickdarms von der entsprechenden Länge gefunden wird; so daß „die Massierung der Wurmfortsatzfollikel etwa so ist, als wenn ein Coecum von Appendixlänge sein Lumen auf dasjenige des Wurmfortsatzes reduziert hätte“. Damit wird der Umwandlungsprozeß des Wurm-

Abb. 15C. Des Menschen.

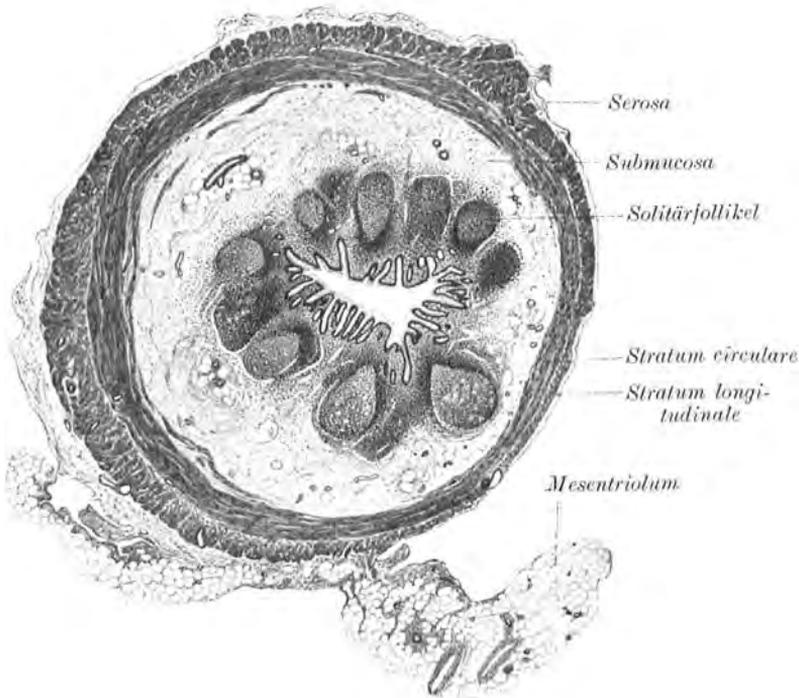


Abb. 15Ca. Des erwachsenen Menschen (zum Vergleich aus Braus, *Anatomic II*). Wände dick, Lumen klein, große Zahl abgerundeter Follikel. Schleimhautzotten wenig ausgeprägt.

Abb. 15Cb. Eines $8\frac{1}{2}$ -0monatigen Fetus; Lumen breit, Wanddicke gering, Windungen der Schleimhaut; Anfänge der Formierung eines Follikels. Längsdiameter 4 mm. Einige Monate hindurch, z. B. beim 6 monatigen Kinde, bleibt die Appendix noch mit breitem, leicht gewundenem Lumen bedeckt und ist durch wenige wandständige, abgeflachte und nicht scharf entwickelte Follikel gekennzeichnet.

Abb. 15Cc. Eines 7 monatigen Fetus. Schleimhautzotten sehr gewunden. Wände dünn, Lumen weit, keine Follikel. Längsdiameter 3,5 mm.

Abb. 15Cd. Eines 5 monatigen Fetus; Relief gewunden. Bei stärkerer Vergrößerung degeneratives Drüsenepithel und diffuse Zellanhäufungen in der Mucosa. Im Lumen Meconium.

Abb. 15D. Physiologisch obliterierter Appendix eines 35 jährigen (Mitte) an der Stelle, wo das Lumen in das Obliterationsgebiet übergeht. Keine Spur von Follikel, die durch Fett ersetzt sind. Diameter 3,5 mm.

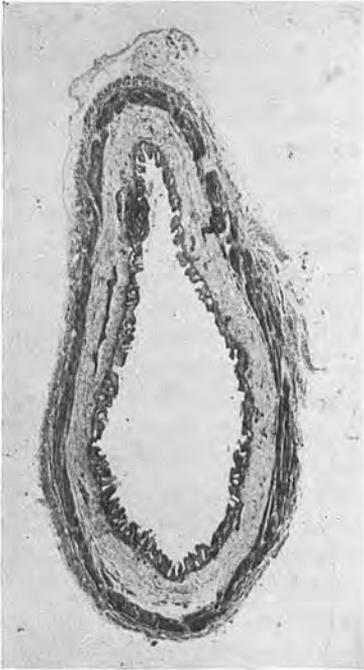


Abb. 15 Cb.

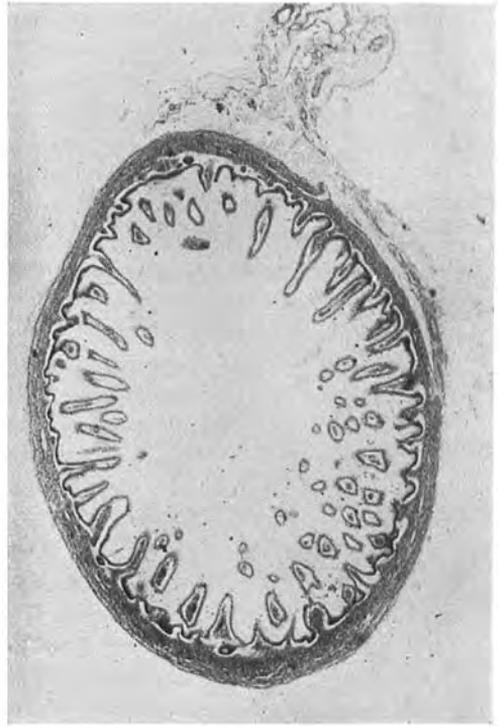


Abb. 15 Cc.

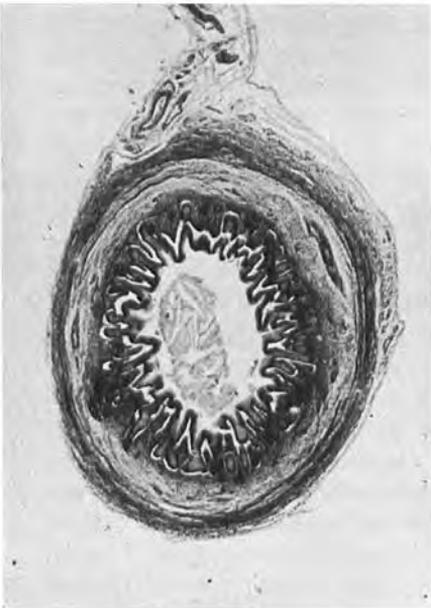


Abb. 15 Cd.



Abb. 15 D.

fortsatzes in ein lymphoides Organ als durchaus *passive* Annäherung der Follikel angesehen, die infolge der Reduktion der drüsigen Verdauungselemente stattfindet. Abgesehen davon, daß es unverständlich erscheint, warum bei der allgemeinen Reduktion des Coecums gerade die lymphoiden Elemente übrigbleiben, sprechen gegen eine solche Auffassung entschieden eine Reihe von Angaben.

1. Das Coecum und die sog. Wurmfortsätze der Halbaffen erscheinen, wie ich schon erwähnte, durchaus nicht reich an lymphoiden Elementen.

2. Bei den Affen, besonders den schmalnasigen, läßt sich zweifellos eine relative Coecumreduktion beobachten, und dennoch sah sogar v. EGGELIG selbst keine irgendwie deutliche Follikelvermehrung im Coecum derselben. Ich kann das bestätigen, und zwar auf Grund meiner Untersuchungen an verschiedenen Affen; auch bei ihnen war im Coecumboden ein mehr oder weniger bedeutender Reichtum an lymphoiden Elementen im Vergleich etwa zum Colon ascendens, nicht vorhanden. WEINBERG sagt auch, allerdings nur beiläufig, daß die Follikel im „Fortsatz“ der Affen „peu nombreux“ seien. So sind also die Angaben BERRYS, daß der Coecumboden der Affen sowie auch der anderen Säugetiere viel reicher an lymphoiden Gebilden ist, sehr relativ zu nehmen.

3. Die um vieles geringere Zahl der Follikel sowohl im ganzen, als auch in Serienschnitten des Appendix der Anthropoiden. Es ist daher anzunehmen, daß auf der Stufenleiter vom Anthropoiden zum Menschen eine *progressive* Vermehrung der lymphoiden Follikel stattfindet.

4. Bei der passiven, sozusagen mechanischen Anhäufung der Follikel müßte die Mehrzahl derselben sowohl bei uns, wie auch bei den Anthropoiden auf die Spitze des Fortsatzes fallen, wo Reduktionsprozesse und Massierung am größten sein müßten; indessen ist es umgekehrt der Fall. Die verhältnismäßige Armut der menschlichen Wurmfortsatzspitze an lymphoiden Elementen wurde von vielen Autoren festgestellt. Für den Orang fand v. EGGELING dasselbe; im großen und ganzen bestätigte sich das auch an den von mir untersuchten Anthropoiden. Es muß aber bemerkt werden, daß sich die relative Menge der Follikel in Appendixschnitten der Anthropoiden zur Gegend der trichterförmigen Abgangsstelle hin aufs neue verringert.

5. In demselben Sinne muß auch die Tatsache aufgefaßt werden, daß in der Ontogenese unseres Fortsatzes ein schroffer Unterschied zwischen dem Zeitpunkt des Auftretens des Fortsatzes durch Reduktion und dem viel späteren Moment der Entwicklung der lymphoiden Follikel in demselben besteht.

6. Daß die Ansammlung von lymphoiden Elementen im Wurmfortsatz ein *aktiver, progressiver* phylogenetischer Prozeß ist, dafür sprechen im Gegenteil andere Tatsachen der Ontogenese. So z. B. treten echte Follikel im Fortsatz erst nach der Geburt auf; im Moment der Geburt sind sie den Angaben vieler Autoren nach (CLADO, BERRY, ASCHOFF u. a.) noch nicht vorhanden. Ein so spätes Auftreten derselben in der Ontogenese spricht eher auch für die späte phylogenetische Erwerbung der Follikel, nicht aber für ein Produkt der Reduktion. STÖHR, JOHNSON fanden zwar bei dem 5monatigen Fetus, bei welchem der Fortsatz schon durch Reduktion gut differenziert war, in dem letzteren lymphoide Anhäufungen. Wenn die erwähnten Autoren auch gegen einen Zusammenhang zwischen dem Auftreten der lymphoiden Elemente und den Rückbildungsprozessen in den

epitheldrüsiges Elementen sind, so ist dieser Zusammenhang doch nicht zu leugnen, denn einerseits gehen die Prozesse der ontogenetischen Reduktionen immer mit gewissen Prozessen infiltrativen Charakters, oft sogar mit Anklängen an Herdförmigkeit einher. Meinen Beobachtungen nach sind die Zellanhäufungen beim 5—6 monatigen Fetus, welche unmittelbar unter dem Epithel und oft in der Masse der Schleimhautzotten selbst gelagert sind, eigentlich keine reinen Lymphocytenhaufen, sondern erinnern ihrer Beschaffenheit nach eher an kleinzellige Infiltration überhaupt; hier gibt es viele junge Bindegewebszellen in verschiedenen Entwicklungsstadien. Andererseits spricht dafür eine wichtige Tatsache, die ich Gelegenheit hatte zu beobachten, nämlich daß beim 7—8 monatigen Fetus keine oder so gut wie keine zelligen Anhäufungen vorhanden sind (s. Abb. 15 Cc). Sie verschwinden gleichsam mit der Vollendung der Differenzierung des Fortsatzes und der Reduktionsprozesse des Drüsenepithels. Erst einige Zeit nach der Geburt und im späteren Kindesalter wird das Auftreten und die ständige Vergrößerung und Entwicklung des lymphoiden Apparates beobachtet und zu gleicher Zeit Rückbildung der Becherzellen und des Drüsenepithels.

7. Der obenerwähnte Prozeß der phylo-ontogenetischen Evolution und Differenzierung vom abgeflachten wandständigen Follikel in den gut umrissenen bei uns spricht für einen *aktiven progressiven* Prozeß und nicht für eine einfache mechanische Massierung der Follikel. Hier sehen wir im Gegenteil, wie sich aus den einfachen, schwach umgrenzten lymphoiden Anhäufungen, die hier und da über den ganzen Darmkanal verbreitet sind, progressiv scharf differenzierte Follikel entwickeln.

5. Die funktionelle Bedeutung des Wurmfortsatzes.

Welches ist aber die funktionelle Bedeutung des Wurmfortsatzes für den Organismus? In dieser Frage wurden viele verschiedene und oft einander widersprechende Vermutungen geäußert.

Nach HYRTL, GEGENBAUR, WIEDERSHEIM, ZUCKERKANDL, METSCHNIKOFF u. a. hielten und halten auch jetzt noch viele Autoren den Wurmfortsatz für ein rudimentäres und völlig unnützes Organ. Es ging allerdings auch nicht ohne Einwände ab, insbesondere von seiten BERRYS, der darauf hinwies, daß der Wurmfortsatz wächst und sich sogar nach der Geschlechtsreife weiter entwickelt. Ebenso nahm auch ELLENBERGER an, daß der Wurmfortsatz ein cytoblastisches Gebilde und nicht als einfaches Rudiment anzusehen sei. OPEL sprach sich dahin aus, daß, wenn der Wurmfortsatz ein sich reduzierender Abschnitt des Verdauungsapparates sei, so trete zugleich auch ein Funktionswechsel ein, der den Wurmfortsatz in ein adenoides Organ verwandle; die Funktion des letzteren sei nicht Abwehr (denn er sei im Gegenteil sehr labil), sondern Produktion von Antikörpern. Ähnliche Ansichten äußerten RETTERER und LELLÈVRE. In den letzten Jahren zog die Funktion des Wurmfortsatzes die Aufmerksamkeit der Forscher immer mehr auf sich; dabei wurden ziemlich viel spekulative Vermutungen ausgesprochen und bloß einige tatsächliche Angaben haben für die Klärung der Frage größeren Wert.

Vor allem muß gesagt werden, daß eine Reihe von Angaben gegen den einfachen rudimentären Charakter des Wurmfortsatzes sprechen.

1. Das hartnäckige Erhaltenbleiben desselben bei allen Anthropoiden und beim Menschen und das ungeachtet der großen Labilität des Organes. 2. Die oben erwähnte gesetzmäßige progressive Evolution des Fortsatzes in der Primatenserie und beim Menschen. 3. Der große Gefäßreichtum, der von FRÄNKEL durch

Injizieren und Röntgenphotographieren der Wurmfortsatzgefäße konstatiert wurde. 4. Der große Reichtum an Lymphgefäßen und lymphoiden Gebilden; wenn letzterer keine Funktionen hätte, so würde er sich reduzieren, wie auch die epithelialen Elemente des Fortsatzes. 5. Der große Reichtum des Wurmfortsatzes an Nervenapparat und auch an Muskelementen. 6. Das äußerst seltene völlige Fehlen des Appendix, während der wirklich rudimentäre „Wurmfortsatz“ des Wombat sehr oft gänzlich fehlt (MACKENZIE). Die Tatsache des völligen Fehlens des Appendix bei uns ist gleichbedeutend mit dem Entwicklungsmangel anderer Darmabschnitte, z. B. des Coecums, das auch vollständig fehlen kann (ELLIOT SMITH u. a.). An meinem Material fand ich einen Fall von fast völligem Fehlen des Coecums und einen Fall mit einem Wurmfortsatz von $1\frac{1}{2}$ cm; gänzlich Fehlen des letzteren habe ich nicht beobachtet. Alle in der Regel angeführten Beweise zugunsten des rudimentären Charakters des Wurmfortsatzes: a) die bedeutende Variabilität, was Länge, Form, Fixierung usw. anbetrifft; b) die Veränderungen der verhältnismäßigen Länge, des Baues usw. im Zusammenhang mit dem Alter, und speziell seine Obliteration bei Greisen; c) die Häufigkeit seiner Erkrankungen; d) das Fehlen von Funktionsausfallserscheinungen nach Appendektomien, — alles das sind keine eigentlichen Beweise für den rudimentären Charakter des Wurmfortsatzes, sondern bloß charakteristische Erscheinungen für Organe, die sich noch im Zustande der phylogenetischen (und folglich ontogenetischen im weiteren Sinne) Evolution und des Wechselzustandes sowohl regressiven als auch progressiven Charakters befinden. In meiner Übersichtsarbeit* bestehe ich besonders auf diesem Punkt. Daß das der Fall ist, dafür spricht auch noch eine andere Erwägung: ebenso starke Variationen, Altersveränderungen und das leichte Erkranken** weisen auch die Wurmfortsätze der Anthropoiden auf, bei denen dieses Organ in Anbetracht des phylogenetisch jungen Aufrichtungsprozesses eine der unseren analoge Evolution durchmacht. Nicht nur die Form usw., sondern auch das ontogenetische Erscheinen der Anlage und die Entwicklung des Wurmfortsatzes sind bei uns (NEUVILLE u. a.) und bei den Anthropoiden (FORSTER u. a.) starken Schwankungen unterworfen. In demselben Sinne ist auch die wichtige Tatsache aufzufassen, daß der endgültige erwachsene Zustand von Form, Bau und Lage usw.

* M. J. LORIN-EPSTEIN, Das ätiologische Grundprinzip. Erg. Anat. 27 (1927). In dieser Arbeit wird die große Variabilität und Labilität der verschiedenen Organe des Menschen im Lichte des von mir verallgemeinerten ätiologischen Grundprinzips betrachtet, nämlich: „Die Widerstandsfähigkeit der Organe oder ihrer Teile, Funktionen, Reflexe, Merkmale usw. gegen pathologische Einwirkungen oder Abweichungen von der mittleren „Norm“ einerseits und die Wiederherstellungsfähigkeit derselben andererseits ist proportional ihrem gegenseitigen phylogenetischen Alter, wobei bedeutende Struktur- oder Funktionsänderungen — einerlei ob progressiver oder regressiver Natur — der Organe bzw. Merkmale gleichsam das phylogenetische „Alter“ der veränderten Elemente auf diejenige Epoche verlegen wo die genannten Umwandlungen stattfanden.“ Anfänge dieses Gedankens tauchen schon bei DARWIN (und sogar vor ihm) auf, welcher sagt: „Artmerkmale variieren mehr als Gattungsmerkmale“ und daß „unentwickelte und rudimentäre Teile äußerst veränderlich sind“. Auf vereinzelte Winke oder Hinweise in dieser Richtung stieß ich bei WIEDERSHEIM, SCHLEICH und besonders bei den Neuropathologen THOMSON, FÖRSTER, GIERLICH, KRÄPELIN u. a.

** M. WEINBERG fand bei 61 seziierten Schimpansen 3mal Appendicitis acuta ulcerosa, 1mal Appendicitis subacuta und 7mal Appendicitis chronica mit alten Adhäsionen, wobei in der Ätiologie der Erkrankung Darmparasiten eine Rolle spielten (*Ascaris*, *Trichocephalus*, *Oxyuris* usw.).

der Ileocöcalgegend des Menschen und Anthropoiden verhältnismäßig sehr spät erreicht wird. Alles das spricht dafür, daß auch bei ihnen sich dieses Gebiet im Zustand der Umformungen und des „Werdens“ befindet, und zwar im Zusammenhang mit den Prozessen der allmählichen Aufrichtung ihrer Bauchhöhle.

Indessen weisen die sog. Wurmfortsätze beim Kaninchen z. B. eine auffallende Stabilität und Beständigkeit der Form, Größe, Lage usw. auf, ebenso auch das Fehlen der pathologischen Labilität in diesem Gebiet. Im Laufe meiner verschiedenen experimentellen Arbeiten hatte ich Gelegenheit viele hundert Kaninchen zu sezieren (in der Regel sezire ich alle eingegangenen Tiere), aber kein einziges Mal traf ich irgendwelche scharfen Abweichungen von der Durchschnittsnorm an. Desgleichen untersuchte ich sehr zahlreiche Haustiere (Schafe, Kühe, Schweine) im Schlachthause und war erstaunt über die bemerkenswerte Stabilität der Form und Lage der inneren Organe und speziell ihrer Ileocöcalgegend. Was aber noch interessanter ist, die erwähnte Stabilität wird auf einer verhältnismäßig frühen Stufe ihrer Ontogenese erreicht. Ich untersuchte sowohl im Schlachthaus als auch beim Kaninchenzüchter und in unserem Laboratorium* die Feten verschiedener Tiere und verschiedenen Alters auf Form und Lage ihrer Organe hin und es erwies sich, daß schon bei verhältnismäßig kleinen Feten dieselbe Anordnung der Organe vorhanden war wie bei den erwachsenen Tieren**.

Für den Wombat fand ich bei A. OPPEL den Hinweis, daß nach FLOWER: „Auch schon beim jungen Wombat ist die Ileocöcalklappe, der Processus vermiformis und das Coecum von derselben relativen Größe wie beim Erwachsenen“ (Lehrb. d. mikr. Anat. d. Wirbeltiere 2. Tl., 567). Diese Tatsache ist der Ausdruck des phylogenetischen Alters der erreichten Entwicklungsstabilität der Ileocöcalgegend dieser Tiere; dagegen spricht die unglaubliche Variabilität (es gibt nicht 2 Individuen, die einander völlig gleich wären) aller Elemente dieses Gebietes beim Menschen und den Anthropoiden, desgleichen der enorme Unterschied in der Form, Größe und Lage dieser Gegend beim Erwachsenen, Kinde und Fetus für die außerordentliche phylogenetische Jugend der Veränderungen der betreffenden Gebilde bei uns.

Was aber den Umstand anbetrifft, daß das Fehlen der Wurmfortsatzfunktion durch die Straflosigkeit seiner operativen Entfernung*** festgestellt wird, so bemerkte RUBASCHEW sehr richtig, daß dieser Beweis wertlos sei, da man doch die Gallenblase, einen Teil des Magens, des Dünn- oder Dickdarms entfernen könne, und aus der Tatsache, daß der Organismus die Insuffizienz der Organe ausgleicht, zieht man doch keine Schlüsse hinsichtlich des Fehlens ihrer Funktionen. Ebenso ist auch die Involution des lymphoiden Apparates des Wurmfortsatzes bei zunehmendem Alter (übrigens fand LOCKWOOD bei Greisen genügend viele Follikel) eine Erscheinung, die allen lymphoiden Gebilden gemeinsam und nicht nur dem Wurmfortsatz eigen ist†.

* Bekanntlich abortieren Kaninchen, die in beengtem Raume gehalten werden, sehr oft.

** Unter anderem wies ein von mir untersuchter sehr junger Pavian dieselbe Form und Topographie des Dickdarmes und speziell der Ileocöcalgegend auf wie auch der erwachsene Affe.

*** MOUTIER und FOUCHET machen auf die Häufigkeit von Störungen, wie postoperative Verfettung, Obstipationen, Amenorrhöen, Dysthyreoidismus u. dgl. bei Appendektomierten aufmerksam, was von ihnen mit dem Ausfall der Wurmfortsatzfunktionen in Verbindung gebracht wird. Wenn wir die unglaubliche Häufigkeit von Appendektomien unter der Bevölkerung in Betracht ziehen, ist es leicht verständlich, daß man eine Anzahl von Personen finden kann, die sich dieser Operation unterzogen haben und an verschiedenen Störungen leiden, ohne daß zwischen ihnen ein ätiologischer Zusammenhang bestanden hätte.

† Über das Wesen der Prozesse, die von der Spitze ausgehend, zu den sog. „physiologischen“ Obliterationen des Wurmfortsatzes führen, werde ich in der II. Mitt. über der Spiralität des Colons sprechen.

Ich meine, daß in der Entstehung und Entwicklung des wirklichen Wurmfortsatzes bei den Anthropoiden und beim Menschen seine Bedeutung als Verdauungsfermente ausscheidendes Organ wohl kaum eine Rolle spielt; das Vorhandensein der letzteren ist zweifellos, aber schließlich sind ihrer doch zu wenig; zudem sind die Verdauungsdrüsen im Wurmfortsatz reduziert. Sogar in der Funktion der Schleimabsonderung des Wurmfortsatzes ist es unmöglich, die Ursache seiner Entwicklung zu sehen, denn Schleim wird in großen Mengen auf der ganzen enormen Oberfläche des Cöcocolons ausgeschieden, die verhältnismäßig geringe Schleimhautoberfläche des Wurmfortsatzes kann aber wohl kaum eine große Wirkung auf die Funktion des Dickdarmes ausüben.

Ich werde hier auch nicht auf die sehr nebelhaften Beziehungen des Wurmfortsatzes zu der Darmflora eingehen, denn wenn die einen (CLADO u. a.) sagen, daß das Wurmfortsatzsekret das Wachstum von *Bact. coli* fördert, so behaupten andere (KIELBOURNE, SARGENT und MAYBURY) das Gegenteil. Unverständlich ist auch die Entwicklung des Wurmfortsatzes aus dem apikalen Coecum gerade bei den höheren Primaten als Ausscheidungsorgan für Bakterien aus dem Blute durch dessen lymphoiden Apparat, wie das ROGER und JOSUÉ und eine Reihe anderer französischer Forscher annehmen. Einen ebensolchen Einwand muß man gegen die hypothetische Theorie NEUVILLES erheben, welcher sich auf RETTERERS Ansichten über die hämatopoetische Rolle des lymphoiden Gewebes gründet; dazu bestätigte sich die Lehre RETTERERS (die noch früher von GULLAND und KLAATSCH verfochten wurde) von dem Übergang des epithelialen Gewebes in Lymphocyten nicht. Ohne die einstweilen noch unklare Frage nach den Cellules argentifines MASSONS zu berühren, muß man die gleiche Einwendung gegen alle nebelhaften hypothetischen Überlegungen machen, die beweisen, daß der Wurmfortsatz ein Organ mit endokriner Bedeutung ist [P. P. DJAKONOW (1916), BINET ET DUBOIS, FRAISSE, MOUTIER ET FOUCHET u. a.]; es ist nicht ersichtlich, warum unter allen Primaten bei den Anthropoiden und dem Menschen eine neue endokrine Drüse — der Wurmfortsatz — auftritt. Wenn man sogar zugibt, daß die einzelnen Elemente dieser „endokrinen Drüse“ über das ganze ursprüngliche Coecum zerstreut sind, daß sie sich aber bei den höheren Primaten an einer Stelle konzentrierten, so entsteht eine ganz andere Frage, nämlich, welches die Ursachen einer solchen Ansammlung sind.

Es bleibt nun die am wenigsten strittige Bedeutung des Wurmfortsatzes als lymphoides Organ übrig, das sogar die Benennung „Tonsille des Darmes“ bekam (BECK, SAHLI, RIBBERT, MUTHMANN u. a.). Wiederum aber entsteht die Frage nach den Ursachen der Ansammlung der lymphoiden Elemente in einem einzelnen Gebilde. Meiner Meinung nach muß die Frage folgendermaßen gestellt werden: Welches sind die spezifischen Bedingungen für die Arbeit des Cöcocolons bei den höheren Primaten, die zur Entwicklung des Wurmfortsatzes führten? Ehe wir aber darauf antworten, wollen wir zusehen, worauf die zeitgenössischen Angaben die lymphoide Funktion des Wurmfortsatzes zurückführen. Hier sind im allgemeinen 3 Momente maßgebend: 1. Abwehrfunktionen gegen Bakterien und deren Toxine; diese Funktion ist wahrscheinlich, aber nicht bewiesen. Auf dieses Moment beriefen sich E. ALBRECHT, BERRY, CORNER, GREEN, HANSEMANN, KLEMM, KUTNER, MAJOR u. a. 2. Die Bedeutung der Leukocyten und ihrer Fermente für die

Verdauung. Die schon von KÖLLIKER geäußerte Meinung findet jetzt wieder Vertreter; sie bedarf aber noch der Ausarbeitung und Bestätigung und gibt für das Auftreten des Wurmfortsatzes gerade bei den höheren Primaten keine Erklärung.

3. Ungleich viel wichtiger ist die *Bedeutung des lymphoiden Apparates des Wurmfortsatzes als Aktivator der Peristaltik des Dickdarms und speziell des proximalen Abschnittes desselben*. Schon TITOW äußerte im Jahre 1896 (ich zitiere nach DJAKONOW, S. 106—107), indem er sich auf die einfache anatomische Tatsache stützte, daß sich alle 3 Taeniae an der Abgangsstelle des Wurmfortsatzes vereinigen, die Meinung, daß der letztere an den Bewegungen des proximalen Colons teilnimmt. DJAKONOW schloß sich dieser Meinung an; er geht davon aus, daß er den Follikelapparat des Wurmfortsatzes demjenigen der Milz an die Seite stellt; der Extrakt des Milzgewebes aber regt, intravenös eingespritzt (nach den Arbeiten ZUELZERS, DHORNS u. a.), eine verstärkte Darmperistaltik an („Peristaltikhormon“); daher muß denn auch der Wurmfortsatz die anregende motorische Funktion des Colon ascendens besitzen. Neuerdings versuchte eine Reihe von Autoren (ROBINSON, HEILE u. a.) diese Theorie auf experimentellem Wege zu beweisen, wobei sie durch Einspritzung (subcutan, intravenös) von aufgeschwemmter Wurmfortsatzschleimhaut beim Kaninchen eine verstärkte Peristaltik, schnellere und gründlichere Entleerung des Dickdarms erhielten. Gegen die Bedeutung dieser Versuche muß ich jedoch folgende ernste Einwände erheben: 1. Die Schleimhaut des Apex coeci des Kaninchens hat überhaupt einen bedeutend anderen Bau als diejenige des Menschen, bloß der Reichtum an lymphoidem Gewebe, das anderen Bau und Anordnung aufweist, nähert die beiden Gebilde einander. 2. Die Extrakte der Wurmfortsatzschleimhaut riefen nicht bloß Colonbewegungen, sondern solche des ganzen Darmapparates und Magens hervor. 3. Ich prüfte die parenterale Wirkung der Schleimhautextrakte anderer Abschnitte des Magendarmkanals des Kaninchens auf die Entleerung ihres Dickdarms und konnte keinen wesentlichen Unterschied zwischen dieser und derjenigen des Wurmfortsatzes feststellen. Aber noch wichtiger ist es, daß ich 4. fast den gleichen Effekt bei parenteraler Injektion von Maceration oder Extrakten solcher Gewebe, wie Muskeln oder Hirn, hervorbringen konnte. Das läßt mich annehmen, daß hier nicht irgendein „Darmhormon“ durch den allgemeinen Kreislauf wirksam ist, sondern eine allgemeine Reizwirkung infolge des Abbaues protoplasmatischer Stoffe*.

5. Die Annahme der Wirkung eines Darmhormons des Wurmfortsatzes auf die Peristaltik *durch den Kreislauf* macht damit eben die Notwendigkeit und den Sinn einer Entwicklung des Fortsatzes namentlich am stumpfen Ende des proximalen Colons der höheren Primaten ganz unverständlich, denn im Organismus sind ja genügend Organe mit viel bedeutenderem Lymphoidapparat vorhanden.

* S. meine Arbeit: Über einige allgemeine Faktoren der Wiederherstellungsprozesse und ihre Bedeutung für die chirurgische Pathologie. Arch. klin. Chir. 144. Ich meine, daß die Wirkung der intravenösen Injektion von 20proz. NaCl-Lösung auf die Darmperistaltik (GOSSET und seine Mitarbeiter) nicht von der „Chloruration“ des Organismus abhängt, sondern von der Reizwirkung der protoplasmatischen Zerfallsprodukte, entstanden durch die hypertensive Lösung partiell geschädigter morphologischer Blutelemente und des Gefäßendothels. Ein ähnlicher Effekt läßt sich auch mit anderen Stoffen (50—60proz. Traubenzuckerlösung z. B.) erzielen.

6. Das völlige und rasche Verschwinden des ganzen Follikulärsapparates nach Obliteration des Appendix; es bleibt unverständlich, wenn der Appendix bloß ein Rudiment ist, keine excretorische Funktion besitzt, oder wenn er sein Sekret durch den allgemeinen Kreislauf sezerniert. So habe ich das Grenzgebiet der sog. physiologischen Obliteration (welche von der Spitze aus und ohne Entzündungserscheinungen verläuft) in partiell obliterierten Appendixen untersucht, d. h. dort, wo der Prozeß deutlich unlängst vor sich gegangen ist, und dennoch fand ich hier keine Spur von Follikeln (s. Abb. 15, D).

Vielmehr brachten mich eine Reihe ernster Erwägungen und eigener Experimente zu der Überzeugung, daß der Wurmfortsatz durch seine spezifische (lymphoide) Struktur und Sekretion gerade die Bedeutung *eines lokalen Aktivators der motorischen Funktion des Cöcolons* gewinnt, welche durch die Schleimhaut des letzteren bewirkt wird. 1. Die peristaltischen Bewegungen des Coecums beginnen von seinem Boden aus.

2. Schon MAC E W E N beobachtete, wie die Coecumbewegungen vom Fortsatz aus begannen, was später von anderen bestätigt wurde. Das ist auch ganz verständlich, denn bloß der Verdauungsabschnitt hat sich reduziert, während der reflektorische Mechanismus des motorischen Apparates des ganzen proximalen Colons erhalten geblieben ist; der Mechanismus seiner Bewegungen konnte im Zusammenhang mit der partiellen Reduktion des ursprünglichen Apex coeci keine radikale Veränderung erfahren.

Die Arbeiten der letzten Jahre (besonders der Röntgenologen) haben gezeigt, daß der Wurmfortsatz des Menschen eine erhebliche peristaltische Tätigkeit besitzt (GRIGORJEW [1911], COHN, CZEPA, RICKER, ULRICH, RÖSSLE u. a.*) und daß von ihm aus die Bewegungen des proximalen Colons ihren Anfang nehmen; im Wurmfortsatz ist offenbar der initiale Apparat der motorischen Tätigkeit des Coecums angelegt**.

3. Die Klinik hat längst einen Zusammenhang zwischen dem Zustand der motorischen Funktion des Colons (Obstipationen, Durchfälle) und den Erkrankungen des Fortsatzes festgestellt. Von röntgenologischer Seite machen JACQUET, GALLY et POREAUX auf diesen Punkt aufmerksam, indem sie auf den retard du transit ileo-coecal bei Appendicitis hinweisen. Eine andere Tatsache, die nach derselben Richtung hindeutet, sind die häufig nach Appendektomien beobachteten Obstipationen, welche 1–3 Monate nach der Operation auftreten. Nicht selten lassen sich hier auch die Erscheinungen der Distensio coeci (Typhlodilatation oder Typhloatonie) beobachten; sie kommen besonders häufig bei Greisen vor und stehen mit der bei ihnen üblichen Atrophie der lymphoiden Elemente und der Obliteration des Wurmfortsatzes in Zusammenhang. Das Fehlen von Obstipationen nach vielen Appendektomien (DE QUERVAIN erkennt das als normale Tatsache an) hängt vielleicht mit der guten Ausbildung der Peyerschen Haufen zusammen, welche, wie wir weiter sehen werden, dieselbe Funktion besitzen und die Tätigkeit des fehlenden Appendix ersetzen.

4. Die von einigen Autoren beobachtete geringe Vergrößerung der lymphoiden Elemente im Apex coeci der Säugetiere ist zur Verstärkung der Bewegungen des blinden Darmendes bestimmt, stellt aber keine Abwehrfunktion des dekliven Bodens dar (BERRY u. a.); denn a) bei den Pronograden fehlt das Colon ascendens und im Apex coeci sind keine Stasen vorhanden; b) auch beim Menschen stellt ja das Mündungsgebiet des Fortsatzes durchaus nicht die deklive Stelle des Coecums dar; sogar bei Leichen ist diese hoch am Ileum gelegen, beim Lebenden tritt das aber noch schärfer hervor. Die Untersuchung von Röntgenogrammen des menschlichen Coecums zeigt, daß es oft die Form eines Dreieckes hat, dessen Basis nach außen und dessen Gipfel nach oben innen geht. Die Ursache davon ist die oben erwähnte *Incurvation* des Coecums und die allgemeine Spiralität des Dickdarmbaues. Das Bedürfnis

* Einige Autoren (speziell ASCHOFF) halten diese letztere für unbedeutend, denn bei Operationen und am Röntgenschild sind die Fortsatzbewegungen kaum wahrnehmbar, diese Sachlage erinnert an den neuerlichen Streit hinsichtlich der Peristaltik des Colons im allgemeinen, die auch für unbedeutend angesehen worden war.

** Das Fehlen von wahrnehmbaren Bewegungsstörungen des Colon ascendens nach immerhin vielen Appendektomien erklärt sich vielleicht aus der Segmentarität und einer gewissen Autonomie der Innervation des Colons in seinen einzelnen Abschnitten.

nach Aktivierung der Coecocolonbewegungen bei den Anthropoiden und besonders beim völlig aufgerichteten Menschen ist am größten und deshalb wird auch bei diesen eine scharfe intensive Vermehrung der lymphoiden Elemente beobachtet.

5. Am überzeugendsten scheinen mir aber *meine unmittelbaren Versuche* zu sein, welche für eine bedeutende *aktive Rolle der Fortsatzsekretion und insbesondere seines lymphoiden Apparates als Sensibilisator und Verstärker der Bewegungen des vertikal gestellten Colons* sprechen.

Experimentelle Untersuchungen zur funktionellen Bedeutung des Wurmfortsatzes und der lymphoiden Gewebe des Darmes überhaupt.

Die Aufgabe bestand also darin, die unmittelbare Wirkung sowohl der Fortsatzsekretion als auch die des lymphoiden Gewebes desselben in allgemeinen (beiläufig auch der anderen lymphoiden Anhäufungen des Darmapparates und speziell der Peyerschen Haufen) auf die Peristaltik zu prüfen.

Die Versuche wurden an Kaninchen und zum Teil an Mäusen ausgeführt. Es wurde studiert: A. die Wirkung des Sekretes des menschlichen Fortsatzes, das bei Operationen gewonnen wurde, oder derjenigen des Apex coeci des Kaninchens. B. Die Wirkung mit sterilem Quarzsand (nach guter Durchspülung) oder ohne denselben zerriebener frischer Apex coeci von Kaninchen oder menschlicher Fortsätze, ohne oder mit Zusatz einer geringen Menge physiologischer Kochsalzlösung. C. Die Wirkung frischer Peyerscher Haufen, die mit dem Rasiermesser von der Schleimhaut des Schweinedarmes abgetrennt wurden, die ohne oder mit einer geringen Menge physiologischer Kochsalzlösung zerrieben und durch Gaze durchgelassen wurden.

Das allgemeine Schema der Versuche war derart, daß die Wirkung der erwähnten dargereichten Substanzen studiert wurde: 1. per os, indem speziell Mäusen die Detriten der Punkte B oder C in die Nahrung gemischt wurden; 2. durch subcutane Injektion der Detriten B oder C, das Sekret der Fortsätze aber wurde, da es infiziert war, nicht eingespritzt; 3. durch Injektion der Substanzen A, B oder C in eine vorher angelegte Fistel der Spitze des Apex coeci; 4. durch Einführung der Substanzen A, B oder C in eine vorher angelegte Fistel des Colons und nach der Resektion des Apex coeci; 5. durch Einführung der Substanzen A, B oder C in das Darmlumen eines eben getöteten Kaninchens. Die Experimente 3, 4 und 5 wurden nur an Kaninchen ausgeführt. Der Gegenstand der Untersuchung war: 1. die Entleerung des Darmes (Geschwindigkeit, Konsistenz, Menge der entleerten Massen) unter dem Einflusse der betreffenden Substanzen; 2. die unmittelbare Beobachtung des Darmapparates (mit Hilfe von Laparotomien) beim Kaninchenzüchter und bei uns im Laboratorium; 3. die Beobachtung mit Hilfe von Röntgenstrahlen; 4. die Beobachtungen des isolierten Darmes.

Ich gebe nur kurz die Ergebnisse dieser oft sehr mühsamen Versuche wieder. 1. Die Wirkung der Detriten B und C, per os dargereicht als Peristaltikaktivator ist wohl möglich, doch kann man nicht mit aller Sicherheit davon sprechen; es gelingt, nicht scharfe Effekte zu erzielen: weder Durchfälle noch Veränderungen der Konsistenz des Stuhls lassen sich bei den Tieren beobachten; vielleicht vergrößern sich die Kotmassen, das ist jedoch schwer genau festzustellen. Ob man darum annehmen muß, daß die aktiven Substanzen im oberen Verdauungstractus (speziell im Magen) zerstört werden, kann ich einstweilen nicht sagen. Ich machte den Versuch 1—2 Stunden nach Darreichung der Detriten die Peristaltik unmittelbar zu beobachten (einmal auch mit Röntgen), erhielt aber keine eindeutigen Resultate.

2. Die Injektionen der Detriten B, C subcutan müssen in kleineren Mengen vorgenommen werden, denn etwas größere Mengen beliebiger saftiger Gewebe, sogar derselben Art, rufen (laut der ARNDT-SCHULTZESchen Regel) eine stark

schädliche Wirkung hervor und speziell auch eine scharfe Reizung der Peristaltik des ganzen Verdauungstractus*. Aber sogar unter Beobachtung aller erwähnten Vorsichtsmaßregeln erwies es sich doch, daß die Detriten des Wurmfortsatzes oder der Peyerschen Plaques Bewegungen des ganzen Darmapparates hervorrufen, nicht aber vorwiegend solche des Dickdarmes. Außerdem ergaben die zum Vergleich eingespritzten Detriten der Schleimhaut anderer Darmabschnitte, der Leber oder sogar Muskelgewebe eine, allerdings etwas geringere, aber dennoch deutliche Peristaltik. Ohne Einspritzung wurde jedoch keine analoge Peristaltik beobachtet. Die allgemeinen Erwägungen in betreff analoger Versuche habe ich bereits geäußert.

Ein sehr eindeutiges und überzeugendes Resultat erhielt ich in den Versuchen mit Fisteln oder bei unmittelbarer Beobachtung der Wirkung der Injektion in den Darm laparotomierter Tiere.

3. Dem Kaninchen wurde rechts am Apex coeci eine Fistel angelegt, etwas caudalwärts von der Mitte des hypochondr.-pubis; nach einiger Zeit (1—3 Wochen) wurde mit dem weichen Katheter der Inhalt von 4—6—8 Kaninchenapex in die Fistel eingespritzt, letztere wurden sofort nach Tötung der Tiere durch den Züchter** in der Übergangsgegend zum eigentlichen Coecum abgeschnitten, der Inhalt in ein Gefäß ausgedrückt; der Apex wurde mit physiologischer Kochsalzlösung gefüllt, die Basis abgeklemmt und durch Schütteln zu erreichen gesucht, daß die Sekretreste an den Wänden in die Lösung übergehen. Letztere wurde in das Gefäß mit dem Apexinhalte gegossen, der auf diese Weise verdünnt wurde; hierauf wurde alles durch Gaze durchgelassen und die Lösung unverzüglich benutzt oder auf Eis gestellt, wenn der Versuch später ausgeführt werden sollte. Vor dem Versuch war das Apexsekret im Wasserbade bis auf Körpertemperatur erwärmt worden. In anderen Fällen wurden die Detriten B oder C in die Fistel eingespritzt, die aus einem Drittel oder einer Hälfte eines Appendix oder des Apex coeci, oder einem entsprechenden Teil der Peyerschen Haufen hergestellt war. In noch anderen Versuchen wurde unmittelbar laparotomierten (ohne Narkotica) Tieren in den Apex coeci oder ins Coecum die Substanzen A, B oder C eingeführt und die Resultate zum Vergleich mit der Injektion gleicher Quantitäten physiologischer Kochsalzlösung oder des verdünnten Inhaltes des Kaninchencoecums aufnotiert. Die Beobachtungen können in diesen letzten Fällen, wenn die Därme mit warmer physiologischer Kochsalzlösung befeuchtet werden, etwa auf eine Stunde ausgedehnt werden. Die Menge der sehr langsam eingespritzten Flüssigkeit (A, B oder C) betrug gewöhnlich 10—15 ccm; eine einfache, irgendwie bedeutende mechanische Wirkung ist ausgeschlossen, denn die Injektion der gleichen Menge physiologischer Kochsalzlösung rief keinerlei wahrnehmbare Peristaltik hervor; um so mehr, als man bei der Röntgenuntersuchung, von der weiter unten die Rede sein soll, leicht 100—150 ccm Flüssigkeit einführen konnte, ohne eine Peristaltik von irgendwel-

* Eine gewisse Dosierung der Detriten ist unmöglich, aber man kann die Hinweise meiner vorhergehenden Arbeit (Arch. klin. Chir. 144) und diejenigen R. FRÄNKELS (Arch. klin. Chir. 150, 154, 155, 156) benutzen, der auch dieselbe Methodik benutzte. In den vorliegenden Versuchen aber verwendete ich größere Dosen.

** Es muß gesagt werden, daß ich genötigt war, eine bedeutende Anzahl, um nicht zu sagen die Mehrzahl meiner Versuche aus materiellen Gründen beim Kaninchenzüchter auszuführen, während er sie in größeren Mengen schlachtete; das gestattet viele Versuche an den Tieren auszuführen, da sie ja doch nach dem Versuche sowieso getötet werden.

cher Dauer auszulösen. Einfache Eröffnungen der Bauchhöhle ohne grob mechanische oder andere Reizungen der Därme riefen keine deutliche Peristaltik hervor.

Die Ergebnisse der Versuche dieser Rubrik lassen sich kurz folgendermaßen zusammenfassen: Bei der Injektion des *Inhaltes* des Apex coeci des Kaninchens oder 3—4 menschlicher Fortsätze in eine Apexfistel dieses Tieres ließ sich eine verhältnismäßig rasche Entleerung des Coloninhaltes wahrnehmen, die darin ihren Ausdruck fand, daß die Kotmassen sich im Laufe der nächsten 20—40 Minuten oder 1 Stunde stark vermehrten, im Vergleich zu denjenigen zu anderer Zeit bei demselben Kaninchen. Außerdem wurde die Konsistenz der Kotkügelchen oft weniger fest, manchmal kam es sogar dazu, daß der Kot unformiert abging; es entstand eine Art von Durchfall. Eine ähnliche Wirkung wurde auch durch die Einführung von *Detriten* der Apex coeci von Kaninchen, menschlichen Fortsätzen (B) oder auch von Detriten Peyerscher Plaques von Schweinen in die Fistel erzielt. Umgekehrt ließen sich aber bei Injektionen derselben Menge von physiologischer Kochsalzlösung oder verdünnter Kotmassen aus dem Kaninchencoecum in die Apexfistel keine solchen Erscheinungen wahrnehmen.

Besonders effektiv waren die Versuche, bei denen in die Fistel sehr langsam die Substanzen A, B oder C (bei Körpertemperatur) eingespritzt wurden und bei unmittelbarer Laparotomie die Bewegungen des Dickdarms beobachtet wurden. Schon nach wenigen latenten Minuten* beginnen bald langsamere, bald schnellere energische, verhältnismäßig schwunghafte Bewegungen des Coecums, wobei dieselben sich spiralförmig nach der Achse des Darmes im spiralförmig gelegnen Coecum vollziehen. Oft werden hier und da Zonen von schärferer Kontraktion auf einer Ausdehnung von mehreren Zentimetern beobachtet. In der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle waren die Bewegungen progressiv in caudaler Richtung. Obgleich die Welle gewöhnlich am Apex begann, ließ sich dennoch Segmentarität wahrnehmen, d. h. gleichsam eine unabhängige Kontraktion der Abschnitte mit gegenseitiger Entfernung von 10 und mehr Zentimeter. Nach 30—40 Minuten flaute die Peristaltik stark ab. Der Dünndarm wies dabei keine Besonderheiten auf. Die Kontrollversuche zeigten keine derartige Wirkung.

In einem Falle nähte ich die Spitze des Apex leicht an die Bauchwand an, eröffnete denselben aber nicht; nach 1 und 2 Wochen führte ich mit der Nadel einmal eine Einspritzung des Apexinhaltes und ein andermal des Apexdetritus aus. Das Resultat war dasselbe wie mit der Fistel. Das schließt den Einfluß der bloßen Tatsache des Vorhandenseins der Fistel aus. Sehr interessant sind die Angaben, die bei der Untersuchung der Wirkung der Substanzen A, B oder C mit Hilfe von Röntgenstrahlen gewonnen wurden.¹ Die Untersuchung wurde folgendermaßen ausgeführt: Das Kaninchen wurde mit dem Bauch nach oben auf den Operationstisch gelegt, in die Apexfistel durch den Katheter mit einer großen Spritze langsam und unter Röntgenkontrolle (Trochoskop) 100—120 und sogar mehr Kubikzentimeter halbflüssiger Kontrastmasse (Barium) eingespritzt**. Während der Einspritzung und unmittelbar nachher erhielt ich eine peristaltische

* Oft werden im Augenblick der Injektion geringere peristaltische Bewegungen beobachtet, die aber dann sofort aufhören.

** Ich machte den Versuch, den Tieren mit Barium vermischte Nahrung zuzuführen, um in die Fistel nichts anderes als die Substanzen A, B oder C einspritzen zu können. Die

Welle (Verteilungsperistaltik), welche die Masse sehr schnell im spiralen Coecum und Dickdarm verteilte; die Welle war nach wenigen Minuten zu Ende. Dann wurden die aktivierenden Stoffe A, B oder C eingespritzt. Gerade im Moment der Einspritzung hatten diese zunächst keinen Einfluß auf die Peristaltik. Erst nach etwa 5—10 Minuten einer fast völligen Latenz traten wirklich intensive und verhältnismäßig rasch aufeinanderfolgende peristaltische Bewegungen auf*. Es ist zu sehen, wie die Kontrastmasse sich in die Schlingen der spiralen Topographie des Cöcocolons fortbewegt; die Bewegungen sind sowohl im rechten und linken Hypochondrium als auch im caudalen Bogen der Spirale gut zu verfolgen, wo man oft sehr schön das Sichweiterwälzen der Masse und ihre Vermischung mit dem Kotbrei sehen kann. Oft ließ sich bald nach der Einführung der Substanzen A, B oder insbesondere nach C eine schärfere Haustration der sog. Spiralklappe beobachten; das spricht gewissermaßen für eine etwas spastische Coecumkontraktur, während in der Norm die Zwischenräume zwischen den Haustraen schmal zu sein pflegen. Die Einführung der Kontrastmasse allein ohne aktivierende Substanzen wies solch einen Einfluß nicht auf. Die Injektion frischer Detriten aus der Schleimhaut des Dünn- und des Dickdarmes des Kaninchens ließ bloß sehr geringe Kontraktionen zutage treten, was offenbar von ihrer verhältnismäßigen Armut an lymphoiden Elementen abhängt. Die intensiven Darmbewegungen dauern etwa 30 Minuten, manchmal weniger, manchmal mehr, um dann abzuflauen. Oft schon nach 20—30 Minuten ist zu sehen, daß die Kontrastmasse in die Rectumschlingen gerät. In vielen Fällen war dieselbe schon nach 1—1½ Stunden im Kot nachweisbar, der von nicht ganz normaler Konsistenz zu sein pflegte. Die Menge desselben nimmt in einer Zeiteinheit deutlich zu (das Kaninchen wirft bekanntlich fast regelmäßig zu je einem Kotkügelchen ab). In einigen Fällen, besonders nach B und C machten sich gewisse Durchfallserscheinungen mit etwas breiartigem Kot bemerkbar. Außerdem erwies es sich, daß man keine Reaktion mehr erhalten kann, wenn man nach Ablauf der scharfen Darmbewegungen (1—1½ Stunden nach Beginn des Versuches) aufs neue eine ebenso große Dosis der aktivierenden Substanz in die Apexfistel einspritzt. Es liegt gewissermaßen eine „Ermüdung“ des Darmapparates vor, ähnlich derjenigen, wie sie nach spastischen Magenkontraktionen infolge von Hindernissen vorkommen, z. B.

4. in den Versuchen mit *Totalresektion des Apex coeci* und *Anlegung einer Fistel des eigentlichen Coecums* ergaben sich ähnliche Resultate, bloß mit dem Unterschied, daß hier die Dickdarmbewegungen schlaffer erschienen, was offenbar vom Ausfall der normalen Wirkung des Apex abhängt. Nach Einführung der aktivierenden Stoffe A, B oder C wurde die Peristaltik auf einige Zeit lebhaft, wie in den Versuchen mit der Apexfistel. Gegen die letzten Versuche läßt sich einwenden, daß sie nicht physiologisch sind, denn sie vernichten den Anfangsapparat

Tiere aber fraßen ungen und außerdem mußte man abwarten, bis die Massen ins Coecum übergingen, und so erwies sich dann diese Methode für das systematische Studium schwieriger, obgleich der Versuch in einiger Beziehung an Reinheit gewinnt.

* Ich muß unter anderem bemerken, daß ich den Apex gewöhnlich 20—30 Minuten vor der Einführung der Kontrastmasse mit physiologischer Kochsalzlösung durchspülte, damit der ganze Apexinhalt nicht gleich mit der Masse zusammen ins Coecum gelangte und das Bild verwirrte. Mit einem sehr feinen Katheter oder einer Kanüle wird je 1 cm eingespritzt und in caudaler Richtung ausgesaugt und ausgedrückt.

der Peristaltik, der im Apex angelegt ist; dafür aber beweisen sie, daß das Sekret des Apex nicht nur auf den Ausgangspunkt des motorischen Mechanismus hin wirkt, sondern auch auf die einzelnen autonomen Abschnitte (Glieder) des Plexus, diese gleichsam sensibilisierend. Dieses Moment äußerte sich noch schärfer in den

5. Versuchen mit Einführung der die Peristaltik aktivierenden Substanzen unmittelbar ins Lumen der verschiedenen Dick- und Dünndarmabschnitte eines eben getöteten Kaninchens; es erwies sich, daß die Einführung der Stoffe A, B oder C deutliche Kontraktionen des Darmes hervorruft, welche nicht von der mechanischen Reizung durch das Eingefüllte abhängt, denn bei Infusion gleicher Mengen von physiologischer Kochsalzlösung wurde ein ähnlicher Effekt nicht erzielt*. Da der Einfluß des zentralen Nervensystems und des Kreislaufes hier auszuschließen war, so muß man eine unmittelbare Wirkung der aktivierenden Substanz auf das autonome Nervensystem der Schleimhaut voraussetzen, welche diese Stoffe resorbiert, oder aber diese diffundieren in derselben. Diese Wirkung ist von *segmentärem Charakter* und übt ihren Einfluß auf den Dünndarm (wenn die Stoffe in demselben eingeführt werden) aus. Die angeführten Versuche haben u. a. gezeigt, daß die Wirkung der aktivierenden Stoffe nicht oder so gut wie gar *nicht artspezifisch* ist. Ferner erwies sich während der Versuche, daß die aktivierende Substanz verhältnismäßig leicht zerstört wird, oder wenigstens ihre Kraft sich verhältnismäßig rasch verringert. Bei Zimmertemperatur verliert der Inhalt des Apex coeci oder des Wurmfortsatzes nach 12 Stunden oder sogar bei 0° nach 2—3 Tagen, besonders wenn er mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt wird, seine Kraft in bedeutendem Maße. Bei den Versuchen muß man bloß unmittelbar frische Präparate verwenden. Ob sich die Aktivität infolge der leichten Zerstörbarkeit verändert, oder ob das von der Wechselwirkung anderer Substanzen abhängt, ist eine Frage, die der Klärung bedarf. Das gibt vielleicht eine Antwort auf die Frage, ob es möglich ist, die wirksamen Elemente als bestimmte chemische Verbindung zu isolieren.

Somit kann man, ohne einstweilen die Fragen des Ausscheidungsmechanismus, des Angriffspunktes und des Mechanismus der Wirkung des Sekretes der lymphoiden Gebilde näher zu berühren, sagen, daß die experimentellen Ergebnisse dafür sprechen, daß *die Funktion der lymphoiden Gebilde des Darmes in der Sensibilisierung, Anregung und Verstärkung der reflektorisch-motorischen Tätigkeit des Darmes besteht.*

Im Lichte dieser Angaben klärt sich die Genese und Entwicklung des Wurmfortsatzes der höheren Primaten; die allmähliche Aufrichtung des Rumpfes der Anthropoiden und des Menschen, die mit der Bildung eines immer längeren und vertikalen Colon ascendens mit der Tendenz der Kotmassen zur Stase in demselben verbunden ist, machte eine Reihe von Vorrichtungen erforderlich**; eine davon ist die Bildung und Entwicklung des Wurmfortsatzes.

* Ich war immer bestrebt, den Einfluß der Substanzen A, B oder C an einem in Ringerlösung isolierten Darms bei Körpertemperatur im Laufe einer längeren Zeit zu prüfen; es ist mir aber bis jetzt nicht gelungen, das technisch zu organisieren.

** Über einige derselben berichte ich in meiner II. Mitteilung über die Spiralität der Struktur und der Bewegungen des Dickdarmes und deren Bedeutung für die Pathologie des Cöcocolons des Menschen [I. Mitt. Z. Konstit.lehre 14 (1929)] unter dem Titel „Zonäre chronische Colitiden, Bauchfell-Darmmesenterialschrumpfung und Bipedie (gekürzt vortragen auf dem IV. allrussischen Anatomenkongreß im Mai 1930). Eine Zusammenfassung derselben erscheint demnächst im Zbl. Chir.

Ursprünglich an der deklivsten Stelle des Coecums gelegen, mußte der Fortsatz als aktiver Verstärker oder Katalisator der Verdauungs- und hauptsächlich der *motorischen* Tätigkeit des Cöcocolons dienen. Mit der Reduktion der Verdauungselemente des ursprünglich langen Coecums reduzierten sich die verstärkt funktionierenden zerstreuten lymphoiden Gebilde keineswegs, sondern legen vielmehr eine progressive Tendenz zur Vermehrung an den Tag, indem sie ihre höchste Ausbildung bei den am meisten aufgerichteten Menschen erlangten, bei welchem an diese Elemente Anforderungen von besonderer Funktionsintensität gestellt werden.

Aber auch mit dem Auftreten des Wurmfortsatzes selbst ist die Evolution nicht beendet: der Aufrichtung des Rumpfes und seiner (und des Coecums) Vergrößerung gemäß beobachten wir, daß sich die Breite des Wurmfortsatzes immer mehr verringert, sein Mündungstrichter enger wird, die Inkurvations des apikalen Coecumteiles immer mehr zunimmt; es ist die immer wachsende Tendenz zur Verlagerung seiner Mündung nach oben, dem Ileum zu, vorhanden. Dabei erreichen alle diese Prozesse wiederum ihre höchste Entfaltung bei dem am meisten aufgerichteten Menschen. Ganz von selbst drängt sich der Gedanke auf, daß diese Prozesse als Tendenz zur Verringerung der Stasen und Verbesserung der Sekretzirkulation des Wurmfortsatzes anzusehen sind, und offenbar als *phylogenetisches Bestreben, den Wurmfortsatz allmählich als Verdauungsorgan ganz ad acta zu stellen, ihn gleichsam aus dem Kreise der unmittelbaren Verdauung* auszuschließen, zugleich aber seine Rolle als Aktivator der Bewegungen des Cöcocolons beibehaltend*. Der Wurmfortsatz ist also nicht einfach ein Rudiment, sondern ist wirklich noch bis jetzt im phylogenetischen Struktur- und Funktionswechsel begriffen. Mit anderen Worten, *die immer größere quantitative Zunahme der Föllikel im ursprünglichen Apex coeci führte endlich zur phylogenetischen Bildung eines qualitativ neuen Organs, des Appendix*. Das erklärt uns seine enorme Variabilität und Labilität.

Was die *Peyerschen Plaques* betrifft, so werden auch hier zwei Dinge geklärt:

1. Ihre Bedeutung als Verstärkungsorgane zur Fortbewegung der Massen aus dem präterminalen Ileum *nach oben* ins Coecum und von dort aus in antegraden Richtung.

2. Der Umstand, daß die Plaques beim Menschen gerade in der Ileumgegend gelegen sind, hängt wiederum mit der Aufrichtung des Rumpfes zusammen.

Die *Peyerschen Plaques* sind bei vielen Säugetieren vorhanden, aber bei ihnen sind die lymphoiden Gebilde gewöhnlich mehr oder weniger gleichmäßig über die ganze Länge des Darmes (Jejunums) verteilt. Allerdings findet man bisweilen vor der Ileummündung einen bedeutenden *Peyerschen Haufen* vor (z. B. beim Schwein), dessen Bestimmung es wiederum ist, der motorischen Funktion zu dienen (gleichsam als *Appendixersatz*), daß aber lymphoide Elemente bloß im Ileum allein vorkommen, das ist fast nie der Fall. Beim Menschen aber sammeln sich die Jejunummassen, wie wir gesehen haben, dank der vertikalen Rumpf-

* Die Tatsache, daß es röntgenologisch gelingt, den Wurmfortsatz zu füllen, widerspricht dem nicht, denn 1. füllt sich bekanntlich der Wurmfortsatz sehr launisch und es ist eine Reihe von Untersuchungen erforderlich, um ihn zu ermitteln; 2. schaffen die in der Regel bei seiner Füllung angewandten *Hilfsmethoden* (wie z. B. Bittersalz in Verbindung mit Bariumbrei nach CZEPA) ganz und gar künstliche unphysiologische Bedingungen.

haltung ohnehin schon rasch im kleinen Becken an, die lymphoiden Gebilde sind hier überflüssig, bloß im Ileum sind sie notwendig, und dort sehen wir sie auch. Unter den anderen Primaten wiesen die Affen, die ich daraufhin untersuchte, in der Ileumgegend Plaques nicht auf. Ebenso besitzt der Orang nach den Angaben CHARLES SONNTAG keine Peyerschen Plaques im Ileum; beim Schimpanse sind sie oft vorhanden (4). An meinem Exemplar waren einzelne kleine Anhäufungen vorhanden, aber keine deutlichen Plaques. Die phylogenetisch junge Lagerung der betreffenden Plaques in der Ileumgegend bei uns harmoniert mit ihrem späteren ontogenetischen Auftreten (beim Neugeborenen findet man sie noch nicht) und der großen Variabilität ihrer Größe, Form, Lage usw.

Welche praktischen Schlüsse sind hieraus zu ziehen? Ohne hier einstweilen die Bedeutung dieser Angaben für die Pathologie zu berühren, worüber an anderer Stelle die Rede sein wird*, muß ich sagen, daß diejenigen zweifellos Recht haben, die bei gelegentlichen Operationen — gegen die systematische Entfernung gesunder Appendixe sind, als unnützer Organe, die evtl. erkranken könnten. Ebenso müssen bei Operationen im Ileum die Peyerschen Haufen nach Möglichkeit geschont werden. In Anbetracht der leichten und raschen Zerstörbarkeit der wirksamen Elemente des Sekretes des Follikularapparates, müssen vielleicht bei hartnäckigen Obstipationen die erwähnten Gewebsderivate per os in im Magen unzerstörbaren Kapseln verabreicht werden. Bei sehr schweren Fällen von Obstipationen vom Ascendensstypus (besonders atonischen) wäre es vielleicht rationell, anstatt der äußerst schweren Colonresektionen eine Appendixfistel anzulegen, um in diese Detrite der Peyerschen Plaques von Schweinen oder des Apex caeci des Kaninchens einzuführen.

Die Valvula ileocoecalis.

6. Der Begriff der Valvula und die Evolution der Form der Ileocöcalöffnung bei Tieren und Primaten.

Zu der Ileocöcalklappe übergehend, muß ich vor allem bemerken, daß sowohl die alten Autoren (MILNE-EDWARDS u. a.) als auch die neueren (z. B. TOLDT, KELLOGG, HROMADA u. a.) die Begriffe Ileocöcalöffnung und Ileocöcalklappe leider verwechseln. MILNE-EDWARDS sagt z. B., daß sogar „la plupart des autres poissons ont une valvule ileocoecale circulaire ou même infundibiliforme“ (6, 395). Die neuesten Autoren sprechen auch oft von einer „runden Valvula“. So sagt TOLDT, daß er bei einigen Affen eine wohlausgebildete Valvula coli mit stark vorragenden Frena gefunden, aber „die Klappenöffnung war weit und rundlich“! (S. 65.) Auch JACOBSHAGEN spricht unrichtig von einer „langtrichterförmigen Valvula ileo-coecalis“. Die Verwechslung dieser beiden Begriffe ist gänzlich unzulässig. Bei allen Tieren und speziell bei den Säugern hat die Ileocöcalöffnung eine mehr oder weniger rundliche Form mit geringerer oder größerer Einstülpung des Endabschnittes des Ileums in das Coecum. Die erwähnte Einstülpung wird davon noch größer, daß ganz am Ende des Ileums ein mehr oder weniger ausge-

* Die bei Typhus abdominalis häufig beobachteten hartnäckigen Opstipationen hängen offenbar von Läsionen der lymphoiden Elemente der Schleimhaut (Peyersche Plaques usw.) ab; es ist rationell in solchen Fällen frische Detriden von Lymphoidgeweben (z. B. in Gelatine-kapseln) zu verordnen.

bildeter, stets aber ausgeprägter Ileocöcalsphincter vorhanden ist, welcher die Scheidung des Dickdarms und Dünndarms sichert. Ohne diesen Sphincter könnten die Speisemassen des Dünndarms ungehindert ins Colon übergehen und umgekehrt aus dem Colon ins Ileum zurück. Wenn man auf diese oder jene Weise eine Lähmung dieses Sphincters hervorruft, hebt man die Trennung der beiden Darmbildungen auf. Hier ist kein automatischer Verschuß vorhanden, der den Rückfluß der Massen aus dem Coecum ins Ileum verhindert hätte. Die Tiefe der Einstülpung des Endileums ins Coecum kann an und für sich den Rückfluß der Massen nicht verhindern; KELLOGG hat unrecht, wenn er sagt: „A study of the ileocecal valve of the pig and later of the dog showed me that an efficient valve may be produced by simple intussusception of the ileum into the large intestine*.“ Die Versuche von HANNES, dann TÖNNIS und EICHLER wiesen nach, daß die Massen in nüchternem Zustand, wenn der Ileocöcalsphincter offen ist, leicht aus dem Colon ins Ileum übergehen. Etwas ganz anderes beobachteten wir beim Menschen und zum Teil bei den Anthropoiden: beim ersteren ist hier die Bildung einer automatisch mechanischen Klappe vorhanden, welche sich völlig *passiv* schließt, wenn die peristaltischen oder antiperistaltischen Bewegungen des Coecums den Inhalt des letzteren weiterschieben. Der Ileocöcalsphincter jedoch reduziert sich bei uns, wie ich das in einer vorhergehenden Arbeit (Z. Konstit.lehre 14) darlegte, und wird zum Teil funktionell durch die Verdickung des Endileums ersetzt, welches ich Tractus sphincteroides ilei terminalis nannte; daselbst wies ich darauf hin, daß der betreffende Prozeß einerseits mit einem intermittierenden Zustand von Verschuß und Öffnung des Ileocöcalsphincters und mit der Tendenz der Massen zur Stase im vertikal gestellten Colon ascendens des aufgerichteten Menschen verbunden ist, und andererseits auf die Folgen dieser Reduktion. Weiterhin werde ich näher auf den Mechanismus der Ileocöcalklappe und die Störungsbedingungen derselben eingehen; für das Verständnis des folgenden muß aber gesagt werden, daß der automatische Verschuß der Klappe, der schon VAROLE, PICCOLOMINI (1586), BAUHIN und anderen älteren Autoren bekannt war, und so eingehend von ihnen studiert worden war, daß, wie TESTUT bemerkte, die späteren Autoren schon fast gar nichts hinzuzufügen hatten, im Grunde folgenden Mechanismus besitzt: auf der Höhe der dünnen Ileumeinstülpung tritt je eine Plica semilunaris des Cöcocolons an den hinteren und vorderen Winkel der Ileumöffnung heran die Frenulae. Ihre Zerrung bei der Füllung des Coecums führt, wie das CUNNINGHAM u. a. bemerkten, zum automatischen Verschuß der spaltenförmigen Öffnung. Solch ein Zustand, wie ihn RAUBER, TESTUT, CUNNINGHAM u. a. darstellten, erscheint als Norm. Wir wollen nun verfolgen, welches der Evolutionsweg der Klappe war; das wird uns auch gestatten, uns über die Details ihres Mechanismus klar zu werden, und zwar im Sinne der hier zu beobachtenden Variationen, ihrer gegenseitigen Häufigkeit, der pathologischen Folgen der Funktionsstörungen der Klappe und der Möglichkeit ihrer Beseitigung.

Bei der Evolution der Form der Ileocöcalöffnung spielten bei uns 3 Faktoren die entscheidende Rolle: A. Der Prozeß der Plication (Haustration) des Coecums

* Es ist möglich, daß der kontrahierte Zustand des Sphincters in den Präparaten von Schweinedärmen den Übergang der Massen aus dem Coecum ins Ileum verhinderte und den erwähnten Autor irreführte.

in der Primatenserie. B. Die Spiralität des Verlaufes der erwähnten Plicae. C. Die Inkurvatur des basalen Coecumteiles. Da der letzte Punkt für den Menschen besonders charakteristisch und wichtig ist und bei den Anthropoiden noch verhältnismäßig wenig ausgesprochen ist, so will ich ihn gesondert erörtern.

In der Plication des Primatencoecums sind hinsichtlich der Ileocöcalöffnung 2 Arten zu entscheiden. Die eine von ihnen besitzt einen mehr oder weniger beständigen Charakter und scheint offenbar ein altes Gebilde zu sein, die andere dagegen hat keine solche Bedeutung. Zu der ersteren gehören hauptsächlich die scharf ausgeprägten Plicae unmittelbar oberhalb und manchmal unterhalb der erwähnten Öffnung, von denen gleich die Rede sein wird.

Der Plications- (Haustrations-) prozeß des Coecums und Colons ist überhaupt mit der Taenienbildung verknüpft und ist offenbar dazu bestimmt, neben der Faltenbildung der Schleimhaut die Resorptionsoberfläche zu vergrößern und die Kotbearbeitung durch die Schleimhaut zu fördern. Der Haustrationsprozeß des Cöcocolons wird außer den Primaten noch bei einigen anderen Tieren beobachtet, die viel Pflanzennahrung bei einfachem Magen aufnehmen, z. B. beim Schwein oder beim Pferd. Es muß hier auch bemerkt werden, um nicht darauf zurückzukommen, daß ihre Plicae verhältnismäßig sehr oberflächlich (Pferd) oder flach (Schwein) sind, was aber am wichtigsten ist, sie werden nicht infolge der Verlötung der inneren Seiten der Plicae gebildet; die letzteren lassen sich bei leichtem Anziehen sehr wohl auseinanderfalten; es sind bloß Verkrümmungen aller Wandschichten.

Einen ganz anderen Charakter bekommt der Prozeß der phylogenetischen Evolution der Taeniae und der Plication des Cöcocolons bei den Primaten. Hier ist er mit der allmählichen Aufrichtung des Rumpfes bei Vergrößerung der Dimensionen desselben verbunden, obgleich die ursprüngliche Bestimmung dieser Bildungen vielleicht in den verschiedenen Tiergruppen die gleiche war. Zum tatsächlichen Vergleich müssen aber die Tiere einer ganzen natürlichen Ordnung mit den einander nahestehenden Arten genommen werden. Das Vorhandensein von Taenien bei anderen entfernten Tierordnungen muß als Konvergenzerscheinung angesehen werden.

Wenn wir den betreffenden Prozeß bei den Primaten verfolgen, so sehen wir, daß die Taenien bei den Halbaffen entweder ganz fehlen oder sehr wenig entwickelt sind; dabei besitzt der *Lemur macaco* 4 Taenien. Die Plication fehlt fast ganz. Bei den Platyrrhinen sind die Taenien schon etwas deutlicher, besonders im Colon ascendens, obgleich Zahl und Verlauf derselben bei den verschiedenen Arten verschieden sind und nicht selten sogar fehlen. Die Plication ist gänzlich unbedeutend. Von besonderem Interesse ist hier das Moment, daß der Ileumeintritt sich bei *Nyctipithecus* gerade zwischen der Taenia anter. und Taenia poster. medialis befindet; bei *Hapale* liegt er etwas mehr nach vorne (VAN LOGHEM). Bei den *Catarrhinen* sind schon regelmäßig 3 Taeniae vorhanden, die sich beim Apex coeci vereinigen. Plication und Haustration sind hier schon schärfer ausgesprochen, insbesondere im Ascendens; die Plicae sind jedoch nicht tief, werden von einer „U“förmigen Krümmung aller Schichten der Darmwand gebildet und lassen sich sehr leicht gänzlich verstreichen. „Die Taenia posterior medialis wird in 2 gleichgroße Hälften getrennt durch den Eintritt des Ileums; sie bildet hier also 2 Bündel, welche grätschig das distale Ileumende umgeben“ (VAN LOGHEM, S. 407/59).

Bei den Anthropoiden sind die Taeniae fast überall gut entwickelt; die Haustrae und Plicae noch schärfer, insbesondere im Colon ascendens; die Tiefe der letzteren ist jedoch verhältnismäßig gering, und sie können immerhin verstrichen werden, d. h. es ist keine gegenseitige Verlötung zwischen den Darmwänden des Krümmungsgebietes vorhanden. Die größte Tiefe erreichen die Plicae beim völlig aufgerichteten Menschen, wobei, was besonders wichtig ist, schon eine

ausgesprochene gegenseitige Verlötung der Plicawände vorhanden ist, welche tief und scharf in das Darmlumen hineinragt und sich wenig verstreichen läßt. Der erwähnte phylogenetische Prozeß der Plicationsvergrößerung bei den Primaten, der sich in unserer Ontogenese rekapituliert, verläuft somit parallel der stets anwachsenden Aufrichtung des Rumpfes und dient als Vorrichtung zu derselben; sonst wäre die Vor- und Rückwärtsbeförderung der Speisemassen, die im Ascendens noch wasserreich und ziemlich dünnflüssig sind, in dem zum bedeutenden Teil vertikal gestellten und an der hinteren Bauchwand fixierten Colon außerordentlich erschwert. Dank seiner spiralen Struktur und der Tiefe der Plicae, *arbeitet unser Colon somit nach dem Prinzip eines Korkenziehers mit flächenhaften Touren*. Der Prozeß der Vertiefung und Bildung stabiler Plicae bei den höheren Primaten und bei uns, von welchem ich in einer weiteren Arbeit eingehend sprechen werde, hat eine entscheidende Bedeutung für die Bildung und Evolution der Ileo-cöcalklappe des Menschen. Beiläufig verweise ich noch darauf, daß in der Anthropoidenserie auch eine Übergangsetappe in den Verhältnissen der Taeniae zur Einmündungsstelle des Ileums beobachtet wird; und zwar läßt sich beim kleinsten und primitivsten aller Anthropoiden, beim Gibbon, das Vorhandensein einer Taenia quarta konstatieren, und „das Orificium ilei liegt in der Mitte unterhalb der Taenia medialis posterior; die Taenia anterior und posterior lateralis befinden sich von beiden Seiten in derselben Entfernung von der Taenia quarta“ (VAN LOGHEM); indessen liegt das Orificium ilei bei den großen Anthropoiden und bei uns schon mehr nach vorne. Auch hier haben wir einen bestimmten phylogenetischen Prozeß der Verschiebung des Orificiums ilei nach vorne; er steht ebenfalls in Verbindung mit der Aufrichtung, doch davon wird noch weiterhin die Rede sein.

Eine besondere Stelle unter den Plicae des Dickdarmes der Primaten nimmt diejenige an der Grenze zwischen Coecum und Colon ein. Genetisch gehört diese Falte offenbar zu dem cöcocolischen Scheidungsapparat und seinen Resten. Bei den Prosimiern läßt sich eine größere oder kleinere zirkuläre Einschnürung des Cöcolons unmittelbar über der Ileummündung oder eine weniger steile Verengung des Dickdarmes nach dem verhältnismäßig breiten Coecum zum Ascendens, mehr distal von der Ileummündung beobachten. Diese Stelle entspricht der von KEITH u. a. als „Coecocolic sphincter“ bei verschiedenen Tieren (Mäusen und anderen Säugetieren und auch Reptilien) beschriebenen, bei uns aber „Is represented by the frenula of the ileo-coecal valve“. Bei den Affen der Neuen Welt ist oft eine zirkuläre Verengung des Coecumlumens zu bemerken, sowohl von außen, als auch von innen, gerade in der Gegend der Ileummündung (bei *Lagothrix humboldti* — O. CH. BRADLEY, bei *Ateles paniscus* — v. EGGELING u. a.); laut LOGHEM kommt diese Einschnürung, welche die genaue Circumferenz des Darmes umfaßt, oft gerade unterhalb der Ileummündung zu liegen, so daß die Plica colocoecalis unterhalb oder ganz am untersten Rande des Orificiums ilei verläuft. An meinem Präparat des Coecums der *Platyrrhinen* (die Spezies konnte ich nicht so genau feststellen) kommt die allmähliche Verengung, wie aus der Abbildung ersichtlich, oberhalb des Ileums zu liegen.

Bei den Affen der Alten Welt läßt sich meinen Beobachtungen nach schon eine weitere Etappe feststellen, welche darin besteht, daß in der Gegend der Ileummündung schon keine oder fast keine zirkuläre Einschnürung mehr an der

Grenze des Cöcocolons vorhanden ist. Das letztere wird hauptsächlich an der medialen Seite beschränkt (wo das Mesenterium befestigt ist), indem es die sog. anterior and posterior fraenal furrows (STRUTHERS) oder Grenzfurche (TOLDT) bildet. Außerdem ist der Verlauf der „Grenzplica“ selbst gewöhnlich derart, daß sie entweder unmittelbar über die Ileumöffnung hinzieht, ohne aber mit dem obersten Rande derselben zu verschmelzen, wie z. B. bei *Cercocebus fuliginosus* (s. Abb. 23), einigermaßen bei einigen Pavianen (s. Abb. 18), oder mit demselben verschmelzend, wie beim Makakus (s. Abb. 24). Ähnliches wird auch bei *Cynocephalen* (VAN LOGHEM, Autor) beobachtet. In einem meiner Fälle von *Makakus Rhesus* zog sich die Plica sogar an die Mitte der Öffnung hin.

Eine derartige Tendenz zur Vereinigung der Plicae in der Gegend der Ileummündung hängt mit den Prozessen der Coecumreduktion zusammen, was die Plicae einander nähert. Dieser Prozeß hat nun dazu geführt, daß das Coecum sich immer mehr und mehr mit dem Ascendens assimiliert, so daß sogar die meisten Affen der Alten Welt ein durchgehendes Cöcocolonlumen aufweisen, ohne daß man beide Teile als gesonderte Gebilde betrachten könnte. In der Anthropoiden-

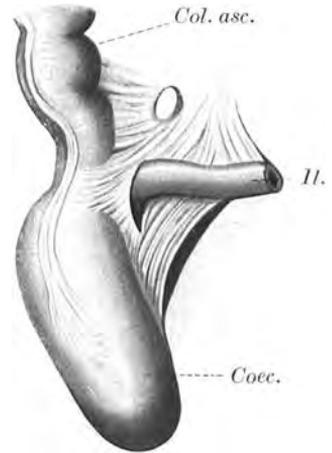


Abb. 16. Coecum eines Platyrrhinen (DMITRIUK). Man beachte die leichte Einschnürung in der Gegend der Ileummündung und oberhalb derselben.

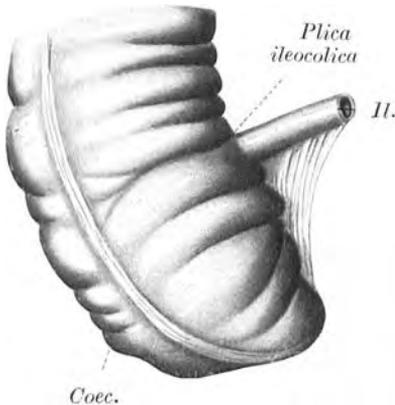


Abb. 17. Coecum eines Mangobey. Man beachte die Grenzplica am oberen Rande der Ileumöffnung (DMITRIUK).

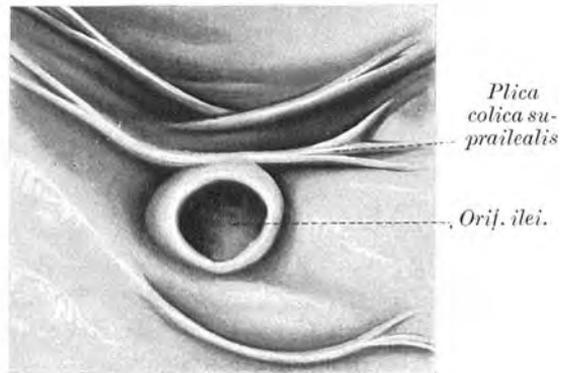


Abb. 18. Ileocöcalöffnung eines Pavians. Man beachte den gegenseitigen Verlauf der Plicae und Öffnungsrande (Maler W. RAISKI).

serie, und zwar bei den großen Anthropoiden, wird eine äußerst interessante Abzweigung beobachtet, welche einerseits zu einer gewissen Scheidung des Coecums und des Colon ascendens führt, und andererseits zu einer ganz neuen Ausnutzung der umgewandelten und scharf in das Lumen hineinragenden Grenzplica als einseitige univalvuläre Klappe — eine Art von Epiglottis — für das Ileum. Bei dem allerprimitivsten Gibbon beobachten wir noch, daß Coecum und C. ascendens ein regelmäßiges Ganzes bilden (VAN LOGHEM), wobei eine ausgeprägte Grenzfolde

zwischen ihnen fehlt (v. EGGELING). Bei beiden von mir untersuchten erwachsenen Orangs war die erwähnte Grenzplica der Schleimhaut scharf in das Lumen des Cöcocolons eingedrungen, von der medialen Seite her in lateraler Richtung; sie umfaßte $\frac{3}{4}$ des Darmumfanges, zu $\frac{2}{3}$ das Coecum vom Colon trennend und einen rundlich ovalen Durchgang zwischen ihnen lassend. Die Grenzplica ragte wie ein riesiges Vordach über das Orificium ilei vor, dessen oberer Rand gerade an der Basis der erwähnten Falte verlief und mit derselben verschmolz; im übrigen Teil der rundlich ovalen Öffnung traten die Ränder des letzteren, eine dünne Wulst bildend, fast gar nicht hervor. Auf diese Weise bestätigt sich der Hinweis CH. SONNTAGS vollkommen, daß bei seinem jungen Orang „The ileocoecal orifice is not protected by a valva ressembling that in Man; the ileum projects into the coecum and its orifice lies under a archway of mucous membrane“ (1924, S. 393). Die erwähnte Grenzplica arbeitet wie eine einlappige Klappe, indem sie das Ileum bei *antiperistaltischen* Bewegungen automatisch verschließt; eine Reihe von Angaben

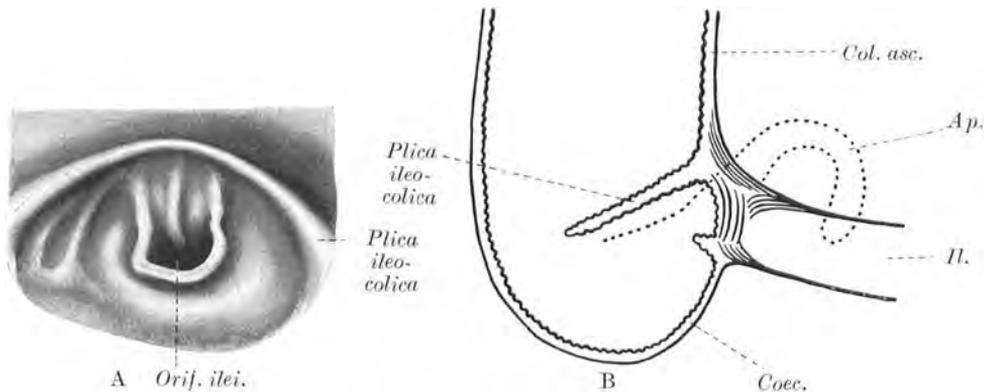


Abb. 19. Grenzfalte und Ileumöffnung eines Orangs. A = von innen (DMITRUK); B = schematischer Schnitt.

läßt uns erkennen, daß bei den peristaltischen Bewegungen des Coecums diese Falte im Gegenteil das Ileum *nicht* schützen kann. Im Zusammenhang damit fand ich, daß beim Orang an der Grenze der Ileummündung ein deutlich ausgesprochenes zirkuläres Muskelbündel vorhanden ist, welches sich in proximaler Richtung am unteren, besonders aber am oberen Rande des Endileums einige Zentimeter lang fortsetzt. Somit besitzt der Orang keine vollständige Reduktion des Ileocöcalsphincters, wie wir; die verhältnismäßig geringe Entwicklung desselben läßt aber annehmen, daß bei dem halbaufgerichteten Orang keine große Tendenz zum Rückfluß der Massen ins Ileum besteht. Das eben erwähnte Muskelbündel des Endileums sichert also vor dem vorzeitigen Eintritt der Massen aus dem Ileum ins Coecum, denn weder beim Orang, noch beim Schimpanse fand ich bedeutende Verdickung des Endileums, wie ich sie bei uns unter dem Namen Tractus sphincteroides ilei terminalis beschrieb.

Was den Gorilla anbetrifft, so verfüge ich über keine exakten direkten Angaben; allein das tatsächliche Fehlen der Krümmung des basalen Coecumteils und das Vorhandensein einer langen breiten Schleimhautfalte (Coecum-Colonklappe), welche am oberen Rande der Ileumöffnung verläuft (siehe z. B. die Ab-

bildung bei JACOBESHAGEN, die ich hier anführe), lassen annehmen, daß die Verhältnisse bei diesem Anthropoiden ebenso liegen wie beim Orang.

Der Schimpanse scheint das Verbindungsglied zu sein zwischen dem, was wir bei den erwähnten Anthropoiden fanden, und dem, was für uns charakteristisch ist. v. EGGELING fand beim Schimpanse wie auch beim Orang eine scharfe Abgrenzung zwischen Blinddarm und Dickdarm durch eine annähernd ringförmige Schleimhautfalte, die von der lateralen Seite her bloß „eine schmale spaltförmige Öffnung“ frei läßt, „durch welche Coecum und Colon miteinander in Verbindung stehen“ (siehe seine Abbildungen); dabei befand sich die Ileumöffnung unmittelbar unter dieser Falte, bald mehr medial, bald mehr nach hinten. Es ist auch ein Hinweis CH. SONNTAGS vorhanden, daß „The ileo-coecal orifice is guarded by a shelf valve“. Meine sorgfältigen Untersuchungen auf diesem Gebiet bei einem fast erwachsenen Schimpanse zeigten aber, daß bei diesem auch ein sich dem unseren näherer Bau beobachtet wird, und zwar war die Grenzplica viel weniger scharf, die Öffnung zwischen Coecum und Colon bedeutend breiter und, was äußerst wichtig ist, der obere Rand der Ileumöffnung deckte sich mit dem Rande der Falte, und die übrige Circumferenz der Ileumöffnung lag schon nicht mehr an der Basis der Grenzplica, sondern auf einem Niveau mit deren Rand. Ein deutlicher Tractus sphincteroides ilei terminalis war nicht vorhanden. In sehr vieler Hinsicht, worauf ich noch später zurückkommen werde, stellt der Charakter der Ileocöcalöffnung beim Schimpanse Übergangszüge dar, die etwas an den Zustand beim Neugeborenen und kleinen Kinde erinnern. Es ist möglich, daß der Unterschied zwischen meinen Untersuchungen und den Angaben v. EGGELINGS davon abhängt, daß der erwähnte Autor sehr junge Objekte untersuchte. Diese letzteren rekapitulieren ebenso wie unser Fetus und Neugeborenes die Bildung der Grenzplica (TOLDT, AUTOR u. a.), obgleich bei uns bei weitem nicht in dem Grade, wie beim Schimpanse. Das spricht dafür, daß die Grenzplica phylogenetisch ein recht altes Gebilde ist, und erklärt uns auch, warum der Mechanismus des automatischen Verschlusses der Ileocöcalöffnung bei unserem jungen Kinde sich so beträchtlich von demjenigen im erwachsenen Zustande unterscheidet.

Jetzt wird es uns weniger Schwierigkeiten bereiten, die *Evolution der Form der Ileocöcalöffnung bei Tieren und Primaten zu begreifen*.

Bei Tieren, deren Coecum der Plicae entbehrt, ist die Ileocöcalöffnung immer mehr oder weniger *rund*; sehr oft stülpt sie sich in Form eines Kegels (z. B. beim Pferde), eines kleinen Zylinders (Schwein, Schaf), eines rundlichen Pilzes (Kuh) in das Coecum ein. Dabei weist die Schleimhaut der Öffnung selbst und des Coecums verschiedene unregelmäßige und inkonstante Falten um die Öffnung herum auf, oder bildet mehr oder weniger radiär von

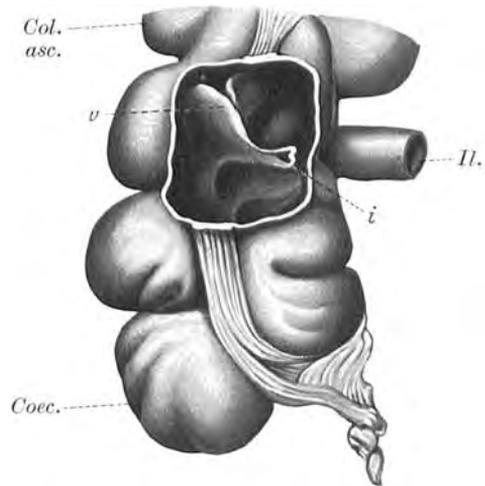
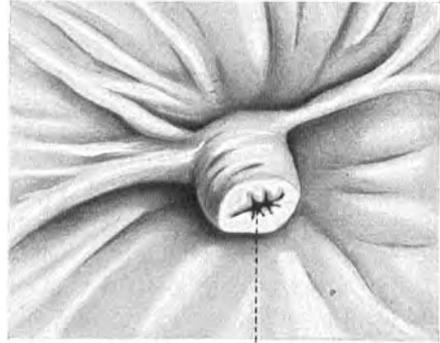
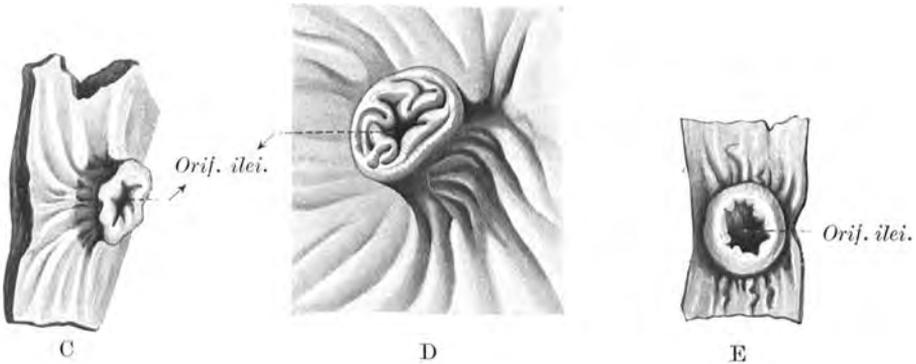


Abb. 20. Blinddarm eines jungen Gorillaweibchens. Vordrantsicht. *i* = Ileocöcalmündung; *v* = ventrale Lippe der Coecum-Colonklappe (nach JACOBESHAGEN).

der Öffnung auseinanderlaufende Falten. Bei denjenigen Tieren aber, die keine deutliche Einstülpung besitzen (Hund, Kaninchen) zeigt die rundliche Öffnung leichte unregelmäßige und inkonstante Falten. Dagegen bei mit Plicae versehenen Tieren (z. B. beim Schwein) kommen Fälle vor, wo die innerhalb des Darmlumens befindliche Falte gerade auf das Niveau der Ileumöffnung am oberen oder unteren Rande desselben zu liegen kommt, oder sogar mit ihm zusammentrifft. Infolgedessen kann der obere oder untere Basisrand des eingestülpten Zylinders etwas abgeplattet werden; aber im Hinblick darauf, daß die Tiefe der Plicae bei diesen Tieren unbedeutend ist, so hat dieser Umstand keinen tatsächlichen Einfluß auf die konische oder zylindrische Form der Ileumöffnung.



A

B *Orif. ilei.*

C



D



E

Abb. 21. Ileocöcalöffnungen verschiedener Tiere: A = des Pferdes (kugelförmig mit radiären Schleimhautfalten); B = des Schweines (man beachte das Zusammentreffen des oberen Randes mit einer Plica); C = eines Schafes zylinderförmig; D = einer Kuh (etwas pilzförmig); E = eines Hundes (mit abgerundeten Rändern).

Besondere Wichtigkeit für unser Thema gewinnt das Studium der *Form-evolution der Ileocöcalöffnung bei den Primaten*. Bei den Lemuren mit der bei ihnen fast gänzlich fehlenden Plication (Haustration) ist sie *rund*. Die oft bei ihnen zu beobachtende leichte kreisförmige Einschnürung des Coecums in der Gegend der Ileummündung beeinflußt ihre Form keineswegs. Bei den Affen, bei denen die Plica bereits deutlicher ausgesprochen sind, bemerken wir schon oft den Einfluß des Zusammentreffens des Plicaverlaufes mit der Ileocöcalöffnung auf die Form der letzteren. Nicht selten jedoch, besonders bei unbedeutenden und oberfläch-

lichen Plica, ist die Ileumöffnung vollständig rund und stülpt sich manchmal sogar etwas kegelförmig ins Coecum ein (s. Abb. 22). Allein noch häufiger kommen solche Formen vor, wo der Verlauf der tiefer gewordenen Plica mehr oder weniger mit dem oberen oder unteren Rande der Ileumöffnung zusammentrifft, welche auf diese Weise aus einer runden zu einer oben und unten kaum merklich abgeplatteten wird (gleichsam wie ein abgeschnittener Kreis). Nach VAN LOGHEM ist

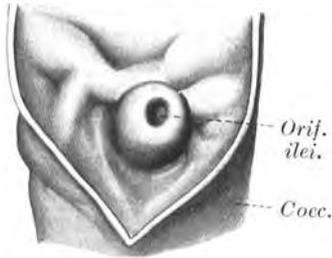


Abb. 22. Ileummündung eines Platyrrhinen: runde Öffnung ohne deutliche Plicae. (DMITRUK).

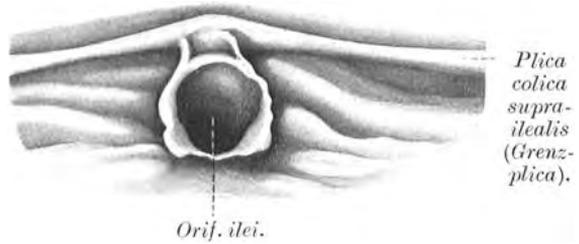


Abb. 23. Ileummündung eines Mangobey; die Grenzfolte geht oberhalb des oberen Randes der Öffnung hin (DMITRUK)

das Zusammentreffen der Grenzplica mit dem oberen Rande der Ileumöffnung charakteristisch für die Affen der Alten Welt, das Zusammentreffen derselben mit dem unteren Rande aber für die Platyrrhinen. Meinen Beobachtungen nach ist eine solche Behauptung nur sehr relativ richtig. So fand bereits BRADLEY bei dem Neuweltaffen *Lagothrix humboldti*, daß die das Coecocolon in der Gegend der ovalen Ileocœcalöffnung umschließenden Fraena derartig an die Mitte der Seitenränder herantreten, daß: „The two segments of the valve are about equal in development“.

Was die Altweltaffen betrifft, so beobachtete ich hier verschiedene Typen: In den einen Fällen lief die Grenzplica unmittelbar über dem Rande der Öffnung hin und verschmolz mit ihm; in anderen Fällen verlief sie unmittelbar über dem Rande der Öffnung selbst (*Cercocebus*, siehe die Abb. 23) und in einem Falle sogar etwas unterhalb des unteren Randes der Ileummündung, ohne mit der letzteren zu verschmelzen, so daß sich zwischen ihnen sogar ein kleiner Graben bildete. In einer III. Gruppe von Fällen trat die Grenzplica an die Öffnung etwas unterhalb des oberen Randes derselben heran, oder oberhalb des unteren (auf dem Niveau eines Drittels der Gesamthöhe der Öffnung (siehe Abb. 24). Es muß gesagt werden, daß das Ausziehen der Seitenränder der Ileumöffnung durch die Plicae je schärfer wird, desto tiefer die letzteren einschneiden; sie stellen dann den

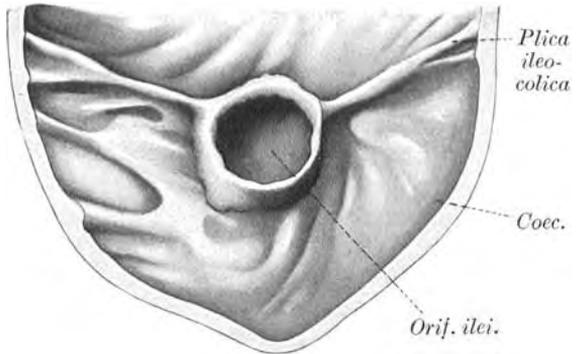


Abb. 24. Id. eines Makakus (DMITRUK). Grenzfolte mit oberem Öffnungsrand verschmolzen auf dem Niveau $\frac{1}{3}$ der Höhe.

Prototyp dessen dar, was weiterhin zu Fraenulae wird. Die Öffnung nimmt in diesen Fällen schon eine ovale Form an. Alles hängt davon ab, an welcher Stelle die Grenzplica an die Öffnung herantritt. In Anbetracht dessen, daß die Coecumverkrümmung bei den Affen fast gänzlich fehlt und die Ausdehnung der Haustrae in der Richtung der Längsachse des Darmes gewöhnlich den Durchmesser der Ileummündung sogar etwas übertrifft und die Plicae (mit Ausnahme der Grenzfalte) nicht tief sind, so kommt es selten vor (ich beobachtete das bloß 1 mal), daß sowohl am oberen als am unteren Rande der Öffnung je eine Plica hinzieht; die Öffnung war dann etwas oval geworden; dabei war die am unteren Rande der Öffnung verlaufende Falte weit weniger ausgesprochen als die obere (Grenzplica), die im Gegenteil sehr scharf war. *Funktionell* ist die Struktur der Ileumöffnungen mit den an dieselben herantretenden Plicae bei den Affen derartig, daß von einem automatischen Ver-

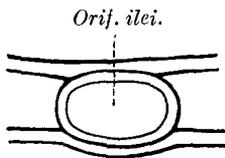


Abb. 25. Schematische Darstellung des parallelen Verlaufes von Falten und Öffnung beim Gibbon.

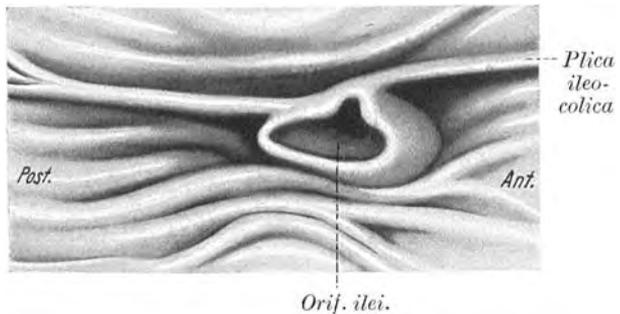


Abb. 26. Ileumöffnung des Schimpanse: Vorderer Winkel abgerundet, am hinteren besseres Zusammentreffen von Falten und Öffnungswinkel (HEL. BUSCH).

schluß des Ileums gar keine Rede sein kann. Ich untersuchte diese Suffizienz 3mal bei soeben umgekommenen Affen durch Einführung von Wasser durch das Rectum, immer aber ergab sich Insuffizienz der Öffnung.

Was die Anthropoiden anbelangt, so erwähnte ich schon die völlig abweichende Struktur dieser Gegend bei den Orangs und augenscheinlich auch den Gorillas, obgleich ich nicht Gelegenheit hatte, die Präparate der letzteren zu untersuchen, und auch keine genauen Literaturangaben über diesen Punkt fand.

Eine weitere Etappe beobachten wir nicht bei den in anderer Richtung schärfer differenzierten großen Anthropoiden, sondern bei den primitiveren Gibbons, welche, wie erwähnt, keine scharfe Grenzplica zwischen Coecum und C. ascendens besitzen. Von ihnen sagt KOHLBRÜGGE: „Die Einmündung des Ileums in das Colon wird durch zwei in das Lumen hineinreichende Schleimhautfalten begrenzt, die in der Mitte einen spaltförmigen Raum offen lassen. Die Dehnbarkeit des Gewebes erlaubt es diesen, Spalt zu einer ovalen, fast runden Öffnung auszudehnen“ (S. 178). Ähnlich drückt sich auch v. EGGELING über Hylobates aus: „Die Mündung des Ileums in das Coecum wird von 2 Falten begrenzt, von denen die obere kürzer ist als die untere“ (S. 409). Mit anderen Worten, die Ileumöffnung befindet sich zwischen zwei gegenseitig einander sich nähernden Plicae, wie das gewissermaßen auch z. B. aus der Abb. 15 C von TRÈVES ersichtlich ist.

Beim Schimpanse beobachten wir hinsichtlich der Öffnungsform einen gewissermaßen Zwischenzustand zwischen demjenigen beim Gibbon und dem beim

Orang, obgleich, wie wir gleich sehen werden, der Schimpanse in anderer Hinsicht (Krümmung des basalen Coecumteiles) im Gegenteil weiter progressierte als der Gibbon. Die Ileocöcalöffnung des von mir untersuchten 9jährigen Schimpanse (s. Abb. 26) ist durch eine länglich runde Form gekennzeichnet, der obere Rand der Öffnung fällt mit dem Rande der Grenzplica zusammen und verlötet sich mit ihr; zudem ist es von Wichtigkeit zu bemerken, daß sich diese Verlötung in der hinteren lateralen Hälfte vollständiger und in größerer Ausdehnung vollzieht als im vorderen medialen Abschnitt des oberen Randes der Ileumöffnung. Der übrige Teil des Ileumkreises liegt nicht an der Basis der Grenzplica, wie beim Orang, sondern tritt scharf über dem Niveau der Schleimhaut des Coecums hervor und befindet sich fast auf einer Höhe mit dem Rande der Grenzpfalte. Im großen und ganzen nimmt die Öffnung die Form eines Ovals, hinten mit scharfer und vorne mit breiter Rundung an. In dieser wie auch in anderer Hinsicht weist diese Öffnung Züge auf, die für unser Neugeborenes charakteristisch sind, bei dem dieser Zustand ein rekapitulierender ist. Seiner Struktur nach kann die Ileumöffnung des Schimpanse keinen automatischen Verschuß ergeben. Es ist aber in der Literatur ein alter kurzer Hinweis von SYMINGTON vorhanden, daß „On filling the large intestine with water from the rectum, it did not escape by ileo-coecal opening into ileum even under the pressure of a column of water one foot high“. Über die Struktur der Öffnung und ihren Verschuß sind aber bei dem Autor keine Angaben vorhanden. Vielleicht handelte es sich hier um einen Typus der Öffnung, die derjenigen bei dem von v. EGGELING beschriebenen Schimpanseexemplar analog war, wo die Öffnung denselben Charakter trug wie beim Orang (siehe die Abbildung). An fixierten Präparaten konnte ich eine relative Suffizienz für eine Wassersäule von 5—15 cm am Ileocöcalapparat der Anthropoiden beobachten.

Bei uns wird schon die Umwandlung der ovalen Ileumöffnung in eine querspalrige, klappenartige beobachtet. Zum Verständnis derselben ist es notwendig, folgendes Grundmoment ihrer Bildung zu betrachten.

7. Die Incurvation des basalen Coecumteiles und der Prozeß der Bildung der Ileocöcalklappe beim Menschen. Typen der Klappe.

Wenn bei der Entwicklung des Wurmfortsatzes die Verkrümmung des apikalen Coecumteiles eine dominierende Rolle gespielt hat, so hatte die nach innen konkave Incurvation des ganzen Coecums, insbesondere aber der Gegend der Ileummündung selbst für die Evolution der Ileocöcalklappe eine ebensolche Bedeutung. Auch der Prozeß dieser Verkrümmung läßt sich in der Primatenserie verfolgen und steht in unmittelbarem Zusammenhang mit der Rumpfaufrichtung und hat im allgemeinen dieselben Ursachen wie auch die Verkrümmung des Apex coeci.

Die Verkrümmung des basalen Coecumteiles im Gebiete der Ileummündung fehlt bei den von mir untersuchten Tieren. So tritt z. B. das Ileum beim Schwein, wie auch bei den anderen Haustieren, gewöhnlich im rechten Winkel an das Cöcocolon heran; das ziemlich lange Coecum hat ein vollkommen symmetrisches Aussehen, insbesondere in der Gegend der Ileummündung. Die flachen Haustreae sind bei denjenigen Tieren, welche sie besitzen, im allgemeinen so angeordnet wie auch im übrigen Colon.

Bei den Primaten, die uns hier natürlich unmittelbar interessieren, ist völliges Fehlen der Coecumkrümmung in der Gegend der Ileummündung zu verzeichnen, sowohl bei den Halbaffen als auch den Neuweltaffen. Sogar bei den Altweltaffen,

welche eine kleine cöcolische Grenzplica aufweisen, stellt sich das Coecum symmetrisch dar (VAN LOGHEM, Autor); manchmal ist eine kaum merkliche Coecumkrümmung in der Ileumgegend vorhanden, aber die flachen Plicae und Haustrae sind in ihrer Gesamtheit über das ganze Coecum regelmäßig angeordnet, und die Längsachse des Cöocolons und des C. ascendens bleibt fast gerade. Unter den Anthropoiden ist beim Gibbon das Coecum in der Ileumgegend noch nicht gekrümmt (TREVES, VAN LOGHEM, NEUVILLE) und das Coecum erscheint symmetrisch. Den großen Anthropoiden (Orang, Gorilla, Schimpanse) schreibt JACOBSHAGEN den TREVESSchen Verkrümmungsprozeß des Coecums zu. In Wirklichkeit betrifft aber dieser Verkrümmungsprozeß desselben bei ihnen den Apex und bloß in sehr unbedeutendem Grade den basalen Abschnitt des

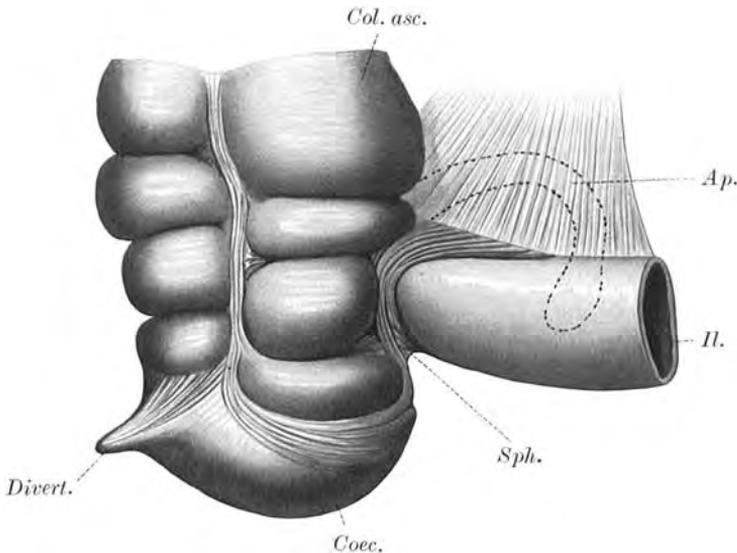


Abb. 27. Vorderansicht (des Präparates der Abb. 10) der Ileocöcalgegend des Orangs (DMITRUK). Man beachte: s = Sphincter. Fehlen der Krümmung des basalen Coecumteiles (Haustrae viereckig).

Blinddarms. Für den Gorilla habe ich keine persönlichen Beobachtungen, allein aus der Abbildung des erwähnten Autors ist es klar ersichtlich, daß die Verkrümmung in der Gegend der Mündung des Ileums ins Coecum ihrem Wesen nach geringfügig ist. Ebenso weist VAN LOGHEM darauf hin, daß das Coecum des Gorilla symmetrisch und wenig gekrümmt ist; die diagrammatische Darstellung DUCKWORTHS gestattet denselben Schluß. Was aber den Orang betrifft, so bekundeten beide von mir untersuchten Exemplare erwachsener Tiere fast völliges Fehlen irgendwelcher Verkrümmung des basalen Coecumteiles. Die Plicae in der Gegend der Ileummündung verlaufen an der Vorderfläche des Coecums einander parallel; die Haustrae stellen sich als abgerundete Vierecke dar. Ebenso wird auch von seiten der Schleimhaut kein Konvergieren der Plica zu der Stelle der Ileummündung wahrgenommen. Es war bloß eine scharfe Verkrümmung der Basis des apikalen Teiles des letzteren, unterhalb der Ileummündung, vorhanden. Den gleichen Eindruck erhält man bei der Durchsicht der Abbildungen NEUVILLES

u. a. Von den großen Anthropoiden legt der Schimpanse einen deutlichen Übergangszustand zu demjenigen bei uns an den Tag; sein Coecum ist in der Apex-gegend scharf gekrümmt und verhältnismäßig wenig in der Gegend der Ileum-mündung. Schon GRATIOLET et ALIX (1866) wiesen darauf hin, daß bei ihm der Fortsatz „au lieu de s'insérer *latéralement* sur le coecum, est la terminaison directe et forme en quelque sorte le sommet de cette cavité“ (zit. nach VAN LOGHEM). Das von diesem Autor in situ untersuchte Exemplar zeigte: „das nur wenig gekrümmte Coecum ging trichterförmig in den Processus vermiformis über, und „stimmte sehr mit dem des Homo neonatus überein“.

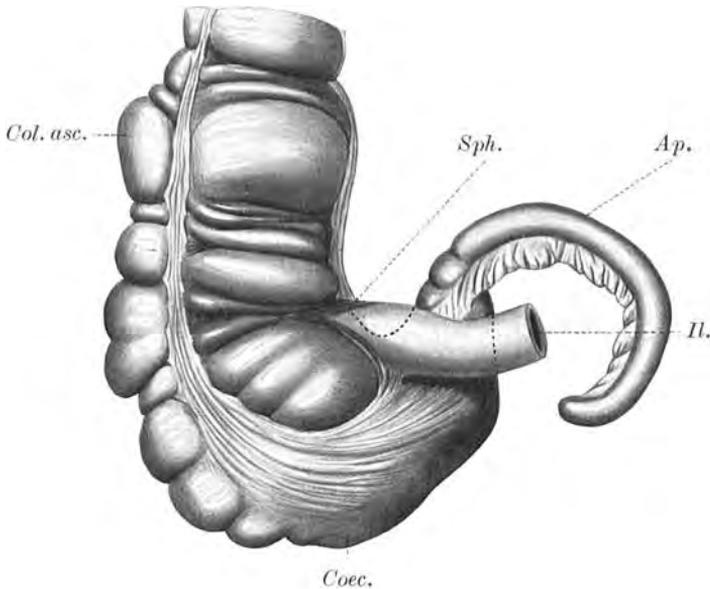


Abb. 28. Id. des Präparates 11. Man sieht 2 unbedeutende dreieckige Haustrae. Appendix helikoidal, trichterförmiger Abgang, Ileum rechtwinklig.

Die Abbildung der Ileocöcalgegend des Schimpansen bei KELLOGG (ganz ohne Erklärungen im Text), v. EGGELING u. a. bestätigt das von mir Gesagte. Auch NEUVILLE sagt, daß der Schimpanse sich hinsichtlich der Coecoappendikulargegend am meisten uns nähert, obgleich er weder, was die Coecumverkrümmung anbelangt (im allgemeinen, denn dieser Autor berührt, wie auch andere, die Verkrümmung des basalen Coecumabschnittes speziell nicht), noch in anderer Hinsicht bei weitem nicht die Grade erreicht, die uns eigen sind. Das von mir untersuchte Exemplar, dessen Abbildung ich hier beifüge, illustriert meine Behauptung aufs beste. Darauf ist es gut zu sehen, daß die Plicae der vorderen Coecumseite, die auf der Höhe der Ileummündung liegen, im spitzen Winkel zusammenlaufen, so daß zwei sehr kleine dreieckige Haustrae vorhanden sind; an den andern in der Nähe liegenden Haustrae ist dieser Prozeß schon weniger bemerkbar. Der Suchumsche Orang näherte sich in dieser Hinsicht bis zu einem gewissen Grade der Lage der Dinge bei dem Schimpansen. Zu einem ebensolchen Schluß kann man auch bei der Durchsicht dieser Gegend von seiten der Schleimhaut gelangen: es

besteht eine deutliche Tendenz der Plicae, die unterhalb der Grenzplica liegen und bedeutend weniger in das Darmlumen hineinragen, unter einem Winkel an der Ileumöffnung zusammenzulaufen; jedoch treten diese Falten bloß an die Basis des seitlichen und unteren Abschnittes der Einstülpungsränder des Ileums heran, ohne den Eindruck einer organischen Verwachsung mit demselben hervorzurufen.

Ihren höchsten Ausdruck erreichte die Verkrümmung des basalen Coecumabschnittes beim völlig aufgerichteten Menschen; darauf muß näher eingegangen werden. Vor allem muß ich sagen, daß die erwähnte Verkrümmung durch den Mechanismus des ungleichen Wachstums der Coecumwände zustande kommt, und zwar wächst der laterale Teil rascher und intensiver, während der mediale zurückbleibt*. Als Resultat des erwähnten ungleichmäßigen Wachstums der Wände des Coecums erscheint die stark ausgesprochene *Asymmetrie* desselben. Äußerlich gibt sie sich einerseits dadurch kund, daß die Basis des Fortsatzes in der Richtung der Ileummündung höher hinaufsteigt, und andererseits dadurch, daß die Lagerung der Plicae und Haustrae sowohl von außen als auch von

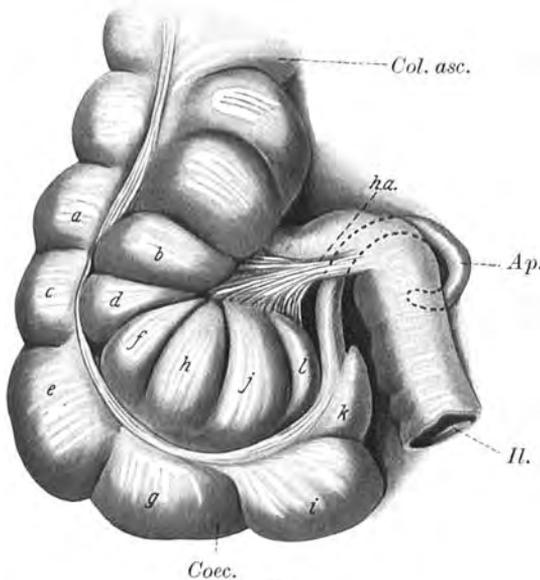


Abb. 20. Coecum des Menschen (H. BUSCH). Inkurvatur des basalen Teiles (Norm). Man sieht die dreieckigen Haustrae, die zur Ileummündung zusammenlaufen. h.a. = Habenula ilcoecalis ant.

seiten der Schleimhaut scharf verschieden von derjenigen im Colon ascendens ist. Wenn man einstweilen von den Momenten abieht, die die Regelmäßigkeit der Asymmetrie (Verkrümmung) des basalen Coecumteiles nach dieser oder jener Seite hin stören, kann man sagen, daß dieselbe darin besteht, daß die Plicae (und somit auch die Haustrae) hauptsächlich

vorn, aber auch hinten unter einem Winkel an der Ileummündung scharf zusammenlaufen und umgekehrt auf der äußeren Coecumseite auseinanderlaufen.

Um den Sinn der erwähnten Erscheinung zu erfassen, muß man in Betracht ziehen, daß der Dickdarm der Primaten und speziell des Menschen eine spirale

* Viele Autoren, von TREVES angefangen, nehmen an, daß diese Erscheinung von dem „arrangement of the blood-vessels“ abhängt, und zwar, daß der äußere Coecumteil reichlicher mit Blut versorgt wird. Damit kann man sich unmöglich einverstanden erklären; die Chirurgen kennen sehr wohl die Plastizität der Gefäße, die auch im Verlaufe der Ontogenese den Faktoren des Gewebewachstums unterworfen sind, und nicht umgekehrt. Die Frage des Gefäßreichtums ist ein sekundärer, abhängiger, aber kein primärer Faktor der Entwicklungsmechanik des Coecums. Hier sind m. E. die phylogenetisch-rekapitulierenden Reminiszenzen und das unabhängige Mendelieren der einzelnen Organelemente von größerer Bedeutung, als die grobe Gefäßmechanik. Dazu verändern auch die Gefäße selbst im Laufe der Ontogenese rekapitulierend ihr Strombett.

oder besser eine geknickt-spiralige Struktur aufweist, wie ich das in einer vorhergehenden Arbeit nachwies*. In den Fällen, wo keine störenden Momente bestehen, reicht eine Plica bis zur Taenia heran, wo ihr nicht eine andere entspricht, sondern eine Haustra usw. Es ist also eine Spirale vorhanden, die in der Gegend der Taenia eine Knickung erfährt und entweder aufsteigend oder sich senkend, an der Plica des folgenden Intervalls entlang bis zur nächsten Taeniae hinläuft usw. Die betreffenden Spiralen der Plicae des Coecums mit ihren Gefäßen, Nerven usw. erscheinen als morphologische Bildungen, deren Gegenwart und

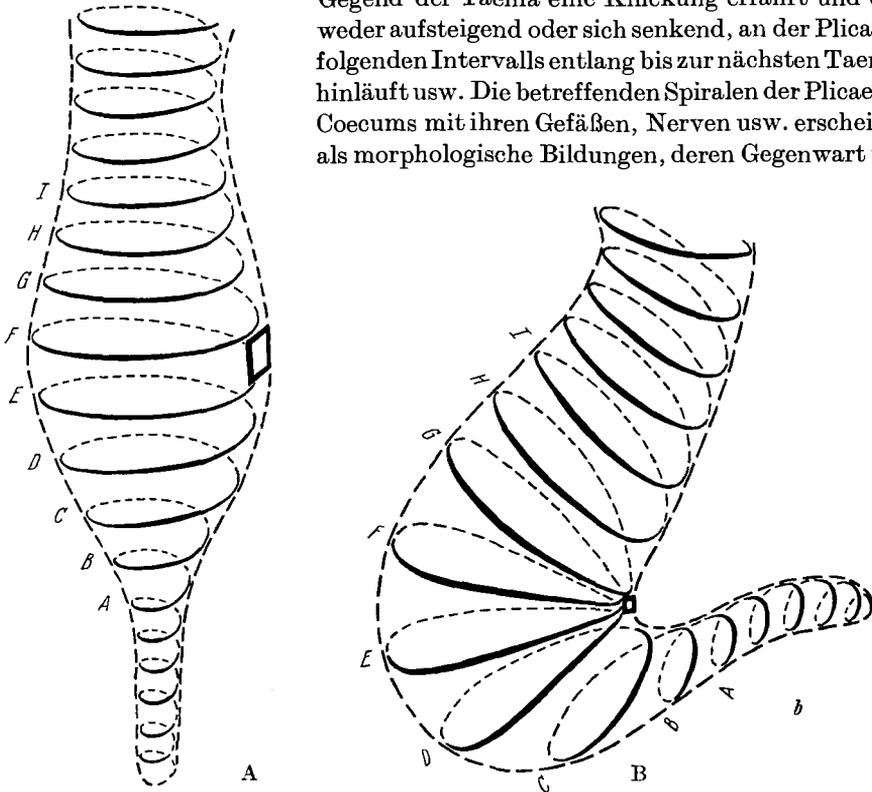


Abb. 30. Schematische Spirale in Form eines Coecum; Ileumöffnung zwischen E und F. A = nicht gebogen; B = inkurviert. Man beachte das Zusammenlaufen der Touren an der konkaven Seite.

allgemeiner Verlauf nicht dadurch aufgehoben wird, daß das Höhenmaß der Haustreae (d. h. die Intervalle zwischen den Plicae) an der medialen Seite im Vergleich zu denjenigen an der Außenseite des Coecums in ihrem Wachstum zurückbleiben, indem sie die Ausdehnung der Haustreae zwischen zwei benachbarten Plicae vermindern. Es wird bloß die sichtbare geometrische Regelmäßigkeit der erwähnten Spiralität gestört. Schematisch bekommen wir ein klares Bild der Sachlage, wenn wir eine Spirale zu biegen beginnen; der Konkavitätspartie zu nähern sich gegenseitig die einzelnen Touren der Spirale unter einem spitzen Winkel, während die Zwischenräume zwischen den Touren an der konvexen Seite größer werden.

* M. J. LORIN-EPSTEIN, Über die Spiralität der Struktur und die Bewegungen des Dickdarmes und die Bedeutung für die Pathologie des Cöcocolons beim Menschen. I. Mitt. Z. Konstit.lehre 14 (1929).

Die Verkrümmung des basalen Coecumteiles, die Vertiefung und gegenseitige Verwachsung der Wände der Plicae erscheinen als Grundelemente der Bildung des spaltförmigen ileocöcalen Klappenapparates beim völlig aufgerichteten Menschen; charakteristisch für ihn ist das mehr oder weniger regelmäßige gegenseitige Aneinanderliegen der Ränder der oberen und unteren Lippe. Die notwendige Voraussetzung dafür war die Verdünnung des Einstülpungsgebietes des Ileums durch die Reduktion des Ileocöcalsphincters, die ich im Verlaufe unserer Ontogenese darstellen konnte. In ihrer endgültigen Form stellt sich die Sache folgendermaßen fest: infolge der scharfen Verkrümmung des basalen Coecumteiles in der Gegend der Ileummündung, welche letztere als Zentrum dieser Verkrümmung erscheint, nähern sich gegenseitig die Falten innerhalb des Darmlumens, und zwar die, die am oberen Rande der Ileumöffnung hinläuft, und die, die mit dem unteren Rande desselben zusammentrifft und konvergieren miteinander. Ganz besonders ist das an den transversalen Enden der Ileumöffnung der Fall, wo die zusammengelegte

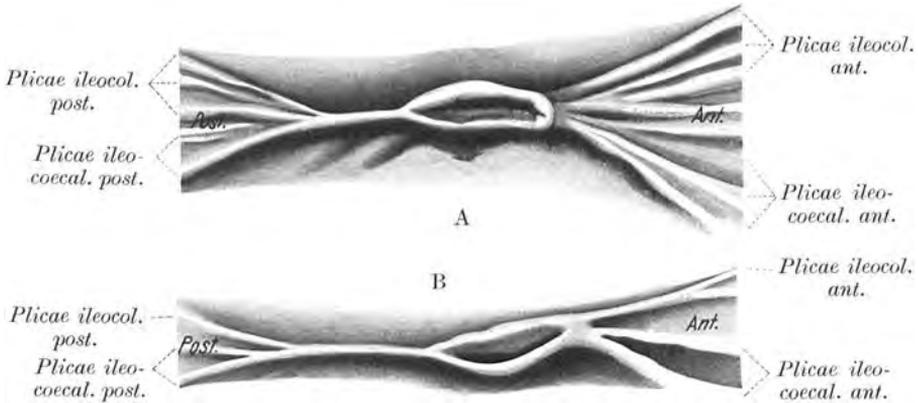


Abb. 31. A und B = normale Ileocöcalklappen.

Falte normalerweise dünn und einheitlich erscheint; der Peripherie zu läßt sich aber gewöhnlich verfolgen, daß sie aus 2—3, bisweilen auch noch mehr konvergierenden Falten gebildet ist. Manchmal konvergieren die Plicae gegenseitig unter einem spitzen Winkel oder verschmelzen sogar unvollständig unmittelbar am Rande der Ileumöffnung. Letztere dehnt sich infolgedessen in horizontaler Richtung aus und wird spaltförmig. Bei mäßiger Füllung des Coecums werden die erwähnten Plicae gleichmäßig angespannt, ziehen die beiden Enden der Spalte der Ileummündung gleichstark an und die letztere schließt sich automatisch. Die Anziehung gerade der Spaltenenden des Ileums führt dazu, daß die Länge der oberen und unteren Lippe gleich erscheint. Das Zusammentreffen der Stelle, wo die Plicae konvergieren mit den transversalen Enden (Winkeln) der Ileumspalte, sowohl vorn als auch hinten, erscheint als Haupt- und Grundfaktor des Mechanismus des Zustandekommens der Klappensuffizienz. Zur Beibehaltung der scharfen Inkrurvation des Coecums in der Gegend der Ileummündung und Aufrechterhaltung der Klappenfunktion wird bei uns sogar eine neue morphologische Vorrichtung ausgearbeitet, und zwar ein Streifen langer Muskelfasern, das von der vorderen und unteren Seite des terminalen Ileums dem Coecum zu abgeht und sich fächer-

förmig an der Oberfläche desselben in der Gegend der Ileummündung fixiert. Dieses Streifenchen kann man *Habenula ileo-coecalis anterior* bezeichnen, im Gegensatz zur *Habenula coeci* (posterior) von KRAUS. Als phylogenetisch sehr junge Bildung kommt die *Habenula ileo-coecalis anterior* beim Erwachsenen sehr inkonstant vor, fehlt noch beim Neugeborenen und auch bei den von mir untersuchten Affen und Anthropoiden*.

Für eine gute Funktion der Ileocöcalklappe sind aber bis zu einem gewissen Grade noch folgende Momente erforderlich: a) *eine beträchtliche Einstülpung* des Ileums ins Coecum, so daß die Muscularis des Endileums und Coecums sich gegenseitig anliegen und sich mehr oder weniger auf bestimmten Strecken mit ihren Oberflächen verlöten; b) daß die Ileumöffnung *nicht allzu breit ist*. Ich hatte Gelegenheit mehrere Fälle zu beobachten, wo die Konvergenz der Plicae etwas unvollkommen, die Ileumöffnung aber schmal war und die Klappe sich als suffizient erwies; umgekehrt beobachtete ich einige solche, wo bei ziemlich guter Konvergenz der Plicae bei breiter Öffnung relative Klappeninsuffizienz bestand.

Die Konvergenz von 2—3 Plicae unter einem Winkel in medialer Richtung zu der Stelle der Ileummündung ist gewöhnlich bei Klappensuffizienz eine deutliche und gute und von außen an der Vorderfläche des Coecums gut zu sehen. O. KRAUS machte die richtige Beobachtung, daß bei genügender Krümmung des Coecums und folglich bei dreieckiger Haustra mit medialer Spitze in der Gegend der Ileummündung („Hastrum ileocolicum“) die Klappe suffizient ist**.

Ich muß bemerken, daß bei einer guten Krümmung des basalen Coecumteiles das dreieckige Aussehen *nicht nur einer Haustra ileo-colici* das Charakteristische ist, *sondern von 2—3 und mehr* (s. Abbildung). Allein die Auffassung des Mechanismus der Klappensuffizienz von KRAUS, und nach ihm KELLOGG, HROMADA u. a., als bloß von der Erhaltung des Invaginationsgrades des Ileums am oberen Teil der Mündung abhängig und daß beim Zurückgehen der Invagination des Ileums

* Ich möchte die interessante Tatsache vermerken, daß ich bei einem der Orangs und in etwas geringerem Grade beim Schimpansen an der Stelle, die ungefähr der *Habenula ileo-coecalis* entspricht, breite, fächerförmig vom Ileum zum Coecum verlaufende Bindegewebszüge beobachtete. Der Abbildung nach zu urteilen war Ähnliches offenbar auch am Exemplar KELLOGGS zu verzeichnen. Ob das als phylogenetische Tendenz anzusehen ist, eine Vorrichtung zur Erhaltung der beginnenden Inkurvatur des basalen Coecumabschnittes auszuarbeiten, ist einstweilen schwer zu sagen. Ich muß hinzufügen, daß ich an der interen Seite des Coecums oft verschiedene Bändchen angetroffen habe, die zur Erhaltung der Inkurvatur des basalen Abschnittes bestimmt sind; diese überbrückenden Streifenchen (s. Abb. 12), die von Coecum zu Coecum oder vom Coecum zum Ilium gehen, sind hinten analog der *Habenula ileocoecalis ant.* und haben keine Beziehung zu der *Taenia med. post.*; daher wäre es vielleicht rationell, die *Habenula coeci* Kraus als *Habenula taenialis*, die eben erwähnten Bändchen hingegen als *Habenulae cocco-ilealis posterior* zu bezeichnen.

** Seinem Wesen nach wurde dieses Moment, obgleich nur sehr beiläufig, schon von GEGENBAUR vermerkt, indem er sagt, die ganze Vorrichtung erscheint wie eine trichterförmige Einstülpung der Wand des Dickdarmes durch das Ende des Ileum, wobei das Ende des Trichters eine schmale Querspalte bildet (S. 65). Ich muß immerhin sagen, daß an meinem Material das bloße äußere Aussehen der dreieckigen trichterförmigen Haustreae ileo-colici (oder sogar das dreieckige Aussehen von 2—3 Haustreae) bei weitem nicht immer mit Suffizienz der Klappe einhergeht; gar nicht so selten erwies sich die Klappe bei äußerlich sichtbarer Dreieckigkeit der Haustreae infolge von ungenügendem, vollständigem Zusammentreffen des Spaltenwinkels der Öffnung und der Frenulae anter. insuffizient.

ins Colon beim Einreißen der bindegewebigen Verbindungen am oberen Rande der Ileummündung die Insuffizienz entsteht, ist ungenau*.

Dagegen sprechen folgende Angaben: 1. In meinen zahlreichen Fällen mit Insuffizienz der Ileocöcalklappe pflegte die Tiefe der Invagination nicht kleiner zu sein als in den Fällen mit suffizienter Klappe. 2. Die sehr bedeutende Mehrzahl aller Menschen weist, wie ich schon erwähnte, ein aufsteigendes Endileum auf, was nach den Ansichten von KRAUS, HROMADA, ROSANOW zu Insuffizienz der Klappe führen müßte; dennoch aber ist gewöhnlich der Einstülpungsgrad der oberen Lippe größer. 3. Schon TOLDT bemerkte an Kindern, daß in den Fällen, wo die „Abknickung (des Coecums) in sehr geringerem Grade erfolgt“, dennoch gewöhnlich eine Klappe vorhanden war, „jedoch wirkt die Abweichung in ihrer Bildung auf ihre Formverhältnisse ganz wesentlich zurück“. An meinem Material, wo die Fälle mit mangelhafter Abknickung des Coecums häufig waren, unterschied ich strengstens solche des Apex von der Abknickung des basalen Teiles. Die ersteren beeinflussten Struktur und Insuffizienz der Klappe sehr wenig, während die mangelhafte Abknickung des basalen Teiles oft mit Klappeninsuffizienz einherging. Aber sogar unter den Fällen mit mangelhafter Abknickung des basalen Coecumteiles stieß ich auf solche mit suffizienter Klappe, dafür aber wiesen sie gute Konvergenz der Plicae und das Aufeinandertreffen derselben mit dem hinteren, und hauptsächlich mit dem *vorderen* Rande der Ileumspalte auf. 4. Beim Neugeborenen und bei sehr jungen Kindern mit den bei ihnen noch unentwickelten Haustrae und Plicae ist die Klappe gewöhnlich insuffizient, die Invagination des Ileums indessen, und oft auch die Knickung des Coecums sind sehr scharf; in dem Mechanismus der immerhin nicht selten bei ihnen vorkommenden Suffizienz, der von demjenigen beim Erwachsenen verschieden ist, ergänzen die erwähnten Umstände bis zu einem gewissen Grade die ungenügende Entwicklung der Plicae, welche im Gegenteil beim Erwachsenen eine entscheidende Rolle spielen. Der Sinn der Inkurvatur des basalen Coecumteiles liegt nicht in der Vergrößerung der Invagination, die auch bei den Tieren sehr bedeutend erscheint, sondern im Zusammentreffen der Plicae.

Sehr viele Autoren und speziell HARRENSTEIN, welcher gewissermaßen die Funktion der Klappe erfaßt hat, sprechen von „kurzen“ und „langen“ Lippen; dabei stellen sie gewöhnlich diesen Unterschied als Ursache der Klappeninsuffizienz hin, denn während eine Lippe (nach HARRENSTEIN immer die obere) angezogen wird, bleibt die andere gewöhnlich schlaff hängen und der Klappenapparat kann nicht automatisch funktionieren. Ich halte eine solche Vorstellung von den Dingen für unzweckmäßig; der Schwerpunkt liegt nicht in der gegenseitigen Lippenlänge, sondern im Aufeinandertreffen oder Nichtaufeinandertreffen des Verlaufes der Plicae und des Winkels der Ileumöffnung. Die Länge der Lippen hingegen hängt selbst von dem erwähnten Zusammentreffen oder Nichtzusammen-

* Auf Grund dieser Anschauung schlug HROMADA (PAYR) vor, die Invagination des oberen vorderen Teiles des Ileums auf operativem Wege zu vergrößern. Die Versuche HROMADAS an Leichen mit Hinunterziehen des Ileums zum Zwecke, das letztere zu desinvaginieren und Insuffizienz hervorzurufen, können nicht für beweiskräftig gelten, da solche Risse den physiologischen Zuständen nicht gleichgestellt werden können. Jedoch in den Fällen ohne Gewaltanwendung erklärt HAMMER das richtig durch Hebelwirkung.

treffen ab. Daß das nicht Worte allein sind, beweist das von mir auf dieser Grundlage vorgeschlagene operative Verfahren der Umwandlung einer insuffizienten Klappe in eine suffiziente (Zbl. Chir. 1929, Nr 30); es beruht darauf, daß man durch die Bildung eines neuen Frenulums (Plicae) im Vorderwinkel der Spalte gleichmäßig beide Lippen der Klappe anzieht, welche auf diese Weise gewissermaßen gleich werden; zu gleicher Zeit ist es keine leichte Aufgabe, unmittelbar die Länge der Lippen zu verändern.

Ein äußerst wichtiges Moment im Problem der Insuffizienz der Klappe ist der Umstand, daß das Nichtzusammentreffen des Verlaufes der Plicae und der Winkel der Ileocöcalspalte fast immer ihr *vorderes* Ende betrifft. Das hintere Frenulum erscheint fast immer dünn (gute Konvergenz der oberen und unteren Plicae) und verhältnismäßig lang. Das vordere Frenulum dagegen ist kürzer und breiter; die Verlötung der hier konvergierenden Plicae ist oft unvollständig. An meinem Material wiesen bloß 3,3% aller Klappen eine abweichende Gestaltung des hinteren Spaltenwinkels auf; dabei wurde in allen Fällen zugleich auch ein unvollkommenes oder unregelmäßiges Konvergieren der Plicae und des vorderen Winkels beobachtet; unregelmäßiges Konvergieren der Plicae des letzteren wurde in 53,4% konstatiert.

Typen der Valvula ileocecalis. Schon bei GEGENBAUR, in den *Traité d'Anatomie* von POIRIER-CHARPY-NICOLAS und bei anderen finden sich Hinweise, daß das Orificium ilei gewöhnlich oval, der linke Vorderwinkel mit einer Abrundung (GEGENBAUR) und der rechte Hinterwinkel spitz ist; manchmal jedoch ist die Öffnung fusiforme, und beide Winkel sind spitz. Nach obigen Ausführungen ist es klar, daß man hier eigentlich umgekehrt annehmen muß, daß *als Norm* diejenigen Fälle anzusehen sind, wo beide Winkel spitz sind; das pflegt dann der Fall zu sein, wenn regelmäßiges Konvergieren der Plicae zu den Winkeln der Ileocöcalspalte stattfindet. An meinem Material machten diese Fälle 46,6% aller Klappen aus, und in allen diesen Fällen wurde fast ausnahmslos völlige Suffizienz für Gase (Luft) und Wasser* beobachtet. Hier, wie auch in vielen anderen Fällen, muß notwendigerweise nicht die einfache statistische Mittelgröße als Norm angenommen, sondern die funktionelle Zweckmäßigkeit in Betracht gezogen werden, welche auch aus der Analyse der progressiven phylogenetischen Entwicklungsrichtung hervorgeht. Alle Fälle mit abgerundetem Vorderwinkel, welche in der erdrückenden Mehrzahl der Fälle mit Insuffizienz (scharf ausgesprochener oder relativer) der Klappe einhergehen, gehören zu den Variations- oder sekundär-pathologischen Abweichungen. Jedoch bei nicht scharfer Unregelmäßigkeit des Zusammentreffens der Plicae im Vorderwinkel und bei genügend guter Einstülpung der Ileumöffnung und bei unbedeutender Breite der letzteren beobachtete ich dennoch bisweilen Klappensuffizienz. Das ist auch daraus ersichtlich, daß die Gesamtzahl der suffizienten Klappen 52% ausmachte, d. h. etwas mehr als die Zahl der morphologischregelrechten Klappen. Die Abrundung des Vorder-

* Die Suffizienz für Luft wurde in situ untersucht, die Suffizienz für Wasser in situ und an vorsichtig (unter Beibehaltung aller anatomischen Verhältnisse der Umgebung gegenüber) und weit ausgeschnittenen Präparaten. Der Wasserstrahl muß langsam sein und die Untersuchung ohne Anhängen des Darmes erfolgen, um Einrisse desselben zu vermeiden. Untersuchung nach Füllung des Präparates mit Formalinlösung.

winkels der Spalte hängt von der mangelnden Übereinstimmung desselben mit den an ihm zusammenlaufenden Plicae ab. Dabei kommen hier verschiedene Variationstypen vor. In der Mehrzahl aller Fälle (mehr als die Hälfte) von abweichenden Klappen wird eine Form (der II. Grundtypus) beobachtet, die dadurch charakterisiert ist, daß die obere Plica vorn an den oberen Rand der Öffnung (an die obere Lippe) herantritt und sich mit demselben nicht ganz im Spalten-

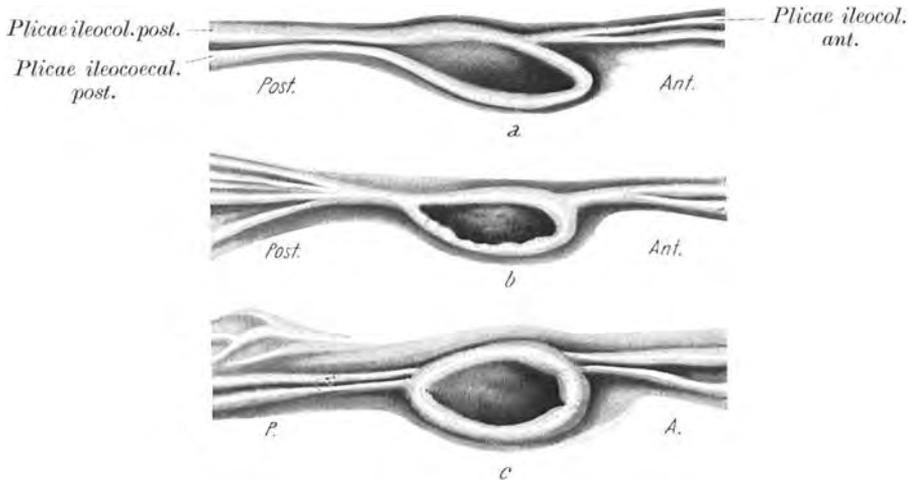


Abb. 32. A, B und C = abweichende Klappen (2. Grundtypus).

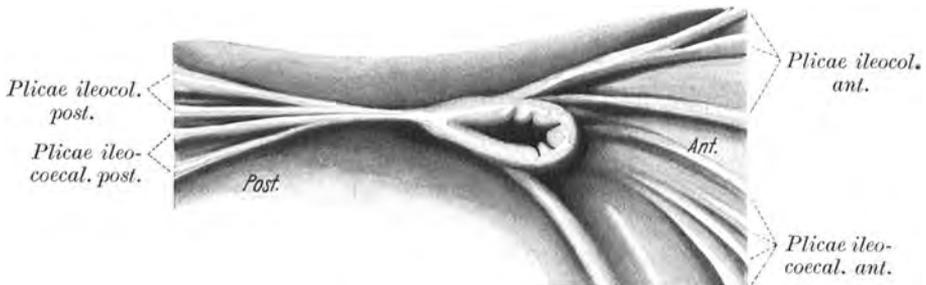


Abb. 33. Id. (3. Grundtypus).

winkel vereinigt, sondern in größerer oder geringerer Entfernung davon. Dabei werden wir abhängig von der Entfernung der Stelle des Zusammentreffens von Plica und Lippe von dem vorderen Winkel der Ileumöffnung eine bzw. schärfere oder bloß relative Klappeninsuffizienz beobachten.

Der seiner Häufigkeit nach folgende Typus abweichender Klappen (etwa $\frac{1}{3}$ der anormalen Klappen) ist der, bei welchem die obere und untere Plica voneinander gesondert verlaufen und bzw. an die obere und untere Lippe irgendwo in ihrem Verlauf herantreten, nicht aber an den Vorderwinkel der Klappe (III. Grundtypus). Dabei kann jede der Plicae einzeln näher oder weiter von dem Winkel an die Lippen herantreten. Abhängig von dem Grade der Entfernung

der Vereinigungsstelle der Plicae mit den Öffnungsrändern des Ileums ergibt sich eine größere oder geringere Klappeninsuffizienz. Dabei waren in der überragenden Mehrzahl der Fälle von abweichenden Klappen die obere Plica (die als Überreste der alten Grenzplica erscheint) und die obere Lippe viel schärfer ausgesprochen. Verhältnismäßig selten sind die Fälle, wo die eine der Plicae an den Vorderwinkel der Spalte herantritt, und die andere (die obere oder untere) irgendwo im Verlauf einer der Lippen. Ebenso selten sind auch die Fälle, wo die eine Plica (die obere oder untere) den Lippenrändern parallel verläuft, ohne ganz und gar mit denselben zu verschmelzen (IV. Grundtypus). Auch selten beobachtet man Fälle, wo die obere und untere Plica sich am oberen Ileumrande in einiger Entfernung vom Winkel vereinigen. Ich halte es für überflüssig, die verschiedenen anderen Typen der Valvulae zu beschreiben, die bloß in Einzelfällen vorkommen; sie sind aus den beigefügten Schemen leicht verständlich.

Abgesehen von äußerst seltenen Formen und solchen, die infolge von sekundär erworbenen Momenten entstehen, lassen sich die Valvulatypen in 5 Grundtypen einteilen, und zwar: 1. Den normalen Typus, 2., 3. und 4. anormaler Variationsklappen und endlich 5. kombinierte oder gemischte Typen.

Wie dem auch sei, aber bei der Füllung des Coecums werden die Plicae gespannt. Diejenige von ihnen, die nicht an den Lippenwinkel herantritt, sondern in einiger Entfernung von demselben, zieht die eine oder die andere Lippe zurück, oder sogar beide, der Vorderwinkel wird abgerundet und mechanisch insuffizient.

Was ist aber die Ursache davon, daß das Nicht-zusammentreffen des Verlaufes der Plicae und des Spaltenwinkels fast ausschließlich vorne vorkommt? Anfangs nahm ich an, daß das davon abhängt, daß die Vorderwand des Coecums weniger fixiert ist, größere Tendenz besitzt, sich zu senken (besonders bei schwachem Bauchreflex [Asthenie]) und mehr gedehnt zu werden als die Hinterwand; das Gebiet des vorderen Frenulums, das weniger fixiert ist, und die dasselbe bildenden Plicae dehnen sich sekundär aus, werden verstrichen, beeinflussen die Struktur der Klappe und verursachen die nachfolgende Insuffizienz. Allein das Gegen-einanderhalten der Protokolle über die Insuffizienzhäufigkeit der Klappe und das Coecum mobile ergab im Gegensatz zu JONES, daß beim Coecum mobile die Suffizienz der Klappe sogar um ein wenig häufiger ist; man könnte natürlich einwenden, daß das Coecum mobile noch keine Ptose ist und daß hier gerade die Hinterwand nicht fixiert ist; es ist aber kein sichtbarer Grund zur Annahme einer Beeinflussung seitens eines sekundär-pathologischen Faktors vorhanden, und die Frage verdient ein spezielles Studium. Immerhin scheint es mir aber, daß hier im Grunde morphologische Ursachen anzunehmen sind. Ich beginne mit den Nebenursachen: a) Vielleicht gewinnt hier die Tatsache einige Bedeutung, daß die Ileumspalte nicht horizontal gerichtet ist, sondern, wie SPALTEHOLZ richtig bemerkte, von links oben schräg nach rechts unten. Das hängt wahrscheinlich von der Spiralität der Struktur des Coecums ab, in welchem auch die Ileumspalte die Richtung des Segmentes der Spirale annehmen muß, und auch davon, daß die spiraligen Colonbewegungen auch funktionell zu einer geneigten Einstellung der Spalte führen müssen. Dieser Gedanke drängt sich um so mehr auf als auch bei den Affen (s. Abb. 35) ein ähnlicher Schrägstand der Ileumspalte im

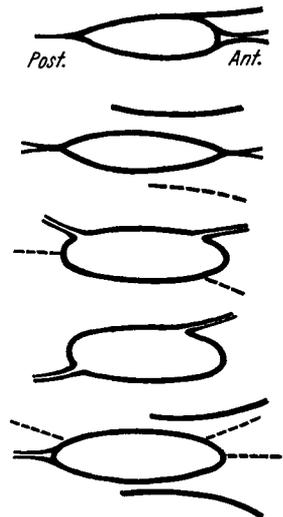


Abb. 34. Seltene Typen abweichend. Klappen.

Verhältnis zum Coecum beobachtet wird*. b) Höchstwahrscheinlich wird die größere Stabilität des hinteren Frenulums durch das Vorhandensein an der hinteren Seite der sog. Habenula caeci von KRAUS begünstigt, die laut TOLDT schon von LUSCHKA beschrieben wurde, denn dieser Strang aus Längsmuskelfasern der hinteren Taenia überbrückt die zusammenlaufenden hinteren Plicae, befördert ihre Befestigung und die Erhaltung der Abknickung des Coecums von hinten. KRAUS selbst meinte, „daß nicht das Durchschneiden der Habenula, sondern das hierdurch hervorgerufene leichtere Einreißen der obenerwähnten Verwachsungen („die bindegewebige Verwachsung zwischen der vorderen oberen Wand des invaginierten Ileumstückes und dem Colon“) die Insuffizienz der Klappe hervorgerufen habe“. KELLOGG, LEFÈVRE messen der Habenula in der Frage der Klappensuffizienz eine große Bedeutung bei; diese wird ihrer Meinung nach infolge einer Zerreißung der Habenula insuffizient. Der erste der erwähnten Autoren schlug aus diesem Grunde sogar vor, die Suffizienz der Klappe wieder herzustellen, indem die Habenulaeagegend durch Nähte verschmälert wird. HARRENSTEIN wendet mit Recht gegen diese Anschauung ein, daß weder DEBIERRE noch er bei insuffizienter Klappe eine abgeflachte obere Lippe gefunden hätten; im Gegenteil: „diese gerade weiter in das Colonlumen hineinragte, als die zu weite und zurückgewichene untere Klappe“. Ich erwähnte bereits, daß es sich hier weder um Abflachung,

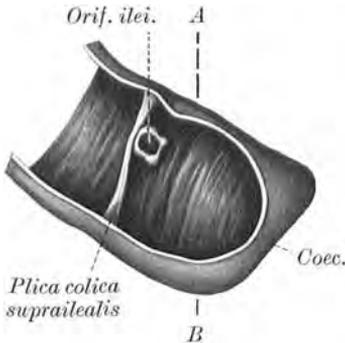


Abb. 35. Die Verhältnisse des Coecums und Ileumöffnung beim Mangobey (vordere Wand abgetragen): Ileum mündet von hinten; Grenzfalte steht schräg. *AB* = Rumpfachse (DMITRUK).

noch Länge der Lippe, noch den Invaginationsgrad handelt, sondern um den Rand der Öffnung und die konvergierenden Plicae, und meinen Untersuchungen nach war diese *Konvergenz gerade hinten fast immer sehr gut*. In vielen Fällen suffizienter Klappen zerschnitt ich die Habenula, dennoch wurde die Valvula — nach Füllung mit Wasser, aber ohne grobe Gewalt — nicht abgerundet und insuffizient, die Falten blieben ungedehnt. Außerdem führte ich an einer Reihe von Präparaten (unter sorgfältiger Beibehaltung aller anatomischen Verhältnisse oder *in situ*) mit Insuffizienz der Klappe die Kelloggische Operation aus, fast niemals aber wurde die Klappe hierauf suffizient. Wenn man schon von einer Dehnung spricht, so kann man das nur bei den Plicae des vorderen Frenulums tun, wo man bisweilen bei Insuffizienz der Klappe wirklich den Eindruck bekam (besonders bei Frauen mit asthenischem Bauch), als ob hier eine sekundäre Dehnung eine Rolle spielte. Von weit größerer Bedeutung sind folgende Momente: c) Die Ungleichheit der Entfernung zwischen dem Winkel der Ileumspalte und der naheliegenden Taenia vorne und hinten oder mit anderen Worten, die Länge der Frenulaestrecke. Vorne ist dieser Abstand bedeutend kleiner; dadurch werden hier schlechtere Bedingungen für ein gutes Zusammenlaufen der Plicae geschaffen, welche das unter einem viel schärferen Winkel bewerkstelligen müssen. Die erwähnte Ungleichheit der vorderen und hinteren Frenulae läßt sich in bereits viel beträchtlicherem Maße schon bei den höheren Affen und beim Schimpansen beobachten und besitzt offenbar morphologischen Charakter. d) Der erwähnte Unterschied in der Ausdehnung beider Frenulae steht in Beziehung mit dem Prozeß des allmählichen Vorrückens der Mündungsstelle des Ileums ins Coecum im Verhältnis zu den Taeniae des letzteren, das in der Primatenserie beobachtet wird, wie ich das bereits erwähnte**. Der betreffende Prozeß steht mit der allmählichen

* Es ist darum unmöglich, SYMINGTON und CUNNINGHAM zuzustimmen, daß „the efficiency of the ileocecal valve is largely due to the oblique manner in which the ileum enters or invaginates the caecum; this oblique passage alone, as in the case of the ureter piercing the wall of the bladder would probably be sufficient to prevent a return of the coecal contents.“

** VAN LOGHEM meint, daß die Asymmetrie des Coecums bei uns aus dem Modus der Ileumeinmündung mehr nach vorne zu entstanden ist. Damit kann man sich nicht einverstanden erklären, und auch der Autor selbst widerspricht sich ja, indem er darauf hinweist, daß das Ileum bei den großen Anthropoiden, z. B. beim Gorilla oder Schimpanse so einmündet wie bei uns, während beim Schimpansen ein „nur wenig gekrümmtes Coecum“ vorhanden ist; beim Gorilla aber „ist die Asymmetrie wenig auffallend“.

Aufrichtung des Rumpfes in Zusammenhang und speziell mit der allmählich größeren Tendenz zur Abflachung des Rumpfes in Vorderhinterichtung und zur Fixierung des Coecum ascendens an die Hinterwand. Bei den von mir untersuchten Affen mit ihrem normalen, freien Mesoascendens tritt das Ileum scharf von hinten an das Coecum heran; beim *Gibbon* mit seinem freien Colon ascendens tritt das Ileum immer noch von hinten heran. Bei unseren 3—5 monatigen Embryonen hat der Verlauf der Mündung des Ileums ins Coecum in bedeutendem Grad eine ähnliche dorsoventrale Richtung. Bloß bei den großen Anthropoiden und bei uns, wo die Fixierung der Hinterwand des Coeco ascendens ein mehr oder weniger stabiles Merkmal wurde, mußte das Ileum seine Mündungsstelle nach vorne rücken; und das um so mehr, als das Coecum im Zusammenhang mit der Erweiterung der Bauchhöhle in der Querrichtung zur Seite geworfen wird und sozusagen eine gewisse Drehung um seine Achse erfährt. Abhängig davon mußte der Vorderwinkel der Ileummündung phylogenetisch unlangst eine Umwandlung erfahren und weist ungleich viel häufiger Abweichungen und Störungen auf als der hintere, von altersher stabile; das trifft offenbar auch für den Schimpansen zu, bei welchem, wie aus der Abbildung ersichtlich, der vordere Spaltenwinkel viel weniger vollkommen ist als der hintere. Es muß bemerkt werden, daß ich schon beim 5—6 monatlichen Fetus eine deutliche Anlage des hinteren Frenulums fand, während das vordere immer noch fehlte (s. Abb. 36); sogar das Neugeborene hat noch kein vorderes Frenulum; die Tatsache, daß schon beim Neugeborenen die Abknickungsfalte hinten vollkommener ist, und daß sogar beim Fetus dort eine Habenula (KRAUS) vorhanden ist, läßt uns annehmen, daß sich die Verschmelzung der Plicae und die Gestaltung des hinteren Frenulums überhaupt früher entwickelt hatten und stabiler geworden waren. e) Bei Kindern, bei denen noch keine Veranlassung vorhanden ist, um die Wirkung von Ptosen usw. anzunehmen, wird dieselbe gesetzmäßige Tatsache beobachtet: fast immer eine regelmäßige Gestaltung des hinteren Spaltenwinkels des Ileums und häufige Unregelmäßigkeit des Zusammenlaufens der Plicae am Vorderwinkel.

Wir sehen somit, daß in der Primatenserie neben der Vergrößerung der Körperdimensionen (und des Dickdarmes) und der Aufrichtung des Rumpfes ein allmählicher Plicationsprozeß (Haustration) des Coecocolons, eine Abknickung des basalen Coecumteiles und Bildung einer automatischen Klappe zwischen dem Dick- und Dünndarm vermerkt wird. Ich habe bloß eine *allgemeine Übersicht* der Evolution dieses Gebietes bei den Primaten gegeben, ohne auf Einzelheiten einzugehen, die bei jeder Art der heutigen Primaten beobachtet werden, von welchen wohl keiner als direkter Vorfahr der Hominidae gelten kann. Daß aber dies ungefähr der Weg der phylogenetischen Evolution war, dafür spricht die bedeutende Übereinstimmung der ontogenetischen Entwicklung dieses Gebietes bei uns mit den Ergebnissen des vergleichend-primatologischen Studiums. Ich will das hier nicht näher beschreiben, da es allgemein bekannt ist. Ich will bloß daran erinnern, daß der Fetus anfänglich weder eine Verkrümmung des basalen Coecumteiles, noch Haustration aufweist; die Ileumöffnung ist bei ihm gegen den 4—6 Monat rund mit abgerundeten dicken Rändern* und mit einem Sphincter ausgestattet, der sich nachher reduziert; später tritt eine scharfe Inkurvatur des Coecums mit Bildung einer Abknickungsfurche bei ovaler Öffnung auf, und bloß beim Neugeborenen und Kinde beginnt die Plikation und späterhin noch die Bildung einer wirklichen Klappe. Dabei besteht anfänglich gewöhnlich bloß das Zusammentreffen des oberen Randes der ovalen Öffnung mit der oberen Plica (erinnert an den Zustand bei den Anthropoiden und sogar den höheren Affen) und

* TOLDT schreibt eine solche Form dem Umstande zu, daß das Coecum leer ist. Ich füllte unter mittlerem Druck in situ den Darm von Feten mit Formalin, und dennoch blieb die Öffnung rund und insuffizient; hier haben wir eine Rekapitulationserscheinung vor uns, aber keine Wirkung der mechanischen Füllung des Coecums.

bildet die sog. „infantile Form“ der Klappe. Letztere erscheint in der Regel noch als insuffizient; allein die scharfe Abknickung des Coecums und die tiefe Einstülpung des Ileums bei einem Darmlumen des Kindes schafft immerhin ziemlich oft eine bedeutende Valvula (Klappen)suffizienz, aber mit einem anderen Mechanismus wie beim Erwachsenen. Beim Neugeborenen und jungen Kinde erinnert dieser Mechanismus etwas an denjenigen bei den Anthropoiden, z. B. beim Orang, und zwar wird die Suffizienz durch das Anlegen der unteren Lippe an die Basis des Tentoriums (Grenzplica) erreicht, und nicht durch das gegenseitige Aneinanderlegen der Ränder beider Lippen, wie es beim Erwachsenen der Fall ist. Erst viel später entwickelt sich beim Kinde eine Klappe nach dem Typus der Erwachsenen.

Die vergleichend-anatomische Untersuchung macht uns Evolution und Mechanismus der Klappe verständlich. Sie gestattet uns auch den morphologischen Sinn der Variationen in diesem Gebiet und die gegenseitige Häufigkeit ihrer einzelnen Abarten zu erfassen, die dem ätiologischen Grundprinzip unter-

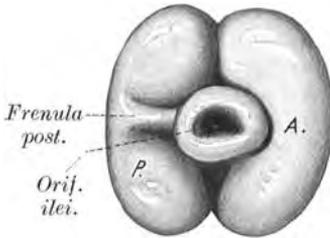


Abb. 36. Ileumöffnung eines 4monatigen Embryo; hinteres Frenulum schon gut entwickelt; Öffnung rund.



Abb. 37. Typische Valvula des Kindes und des Neugeborenen. Man beachte die Abrundung des vorderen Winkels, das Nichtzusammentreffen desselben mit der Plica. Untere Lippe ragt weniger vor.



Abb. 38. Schematischer Längsschnitt derselben: obere Lippe (L.S.) länger als die untere.

worfen sind. So ist mir fast keine wirklich runde Ileumöffnung vorgekommen (ich wiederhole — bei richtiger Füllung des Präparates), welche der phylogenetisch ältesten Form entsprochen hätte*. Obgleich verhältnismäßig sehr selten, so beobachtete ich doch einige Fälle solcher Formen der Ileocöcalöffnung, wo die obere, oder seltener (2 Fälle) die untere Plica mit den Lippen ungenügend oder gar nicht verschmelzen, sondern unmittelbar oberhalb oder unterhalb derselben hinziehen; im ersteren Falle entstanden Formen, die sehr an diejenigen bei Mangobey erinnerten, was schon zu den phylogenetisch weniger alten Typen der Öffnung gehört. Viel häufiger kamen schon Valvulatypen vor, wo vorn der obere Rand der Öff-

* Ich sage *fast*, denn nur in einem Falle war eine, allerdings unvollkommen rundliche, Öffnung vorhanden; in mehreren anderen Fällen wurde eine scheinbare Rundung beobachtet, und zwar infolgedessen, daß die Ränder beider Lippen ödematös waren und Merkmale pathologischer Veränderungen erkennen ließen, die ich als chronische Ileovalvulitis bezeichne, und die bei insuffizienter Klappe besonders häufig ist; solche Fälle müssen aus dem morphologischen Studium ausgeschlossen werden. Es muß bemerkt werden, daß, nach den Abbildungen zu urteilen, einige Präparate einiger Autoren (z. B. RUTHERFORDS) unter Bedingungen gewonnen wurden, die von den normalen scharf abwichen; daher entstanden sehr oft vollständig künstliche Gebilde mit runden und formlosen Öffnungen, die das Studium der Frage bloß erschweren. Außerdem schaltete der erwähnte Autor offenbar diejenigen (hier häufigen) Fälle gar nicht aus, wo die Klappe, von pathologischen Prozessen ergriffen, ödematös, deformiert usw. erschien. Auch WALCKER sah die rundlichen ödematösen, chronisch entzündeten Lippen (Ileovalvulitis) für den Ausdruck eines „Sphincters“ an. Mikroskopische Längsschnitte durch die Lippen überzeugen von der Reduktion des letzteren.

nung und die obere Plica einerseits und der untere Rand und die untere Plica andererseits mehr oder weniger miteinander verschmolzen, während beide Falten sich nicht miteinander verlöteten. Diese Form ist als teilweiser Anklang an diejenige bei den uns phylogenetisch noch näherstehenden Gibbons zu betrachten. In weniger reinem Zustande (in Anbetracht des unabhängigen Mendelierens einzelner Elemente der Öffnung und sekundärer erworbener Ursachen wegen) kommt diese Form häufiger vor; seinem Wesen nach muß hierher der seiner Häufigkeit nach an dritter Stelle stehende Grundtypus der Klappe gerechnet werden, bei welchem vorne die obere und untere Plica anfangs gesondert von der Öffnung verlaufen und mit derselben erst in einiger Entfernung vom Vorderwinkel verschmelzen. Die häufigste Variationsform der unregelmäßigen Valvula ist aber die II. Grundform (mehr als $\frac{1}{4}$ aller Klappen), welche einerseits der von unserem Kinde rekapitulierten sehr ähnlich ist und daher manchmal „infantile Form“ bezeichnet wird, andererseits aber sehr stark an den Zustand erinnert, den ich bei dem uns phylogenetisch sehr nahe stehenden Schimpanse fand. Ja, auch die Tatsache selbst, daß von dem ganzen Jejunoleum die häufigsten Abweichungen und Malformationen gerade am Endileum und der Klappe vorkommen, ist ohne Zweifel mit den beträchtlichen morphologischen Veränderungen dieses Gebietes verknüpft, die als Vorrichtungen für die phylogenetisch junge Aufrichtung des Rumpfes und insbesondere für den aufrechten Gang entstanden.

8. Die funktionelle Bedeutung der Ileocöclklappe.

Welches ist aber der Sinn der phylogenetischen Bildung einer automatischen Ileocöclklappe und Reduktion des Ileocöcalsphincters beim Menschen? In einer vorhergehenden Arbeit* wies ich schon zum Teil darauf hin, daß diese Bildung mit der Aufrichtung des Rumpfes und der Stase der Massen im vertikalen Colon ascendens in Verbindung steht; dabei entspricht der reflektorische Verdauungsmechanismus des Ileocöcalsphincters (der allen Säugetieren gemeinsam ist und sich der jungen Aufrichtung wegen noch nicht geändert hat) nicht mehr dieser neuen Sachlage; denn übereinstimmend mit den Versuchen von HANNES, geprüft und ergänzt von TÖNNIS und EICHLER, ist dieser Sphincter im Nüchternzustand bei Hunden, wie auch beim Menschen offen, schließt sich 1 Stunde nach Nahrungsaufnahme und bleibt im Verlaufe mehrerer Stunden geschlossen; hierauf öffnet sich der Sphincter aufs neue**. Wenn ein derartiger Mechanismus für pronograde

* M. J. LORIN-EPSTEIN, Die Reduktion d. ileocöcalen Sphinct. beim Menschen und seine Ersetzung durch den Tractus sphincteroides ilei terminalis. Z. Konstit.lehre **14** (1929).

** ODERMATT schreibt dem M. ileocolicus der Tiere nur die Rolle einer vorbeugenden Vorrichtung gegen den vorzeitigen Übergang der Massen ins Colon, den Rückfluß aber sichert immer ihre „Klappe“ (?); dasselbe ist beim Menschen der Fall. Derselbe Autor, wie auch WALCKER suchten die Angaben HANNES, TÖNNIS und EICHLER zu erschüttern. Das Problem des genauen Mechanismus der Arbeit der ileocöcalen Öffnung bedarf noch sorgfältiger Ausarbeitung; jedoch sind die allzu kurzen Angaben der erwähnten Kritiker (die nicht ohne Widersprüche sind) über ihre Versuche, deren Methodik nicht ganz klar ist, nicht genügend, um die experimentellen röntgenologischen und klinisch-röntgenologischen Daten zahlreicher Autoren, insbesondere hinsichtlich der Häufigkeit der Insuffizienz der Klappe beim Menschen zu widerlegen. Ich muß hinzufügen, daß der Tractus sphincteroides ilei terminalis bei Operationen (unter Lokalanästhesie) im Nüchternzustande offen und dagegen bei Operationen 2 Stunden nach leichter Nahrungsaufnahme geschlossen ist.

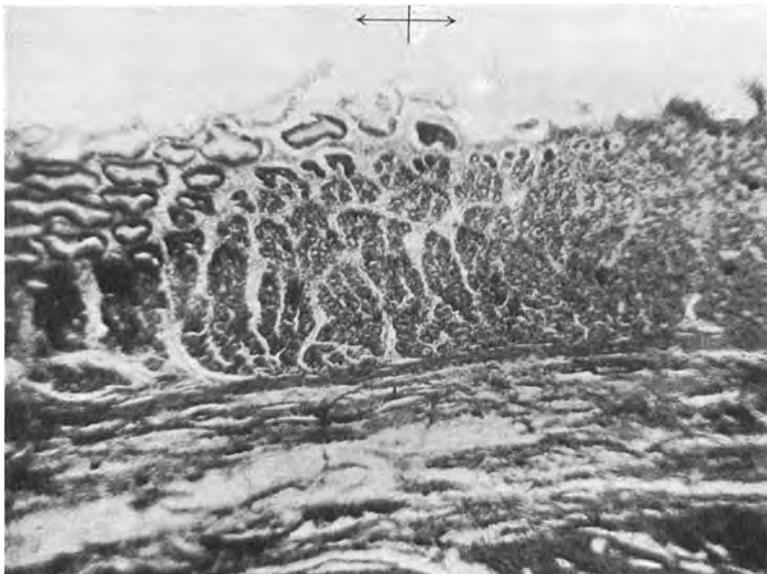


Abb. 30 a.

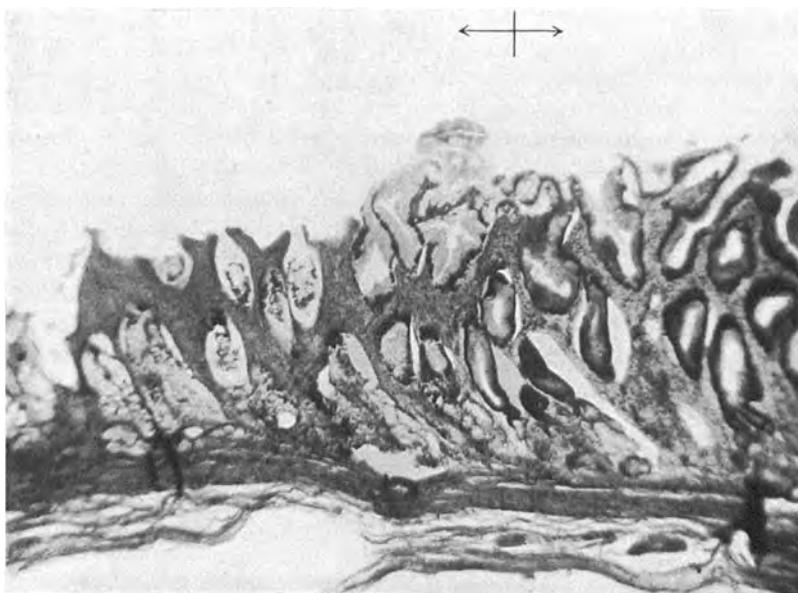


Abb. 30 b.

Abb. 39. Schädigungsgrad der Schleimhaut der verschiedenen Abschnitte des Magendarmkanales durch 2stündige Einwirkung des Magensaftes im Brutschrank bei 38°. Grenzstelle $\leftarrow \rightarrow$. a = Fundus. Nur der oberflächliche Teil des Epithels (Deckepithel) zerstört, das übrige erhalten; b = Pylorus. Scharfer Zerfall des ganzen Epithels und der Drüsen die ganze Schleimhaut hindurch; c = Dünndarm. Scharfer Zerfall des Epitheliums

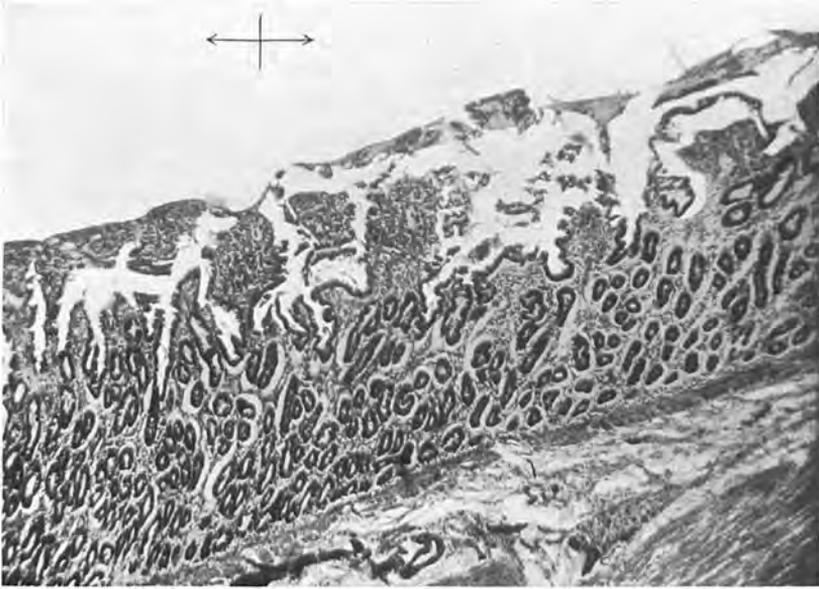


Abb. 30 c.

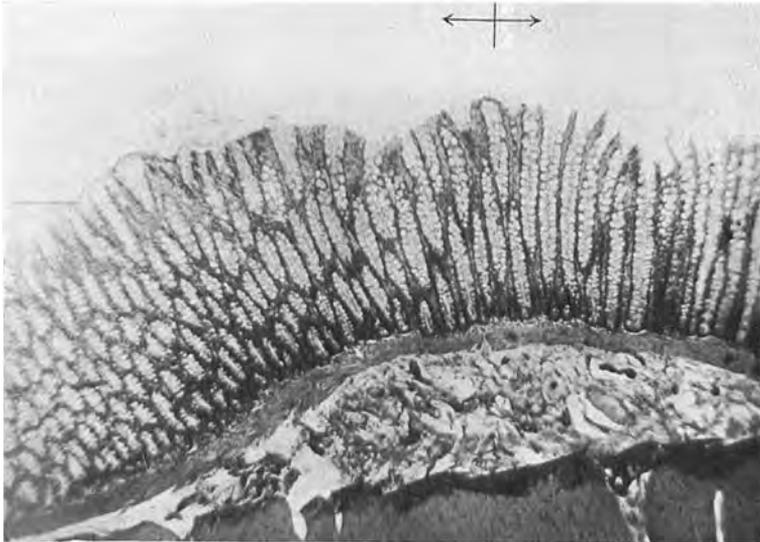


Abb. 30 d.

und der Zotten der Mucosa. Sehr bedeutende Zerstörung der tiefen Drüsenabschnitte; *d* = Dickdarm. Sehr geringe Veränderungen der oberflächlichen Drüsenschicht. Es muß zugegeben werden, daß das in diesem Präparat am wahrnehmbarsten ist, während bei der großen Mehrzahl der Präparate die Grenze der Einwirkung sehr wenig bemerkbar ist. Nur die etwas geringere Färbbarkeit der Kerne gestattet, und auch nicht schroff, die eine Stelle von der anderen zu unterscheiden.

Wesen bei fehlender Tendenz zum Rückfluß der Massen aus dem Colon ins Ileum* auch zweckmäßig ist — denn Colon und Ileum befinden sich im großen und ganzen in einer Horizontalebene —, so würde das bei dem vertikal gestellten Colon ascendens des Menschen während der Intervalle in der Speisenaufnahme notwendig zum Rückfluß der Colonmassen ins Ileum führen**.

Solch ein wechselnder, sich aber von Tag zu Tag wiederholender Rückfluß der Massen ins Ileum würde eine enorme Gefahr für den Organismus bedeuten, denn die Schleimhaut des Ileums besitzt eine gute Resorptionsfähigkeit und ist ihrem Inhalte gut angepaßt, der normalerweise keine Zerfallsprodukte enthält, fast ganz bakterienfrei und wenig toxisch ist. Die Colonmassen enthalten dagegen eine unendliche Menge von Bakterien, wie *Bact. coli* und eine Unmenge anderer, unter denen viele anaeröbe, die Cellulose u. dgl. Substanzen zersetzen und viele Toxine und Fäulnisprodukte bilden. Die Schleimhaut des Colons hat sich von altersher schon ihren Massen und deren Produkten angepaßt und besitzt bloß eine unbedeutende und elektive Resorptionsfähigkeit, denn die Differenzierung der Funktion und des Inhaltes des Dick- und Dünndarmes erscheint als phylogenetisch (vergleichend-anatomisch) äußerst alte Tatsache.

Die Widerstandskraft der Colonschleimhaut gegen schädliche Einflüsse ist überhaupt sehr viel stärker als die des Dünndarms. Mit besonderer Schärfe ließ sich das während meiner gemeinsam mit Dr. JAR. DMITRUK angestellten Versuche über die vergleichende Stabilität der verschiedenen Schleimhautabschnitte des Verdauungstraktes des Hundes gegen den normalen Magensaft desselben nach Einwirkung von verschieden langer Zeitdauer erkennen***. Es erwies sich, daß sogar nach 2—4stündlicher Berührung der Colonschleimhaut mit dem Magensaft im Brutschrank bei 35—38° Temperatur dieselbe noch nicht verdaut war, makroskopisch in ausgesprochenster Weise ihre Festigkeit beibehalten hatte und auch mikroskopisch verhältnismäßig geringe Veränderungen ihres Baues aufwies; die Schleimhaut von Dünndarm, Duodenum, Pylorus und sogar Fundus hingegen

* Ich hatte mehrmals Gelegenheit, den Verlauf der Massen im Verdauungstrakt bei Hund, Katze und Kaninchen röntgenologisch zu studieren. Das Charakteristische bei ihnen ist die relative Geschwindigkeit des Durchtrittes der Massen bis zum Rectum. Mein langgehegter Wunsch, diese Frage an den Primaten, besonders den höheren zu studieren, ist mir während meiner Abkommandierung nach der wissenschaftlichen Affenzüchterei in Suchum nur zum Teil gelungen; das weitere Studium hoffe ich in Zukunft durchzuführen.

** In der Arbeit HARRENSTEINS finde ich auch einen richtigen Hinweis darauf, daß die Bildung einer automatischen Klappe mit der aufrechten Haltung zusammenhängt. Aber seine Auffassung vom Sinne dieses Prozesses ist eine zu mechanische und irrtümliche. Er meint, daß die Klappe dazu entstanden ist, um den Sphincter zu entlasten, da sonst „durch die langdauernde Füllung des Colon ascendens während des Verdauungsprozesses der Sphincter der Valvula Bauhini einem fortwährenden Druck ausgesetzt wird“. Abgesehen davon, daß der betreffende Sphincter reduziert wird und es nicht einzusehen ist, warum ein Druck auf die Klappe vorteilhafter ist als auf den Sphincter, will ich noch bemerken, daß die Anatomen (KEITH u. a.) darauf hinweisen, daß der Organismus in den Fällen, wo einem starken Druck standgehalten werden muß, aktive Muskeln entgegenstellt, nicht aber passive Gebilde.

*** Diese noch nicht veröffentlichten Versuche haben den Zweck, auf den Zusammenhang der Magen- und Duodenalulcera mit dem aufrechten Gang hinzuweisen. Die Grundmomente der Methodik sind in der Anmerkung S. 1036—1037 meiner Übersichtsarbeit in den *Erg. Anat.* 27 (1927) dargelegt.

ließ in demselben Zeitraum schon deutlichen Zerfall und Verdauung sowohl makro- als auch mikroskopisch erkennen. Ich werde nicht näher auf den inneren Mechanismus dieser Stabilität eingehen (Mucuszellen, Bau der Schleimhautdrüsen usw.), da für mich hier die bloße Tatsache von Wichtigkeit ist. Während der letzten Jahre erwähnt eine Reihe von Autoren (GANTER, VAN DER REIS, BOGENDÖRFER, LÖWENBERG und KURT MEYER, SEYDERHELM) die Bedeutung der lokalen Abwehr der Darmschleimhaut gegen Intoxikationen seitens der Produkte ihres Inhaltes, obgleich vieles bei ihnen unklar und rein theoretisch ist. Es unterliegt keinem Zweifel, daß das chronische Hineingeraten der Colonmassen ins Ileum einerseits von einer Reihe von Reizerscheinungen *lokalen* Charakters in der Schleimhaut des terminalen und präterminalen Ileums, in den Gefäßen, Lymphdrüsen und im Mesenterium des Endileums begleitet ist, andererseits aber von Erscheinungen *allgemeiner Toxämie* infolge von aus dem Ileum aufgesaugten und in den allgemeinen Kreislauf gelangten toxischen Produkten.

Meine pathologisch-anatomischen und auch klinischen Untersuchungen* ließen die ungeheure Häufigkeit des Betroffenseins des terminalen und präterminalen Ileums und der Ileocöcalklappe von chronisch entzündlichen Prozessen nicht tuberkulösen Charakters zutage treten, die in der weitaus größten Mehrzahl der Fälle mit der Klappeninsuffizienz zusammenhängen. Ebenso stehen auch Affektionen des Mesenteriums (Schrumpfung) der erwähnten Ileumabschnitte und die einfache Hyperplasie der entsprechenden Lymphdrüsen (bei Fehlen von Tbc. oder Würmern) in ätiologischer Beziehung zu den erwähnten chronischen Entzündungsprozessen der Schleimhaut des Endileums. Unter den charakteristischen Besonderheiten dieser Prozesse will ich hier bloß die Tatsache des scharfen Betroffenseins der Gefäße betonen, das man als *Vasculitis sclerotica chronica progressiva* bezeichnen kann, und sogar die Affektion der Nerven. Diese Veränderungen stehen im Zusammenhang mit der chronisch-schädlichen Einwirkung der hier aus den Colonmassen resorbierten Toxine.

Es ist das Verdienst amerikanischer Autoren (KELLOGG, CASE, JONES u. a.) und teilweise noch früher von M. HERZ, auf die Erscheinungen einer *allgemeinen* Intoxikation bei insuffizienter Klappe hingewiesen zu haben. CASE wies die Häufigkeit der Indicanurie bei letzterer nach, N. W. JONES die Häufigkeit von chronischen Intoxikationserscheinungen, Schmerzen u. dgl. bei röntgenologisch festgestellter Klappeninsuffizienz. Mein pathologisch-anatomisches Material gestattet mir den Schluß, daß unter den Fällen mit Klappeninsuffizienz degenerative Veränderungen der verschiedenen parenchymatösen Organe viel häufiger bei Sektionen beobachtet werden, als bei Fällen mit suffizienter Klappe.

Von Interesse ist noch folgendes: In der komplizierten und vielgestaltigen Ätiologie der perniziösen Anämie, die ihrem Wesen nach als Folge einer Autointoxikation verschiedenen Ursprunges anzusehen ist (Würmer u. dgl.), wird in letzter Zeit der pathogenen Rolle der Anwesenheit im Dünndarm des vom Colon her eingedrungenen *Bact. coli* immer größere Beachtung geschenkt (PERCY, SEYFARTH, SEYDERHELM u. a.). Das Eindringen dieser Mikroben aus dem Colon in den Dünndarm muß ja aber notwendig mit der Insuffizienz der Ileocöcalklappe in Verbindung stehen. Und überhaupt hat man genügende Gründe, anzu-

* Ausführlich darüber in meiner Arbeit: Die terminale und präterminale Ileitis, Ileovalvulitis und Ileomesenteritis als Faktoren der Leiden des ileocöcoappendikulären Kreuzweges. Nov. chir. Arch. (russ.) **19**, H. 4 (1929).

nehmen, daß die gefährlichen allgemeinen Erscheinungen bei Obstipationen von „Ascendens-typus“ (STIERLIN) mit dem Rückfluß der Massen aus dem Colon ins Ileum in Beziehung stehen. Außerdem erinnerte MORAWITZ auf dem Amsterdamer Kongreß (1928) der Deutschen Gesellschaft für Verdauungskrankheiten an Anämien bei Darmstrikturen, die klinisch von KNUD FABER und MEULENGRACHT studiert und in den letzten Jahren auch experimentell auf künstlichem Wege durch Darmstrikturen bei Hunden und Ansiedlung der Bakterienflora des Dickdarmes im Dünndarm dargestellt wurden (SEYDERHELM, LEHMANN und WICHELS, LOMBARDI); die Strikturen verhindern es, daß die Dickdarmflora weiter gedrängt wird. Blutveränderungen treten infolge chronischer Vergiftung mit Toxinen auf, die an der Strikturen resorbiert werden. Was mich hier auf diese Tatsache eingehen läßt, ist ein Fall von perniziöser Anämie, den ich bei einer Sektion beobachtete und wo sich eine scharfe Deformation gerade des präterminalen Ileums bei insuffizienter Klappe fand. Ich meine, daß dieser Umstand dazu beitragen müßte, daß alle Fälle von perniziöser Anämie mit unklarer Ätiologie röntgenologisch auf das Vorhandensein von Insuffizienz der Valvula und Deformation des präterminalen Ileums untersucht würden, wo (mit Ausnahme des Duodenums) sich die erdrückende Mehrzahl aller Schrumpfungen und Deformationen des Dünndarmes überhaupt befinden. Und das um so mehr, als es SEYDERHELM in einem Falle gelang, durch Beseitigung der Strikturen eine Anämie zu heilen. Die Lebertherapie aber nach MINOT und MURPHY erscheint ihrem Wesen nach bloß als symptomatische Behandlung.

Alle obenerwähnten Momente legen uns die Notwendigkeit nahe, im Organismus mit aufgerichtetem Rumpf und vertikal gestelltem Colon ascendens einen automatischen Verschuß des Ileums auszuarbeiten. Wie wir aber gesehen haben, ist unsere Klappe ein sehr junges Produkt der Evolution, das noch in der Bildung begriffen ist, und daher außer sekundären pathologischen Störungen sehr viele variierende Abweichungen von der durchschnittlichen Norm aufweist. Und auch diese Norm selbst ist nicht als etwas statistisch Durchschnittliches anzusehen, sondern im Resultat der anatomischen und funktionellen Analyse als eine Bildung, die den Forderungen des aufrechten Ganges am vollkommensten angepaßt ist. Die Angaben vieler Autoren, die sich mit dieser Frage an Leichenmaterial beschäftigten, bestätigen das: wenn in den alten Versuchen von DEBIERRE (1885) $\frac{2}{3}$ der Klappen insuffizient sind, so ist es bei SCHULTZE bloß $\frac{1}{3}$; mein eigenes Material ergab etwa 50% von Insuffizienz, was Wasser oder Gas anbetrifft (obgleich Insuffizienz für das eine durchaus nicht selten von Suffizienz für das andere begleitet war); man muß aber in Betracht ziehen, daß der Inhalt des Colons nicht Wasser, sondern Brei ist. Die von mir in loco angestellten Versuche der Suffizienz für Kotbrei (nicht immer ist das möglich) ergaben bloß etwa 20% Insuffizienz*. Außerdem muß man im Auge haben, daß der Tonus des Darmmuskels am Lebenden in der „Einstellung“ der Klappe eine Rolle spielt, und das vermindert noch

* HAMMER gibt 70% Insuffizienz an Leichen an, sein Material ist aber sehr klein, und außerdem schloß er auch die pathologischen Fälle (34 Fälle, davon 4 mit Tbc. der Klappe) nicht aus, dazu ist aus dem Text ersichtlich, daß darunter Kinder und sogar Neugeborene waren; das erklärt den hohen Prozentsatz der Insuffizienz bei ihm, der ihn zum irrtümlichen Schluß führte, daß Insuffizienz der Klappe durchaus nicht etwas Pathologisches ist. Bekanntlich behauptete GRÜTZNER auf Grund seiner Versuche mit Einführung von Lycopodium per rectum und des Antreffens desselben schon nach 4–5 Stunden im Magen, daß es infolge der antiperistaltischen Bewegungen der Muscularis mucosa, die zu einem Randstrom in entgegengesetzter Richtung führt, auf diese Weise zu einem Rückfluß aus dem Dick- in den Dünndarm kommt. Allein die Mehrzahl der Autoren bestätigt diese Tatsache nicht. Die kürzliche Nachprüfung der Angaben GRÜTZNERS durch OTTO MALEY erwies, daß beim Menschen, im Gegensatz zu GRÜTZNER, rectal eingeführtes Lycopodium niemals im Magensaft hat nachgewiesen werden können.

mehr die Zahl der Menschen mit wirklicher Insuffizienz der Klappe. Die röntgenologischen Angaben (CASE, HROMADA, DIETLEN u. a.) lauten auf 15—20% Klappeninsuffizienz unter der Bevölkerung. Natürlich gibt es unter diesen sowohl Fälle von morphologisch-variiender, als auch solche von sekundär-pathologischer (Tbc. der Lippen, Ausdehnung der Plicae usw.) Insuffizienz, aber bei weitem nicht alle weisen klinische Merkmale von Leiden der Ileocöcalgegend auf. Ein guter Tractus sphincteroides ilei terminalis, welcher bei aktiver Suffizienz (siehe die vorhergehende Arbeit) offenbar einerseits die Klappeninsuffizienz kompensiert, eine gute konstitutionelle Widerstandskraft der Schleimhaut des Ileums und seines lymphoiden Apparates* andererseits, und endlich eine genügende Neutralisierung der resorbierten Toxine seitens der Leber, gleichen den schädlichen Einfluß der Klappeninsuffizienz aus. Bloß sehr wenige von allen Menschen mit insuffizienter Klappe kommen mit Klagen über die Ileocöcalgegend und über allgemeine Intoxikationserscheinungen in die Klinik; hauptsächlich aber wohl darum, weil die kompensatorischen Mechanismen gestört werden. Praktisch erstet nach Ausschluß anderer Erkrankungen und röntgenologischer Feststellung einer absoluten (konstanten) oder relativen (intermittierenden, oder noch anders, aktiven Suffizienz) Insuffizienz die Frage einer aktiven operativen Wiederherstellung der Klappe nach der von mir im Zbl. Chir. Nr 30, 1929 dargelegten und auf den Resultaten meiner vergleichend-primatologischen und anatomischen Untersuchungen beruhenden Methode.

9. Die morphologischen Prinzipien der Klassifizierung der Coecumtypen und die Bedeutung einiger biologischer und genetischer Momente in der Morphologie, Topographie, Physiologie und Pathologie der Ileocöcoappendiculärgegend.

Nach allem Gesagten ist die Evolution und Morphologie des Blinddarms beim Menschen und auch der evolutionäre Sinn der hier beobachteten Variationstypen und ihrer gegenseitigen Frequenz geklärt. In den jetzigen Arbeiten und Handbüchern (CORNING, STAPLEY A. LEWIS, JACOBSHAGEN, LÄWEN u. a.) hält man sich an die Einteilung in die 4 Typen von TREVES (1885). Meine Untersuchungen veranlassen mich aber die erwähnte Klassifizierung in folgender Richtung abzuändern. Außer solchen Momenten, wie Umfang (Länge, Breite) Fixierung, Topographie (Tiefe der Senkung ins Becken usw.) des Coecums müssen der Untereinteilung in *Formentypen* des letzteren folgende Prinzipien zugrunde gelegt werden. 1. Stelle und Form (trichterförmige oder scharfe Absetzung) des Abgangs des Fortsatzes. 2. Grad der Inkurvations des apikalen Coecumteiles. 3. Grad der Inkurvations des basalen Coecumteiles.

Es müssen folgende Typen unterschieden werden. 1. Typ — der Fortsatz geht kegelförmig vom Coecumboden ab, keine Verkrümmung weder des Apex des letzteren (nicht unmittelbar des Fortsatzes), noch seines basalen Teiles ist vorhanden; das Coecum hat ein mehr oder weniger symmetrisches Aussehen; die

* Als Hauptfunktion des letzteren muß jedoch, wie gesagt, die Verstärkung der motorischen Tätigkeit des Colon ascendens angesehen werden, denn die lymphoiden Elemente bilden hier umgekehrt oft ein Locus minoris resistentiae (bei Unterleibstypus usw.).

Taeniae sind in regelmäßigen Abständen voneinander angeordnet. Das ist der *jetale* oder *gibbonähnliche* Typ (Abb. 9), der dem Typ „A“ von TREVES analog ist; dieser fand denselben unter 100 Leichen in 2%; an meinem Material kam er in 2,7% (Insuffizienz der Valvula in 75%) vor. 2. Typ. Der Fortsatz geht trichterförmig ab, es besteht aber eine Verkrümmung (Asymmetrie des Coecums und der Taeniae) des Blinddarms mit medialer Konkavität, welche die Fortsatzmündung nach oben zum Ileum hin verlegt. Theoretisch lassen sich hier 2 Untertypen unterscheiden. A: der apikale Teil des Coecums hat eine Inkurvatur erlitten, während die Gegend der Ileummündung (der basale Teil) ohne Krümmung geblieben ist. Der basale Coecumteil hat eine mehr oder weniger zylindrische Form,

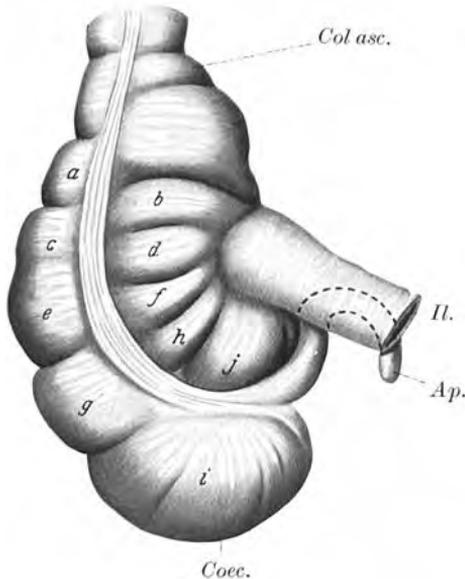


Abb. 40. Vorderansicht eines menschlichen Coecums mit ungenügender Krümmung des basalen Teiles. Untertyp B des 4. Typus: Valvula fast suffizient (Maler W. RAISKI).

der trichterförmige Apex dagegen ist dem Ileum genähert. In reiner Form beobachtete ich ihn nur bei einem erwachsenen Orang (s. Abb. 27); beim Menschen fand ich nur 2mal eine sich etwas der eben beschriebenen nähernde Form. Viel häufiger dagegen den Untertyp B, welcher durch eine mehr oder weniger große Krümmung auch des basalen Teiles gekennzeichnet ist. In weniger ausgesprochenem Grade kommt er beim Gorilla und besonders Schimpanse vor, wie das aus der Abbildung meines Exemplars ersichtlich ist, wo die Krümmung des apikalen Teiles scharf, die des basalen aber sehr gering ist. Praktisch war es unmöglich, an meinem Material eine deutliche Abgrenzung des Krümmungsgrades des basalen Teiles durchzuführen, also kann dieser Typ der *kindliche* oder *schimpansenähnliche* genannt werden (s. Abb. 13). An meinem Material kam er in 7,3% (Insuffizienz der

Valvula in 64%) vor. 3. Typ. Der Fortsatz ist scharf abgesetzt, geht aber vom Coecumboden ab, der zylindrisch geformt ist (nach TREVES „quadrilateral shape“) und weder in seinem apikalen (nicht aber der Fortsatz selbst, welcher gekrümmt ist), noch basalen Abschnitt einer Inkurvatur erfährt; Coecum und Taeniae sind symmetrisch. Dieser *sackartige* Typ (der B-Typus TREVES) kommt nach diesem Autor beim Menschen in 3%, an meinem Material in 1,3% vor; er scheint beim erwachsenen Gorilla aufzutreten (s. Abb. 141 bei DUCKWORTH), nicht aber wie TREVES annahm, beim Gibbon, für welchen vielmehr der kegelförmige Abgang des Fortsatzes charakteristisch ist.

IV. Typ. Der Fortsatz ist mehr oder weniger scharf abgesetzt, das Coecum jedoch scharf gekrümmt, sowohl in seinem apikalen als auch basalen Teil, folglich asymmetrisch, wie auch seine Taeniae. Der Fortsatz geht nach oben und oft hinter dem Ileocoecum, in der Regel einen Bogen beschreibend. Das ist unsere Norm

und findet sich in 88% an meinem Material; nur bis zu einem gewissen Grade stimmt er mit dem Typ „D“ von TREVES überein. Abhängig von der mehr oder weniger scharfen Abknickung des Coecums kann man 2 Untertypen unterscheiden: A den evolutionär mehr entfernten, wobei dieses Wort in dem Sinne gebraucht wird, den ihm Prof. SCHEWKUNENKO beimißt, d. h. als am meisten seiner Funktion, im betreffenden Falle, den Bedingungen des aufrechten Ganges, angepaßten Typ. In diesem Untertyp ist die Abknickung beider Coecumabschnitte am größten, die Klappe in der Regel suffizient (81% für Wasser in der 2. Serie). An meinem Material kommt er in 36%, d. h. sogar in der Minderzahl aller Fälle vor, es ist aber eine progressive Form (s. Abb. 29). Die übrigen 52% fallen auf den Untertyp B (Abb. 40); die Abknickungen sind etwas weniger scharf, besonders im basalen Abschnitt; die Klappe ist oft insuffizient: in 49%. Man kann sogar die Abart „B“ des 4. Typus als gesonderten 5. Typ ansehen, obgleich es schwer ist, eine scharfe Grenze zwischen ihnen zu ziehen.

Es muß hervorgehoben werden, daß eine größere oder geringere Ausbreitung der Haustae (z. B. an der lateralen oder unteren Seite) oder ihre Ausbuchtung hier keine Rolle spielen, daher ist nun auch der „fourth type“ — „E“ (und zum Teil sogar „D“) von TREVES nicht morphologischen, sondern deutlich sekundär pathologischen Charakters. Es versteht sich von selbst, daß auch Übergangsformen vorhanden sind. Die ersten 3 Typen, insbesondere aber die ersten 2, sind für uns als Anklänge unserer phylogenetischen Entwicklung zu deuten. Die Mannigfaltigkeit der Variationen der Form, Topographie, Fixierung usw. des Coecums und Wurmfortsatzes stehen bei uns im Zusammenhang mit der phylogenetischen Jugend und unvollendeten Entwicklung dieser Abschnitte; dabei ist die gegenseitige Frequenz der verschiedenen Formen dem ätiologischen Grundprinzip unterworfen. Das trichterförmige Coecum ohne Haustae, Taenien und ohne Inkurvationsanklänge an das äußerst alte morphologische Merkmal ist außerordentlich selten (s. Abb. 202 im Lehrbuch von Rauber-Kopsch, 9. Aufl.), während das trichterförmige Coecum ohne Inkurvationsanklänge, aber mit Taeniae schon viel häufiger auftritt, wie ich es an anderer Stelle erwähne.

Es bleibt mir noch übrig, einige Worte über die phylogenetischen Prozesse der Coecum- und Fortsatzfixierung und bisweilen des Endileums an die Hinterwand zu sagen, die die Topographie dieser Gegend beeinflussen und wiederum mit der Aufrichtung des Rumpfes bei Vergrößerung der Dimensionen desselben im Zusammenhang stehen. Ich will hier einstweilen weder auf den Entstehungsmechanismus, noch auf die Entwicklung der Prozesse der Peritonealverlötungen überhaupt, der sog. JONNESCO-JACKSONSchen Membran, der verschiedenen Falten oder Bänder usw. näher eingehen, die von den Autoren beschrieben wurden, und deren Individualität etwas verschwommen und sehr variabel ist, da sie noch in der Entwicklung begriffen sind; das sind Fragen, die nicht bloß die Ileocoecalgegend betreffen. Ich will bloß sagen, daß es leicht ist, die Etappen der erwähnten Fixierung der Ileocoecalgegend in der Primatenserie zu verfolgen. Bei Lemuren und niederen Affen ist das eben angelegte Colon ascendens noch gänzlich frei, und es ist ein Mesenterium ileo-coecale commune vorhanden. Bei den Affen der Alten Welt beobachten wir schon eine Fixierung an die Hinterwand der Flexura hepatica in geringer Ausdehnung sowohl unmittelbar des Darmes als auch mit Strängen, die aus dem Omentum entstanden sind. Bei dem mehr aufgerichteten, aber noch kleinen *Gibbon* ist der Angulus hepaticus schon stärker an die Hinterwand gelötet, das ganze übrige Colon ascendens ist aber noch frei und es besteht noch ein Mesenterium commune. Bei den erwachsenen großen Anthropoiden (Gorilla, Schimpanse, Orang) ist der Fixierungsprozeß des Coecums offenbar ebenso, oder sogar weiter gegangen als beim Menschen. Bei den von mir untersuchten 2 erwachsenen Orangs und einem Schimpansen war der Verlötnungsgrad des Coecums etwas größer als durchschnittlich beim Menschen; Fortsatz und Ileum dagegen waren frei. Allein es kommen Zustände bei ihnen vor, die als Coecum mobile gekennzeichnet werden können; insbesondere betrifft das junge Exemplare (R. HARTMANN, KEITH u. a.), bei denen diese Erscheinung Rekapitulation ist. Morphologisch muß das Coecum

fixatum des Menschen als progressives Merkmal angesehen werden*. Außer der vergleichend-primatologischen Analyse und den Tatsachen der Rekapitulation der Erscheinungen des Coecum mobile und Mesenterium ileocoecale comm.** von seiten unseres Fetus und sogar Kindes spricht dafür eine Reihe von anderen, sogar indirekten Tatsachen. So z. B. kommt nach den Angaben großer Sammelstatistiken (ALGLAVE u. a.) das Coecum mobile 2—3mal häufiger bei Frauen vor als bei Männern; aus der Biologie wissen wir aber, daß das weibliche Geschlecht die phylogenetisch alten Merkmale länger, hartnäckiger, konservativer bewahrt.

In dieser Frage nun interessiert uns der Punkt, daß der Fortsatz, als Teil des Coecums und sogar das Endileum beim Menschen, die deutliche Tendenz zur Fixierung an die hintere Bauchwand bekunden, und das ganz ohne irgendwelche ausgesprochenen entzündlichen Erscheinungen im Fortsatz oder seinem Mesenteriolum, sondern einzig und allein infolge von phylogenetischen Prozessen von Bauchfelladhäsionen, die hier nachweisbar sind***. Das Coecum mobile (und Mesent. ileocoecale comm.) ist, wie überhaupt die langen Coecume, kein pathologischer Zustand im engeren Sinne, sondern bloß eine Variationsabweichung des phylogenetisch jungen Merkmals der Fixierung des proximalen Colons und Coecums†; zugleich aber erscheint es, insbesondere bei langem Coecum, als physiologische

* Dieser Satz muß in allgemeinen Zügen aufgefaßt werden, denn eine Reihe von Angaben sprechen dafür (ausführlich in der II. Mitteilung über die Spiralität des Dickdarmes usw.), daß bei uns augenscheinlich eine sekundäre Verringerung der unmittelbaren Fixation des Colon und ihre Ersetzung durch die elastisch-membranöse stattfindet, die den Spiralbewegungen nicht hinderlich ist.

** Nach LERICHE et CAVAILLON kommt das Coecum mobile bei Erwachsenen in 17% vor, bei Kindern aber in 47%; an meinem Material Neugeborener und junger Kinder ist dieser Prozentsatz sogar bedeutend höher, etwa 75%.

*** Der charakteristische Zug der ontogenetischen Verlötungen ist ihre Ununterbrochenheit, Flächenhaftigkeit, Gleichartigkeit, Feinheit und Durchsichtigkeit, wobei sich beim Anziehen sehr kleine, einander parallel verlaufende Fältchen bilden. Die entzündlichen Stränge dagegen haben im Gegensatz zu den ersteren eine weißliche Schattierung, sind ungleichartig, unregelmäßig und derber. Die entarteten ontogenetischen Verlötungen sind den entzündlichen ähnlich, haben aber gewöhnlich eine regelmäßige Richtung von dem Organ aus, wo die Resorption des toxischen Materiales stattfindet, dem Verlauf der Lymphgefäße der betreffenden Gegend entlang. Was das Endileum betrifft, so gehen die narbig schrumpfigen Fixierungen auf dem Gebiete desselben hauptsächlich den präterminalen Abschnitt an, während der terminale gewöhnlich frei ist, dieser letztere ist dagegen bei ontogenetischen Fixierungsprozessen angelötet. Der Prozeß der Fixierung des Endileums an die Hinterwand der Bauchhöhle wurde bei 5—7monatigen Feten ziemlich oft von mir beobachtet, ohne jegliche pathologische Veränderungen in der Bauchhöhle derselben. Außerdem befand sich die Fixierung des Ileums bei ihnen sehr hoch an der Leber, während solch eine Topographie bei Erwachsenen sehr selten ist; das spricht dafür, daß während der Entwicklung eine Umbildung der ontogenetischen Verlötungen stattfindet; es ist somit unmöglich, die Fixierung der Ileocöcalgegend oder anderer Darmabschnitte beim Erwachsenen auf die Resultate der Verlötungsprozesse in der Bauchhöhle von Embryonen infolge des ungleichen Wachstums von Dünn- und Dickdarm (RESANOW) zurückzuführen.

† Beiläufig bemerke ich, daß in der Frage der Topographie der Bauchorgane, wie auch in anderen analogen Fällen, die gegenseitige Häufigkeit der Abweichungen nach den atavistischen Typen der Organanordnung hin dem ätiologischen Grundprinzip unterworfen ist, und zwar fand sich eine echte und vollständige „Prosimierschlinge“ unter 150 detailliert und genau registrierten Fällen nur 1mal oder in 0,66% (und wenn man überdies noch meine 200 nach einem anderen Schema registrierten Leichen hinzurechnet, unter denen derartige Fälle nicht vorkamen, nur 0,3%); im ganzen waren 3 Fälle oder 2% von Colon ascendens liberum (wie beim *Gibbon*) vorhanden, ein echtes Coecum mobile kommt aber durchschnittlich in etwa 15% vor und an meinem Material in 26%.

und Evolutionsvoraussetzung für eine Reihe von Leiden, wie Volvulus coeci, habituelle Torsion (KLOSE), Invaginationen usw., die gerade bei Neugeborenen und Kindern mit ihrem Mesent. ileocecale commune am häufigsten sind und auch zu Störungen wie Dilatatio coeci, Coecoptosis usw. führen; alle diese Affektionen drücken unsere noch nicht vollkommene Anpassung an die Bipedie aus. An meinem Material, dessen Registrierung nach einem bestimmten, sehr ausführlichen Schema geführt wurde, betrug der allgemeine Prozentsatz der Fixierung des Endileums, Coecums und Fortsatzes respektiv 35,4, 74, 41,3%*; ohne die geringsten narbigen Veränderungen seitens des Bauchfells oder der Organe machte es respektiv 18,73, 24,7% aus. Der Fortsatz ist in diesen Fällen ganz oder zu seinem größten Teil gleichsam flächenhaft mit einer Bauchfellmembran bedeckt und an die Hinterwand oder die ihn umgebenden Organe (Coecum, Ileum usw.) angelötet, ohne irgendwelche Anzeichen der üblichen entzündlichen Residuen in Fortsatz, Mesenterium oder in den anliegenden Organen**. Allerdings entarten die ontogenetischen fixierenden Membranen nicht selten sekundär narbig an einigen elektiven Stellen (Appendix in 16%, am Endileum in 21,4% aller Fälle) infolge von den sich hier langsam entwickelnden pathologischen Einflüssen, von denen ich in einer anderen Arbeit sprechen werde. Für den Fortsatz erscheinen hier als Grundmoment die Schwierigkeiten in der Fortbewegung der Kotmassen, die in sein langes und außerordentlich enges Lumen geraten sind; diese chronische Stase im Fortsatz führt zur chronischen Reizung und Entzündung der Schleimhaut***, zur chronischen Resorption toxischer Produkte, welche auf die Dauer eine *sklerotisierende* Wirkung auf die Gefäße und sogar Nerven des Fortsatzes ausüben. Die erwähnte *Gefäßsklerose* in diesem Gebiet erscheint meinen Beobachtungen nach als eine der wichtigsten Tatsachen der wirklichen chronischen Affektionen des Fortsatzes†. Andererseits muß die chronische Reizung und Entzündung der Fortsatzschleimhaut notwendig auf die trophischen Eigenschaften des Fortsatzes einwirken††.

Welches ist nun aber die Rolle der primären ontogenetischen Fixierung des Fortsatzes bei den chronischen Stasen in demselben und infolgedessen der Häufigkeit und Leichtigkeit

* Für das Endileum gibt ADDISON folgende Ziffern: 50% freely movable, 27,5% relativ und 22,5% fixiert.

** Ich hatte nicht selten Gelegenheit, einige Chirurgen triumphierend derartige *anatomische* Fixierungen des Fortsatzes als pathologische Verlötungen und „endgültigen Beweis“ für die sog. chronische Appendicitis demonstrieren zu sehen.

*** Das ziehen sowohl die alten als auch die neueren Autoren in Betracht (ASCHOFF, FRÄNKEL u. a.).

† Was die punktartigen Blutergüsse anbetrifft, so gehören die frischen unter ihnen an operativ gewonnenen Fortsätzen zur Kategorie der Artefakte (LETULLE u. a.); diejenigen aber, bei denen schon Resorptionsprozesse der Blutergüsse stattgefunden haben, sind unbedingt als durch Oxyuren hervorgerufene Störungen der Schleimhaut anzusehen.

†† Dieses Moment spielt wahrscheinlich eine Rolle in der so dunklen Ätiologie der akuten Appendicitis. RITTER besteht darauf, daß im Anfange der akuten Appendicitis eine Nekrose der Schleimhaut besteht, hervorgerufen durch Mikroben und deren Toxine (besonders anaerobe) unter dem Einflusse von Schädigungen der Oberfläche durch Kotsteinchen und bei segmentärem Gefäßspasmus (BRÜNN). Die Labilität der Schleimhaut aber bleibt unverständlich. Die Schwächung ihrer Trophik mit Berücksichtigung des Periodizitätsbegriffes im Auftreten und Verschwinden der Störungen der vegetativen Innervation, die von mir festgestellt wurde (vgl. Ukr. med. Nachricht. 1928, Nr 3—4 — Arch. klin. Chir. 150, H. 1), trägt meiner Meinung nach dazu bei, viele rätselhafte Momente der akuten Appendicitis zu klären.

seiner Erkrankung? Diese und eine Reihe anderer Fragen, die schon die pathologische Seite betreffen, will ich im weiteren zu beantworten suchen. Analoge Erscheinungen von Affektionen der Schleimhaut, ihrer Gefäße, des Mesenteriums und auch von Schrumpfung des letzteren und Deformation des Darmes finden desgleichen an einigen anderen elektiven Abschnitten des Darmapparates und speziell im terminalen und präterminalen Ileum und im Colon ascendens statt. Diese chronischen Prozesse spielen eine außerordentlich große Rolle in der Pathologie der chronischen Erkrankungen des ileocöcoappendikulären Kreuzweges, von denen später einmal die Rede sein soll.

Zum Schluß muß ich noch folgende interessante Tatsache bemerken, die sich im Laufe meiner Untersuchungen herausgestellt hat, und zwar: *Die verschiedenen morphologischen Bildungen oder Merkmale der Ileocöcalgegend mendelieren unabhängig.* So z. B. steht irgendeine Form von Bändern oder Mesenterien weder mit der Länge, noch der Breite oder Form, noch mit der Abgangsstelle oder dem Fixierungszustand des Fortsatzes in Zusammenhang; so sind ebenfalls die verschiedenen morphologischen Merkmale des Fortsatzes (die trichterförmige oder scharfe Absetzung, die Absetzung am Boden oder neben dem Ileum, die Fixierung usw.) nicht untereinander verknüpft, denn der trichterförmige Fortsatz kann in der Nähe der Ileummündung abgehen usw. Auch viele Merkmale des Coecums sind nicht miteinander verbunden: Größe, Länge, Abknickung, Form der Haustrae und Plicae, Fixierung usw.; aber auch die Form, Fixierung usw. des Coecums und Fortsatzes mendelieren unabhängig. Endlich kommen verschiedene Merkmale dieser letzteren in verschiedenen Kombinationen mit den mannigfachen Variationen der Merkmale des Endileums (der Winkel des Herantretens, die Ampulla, der Entwicklungsgrad des Tractus sphincteroides usw.) seines Mesenteriums oder der Ileocöcalklappe vor; die verschiedenen morphologischen Variationen dieser letzteren mendelieren aber ihrerseits ebenfalls unabhängig. Denn der Prozentsatz dieser oder jener Form der suffizienten oder insuffizienten Klappe, z. B. in Gegenwart oder Abwesenheit eines Mesenterium ileo-cöcale comm. unterscheidet sich bei dieser oder jener Form oder Abgangsstelle des Fortsatzes sehr wenig voneinander. Das Studium einzelner scharf anormaler Fälle führt zu demselben Schluß. So z. B. war im Falle einer echten Prosimierschlinge ein schmaler, fast obliterierter, morphologisch (nicht narbig) mit der Spitze nach oben an das freie Mesoascendens fixierter Fortsatz vorhanden, der sich nicht weit vom Ileum absetzte.

Dem Begriff des gegenseitigen unabhängigen Mendelierens der Morphologie und Topographie und überhaupt der Merkmale der verschiedenen Abschnitte des Magendarmkanals und seiner Bänder wird die größte Beachtung zugewandt werden müssen, da die Autoren beim Studium der Entwicklung, Topographie usw. des Darmes und speziell der Varietäten dieses Moment nicht berücksichtigten. Häufig zogen die Autoren im Zusammenhang damit ihre Schlüsse gegen die phylogenetische (atavistische) und rekapitulierend-ontogenetische Bedeutung der einen oder der andern Form oder Topographie des Organs, denn hier und da wurden Nichtzusammenfallen oder Unstimmigkeiten der Formen mit denjenigen der anderen Primaten beobachtet. Der Begriff des unabhängigen Mendelierens der einzelnen Elemente oder Merkmale der inneren Organe (sozusagen die Zerstäubung der Merkmale) wirft in solchen Fällen bei der Analyse sowohl auf die Organe im ganzen als auch auf die einzelnen Varianten derselben ein anderes Licht.

Anmerkung bei der Korrektur. Während meiner Abkommandierung im Sommer a. c. in die Suchumer wissenschaftliche Affenzüchterei hatte ich Gelegenheit, die Ileocoecoappendiculargegend von noch 21 katarrhinen Affen (Mandrille, Paviane, Makaken), 6 Schimpansen und 2 Orange zu untersuchen. Im ganzen wurden die in dieser Arbeit dargelegten Forschungsergebnisse bestätigt. Einige neue Angaben (über den Tractus sphincteroides ilei terminalis bei den Primaten usw.) hoffe ich in einer ergänzenden Arbeit zu besprechen. So z. B. erwies sich bei einem Orang, dessen Coecoascendens zerschnitten fixiert wurde, daß die ileocolische Schleimhautfalte retrahiert war und die gesamte Ileocöcalöffnung derjenigen des Schimpansen ähnelte. Dagegen beobachtete ich bei einigen Schimpansen eine bedeutend mehr ins Lumen des Colons hineinragende ileocolische Schleimhautfalte, als es in dem von mir hier gezeichneten Exemplar der Fall war. Diese Fälle näherten sich gewissermaßen der Form der Öffnung beim Orang. Diese Tatsachen bezeugen die Wichtigkeit der regelrechten Herstellung der Präparate, um richtige Schlüsse ziehen zu können.

Literaturverzeichnis.

- ¹ ABRIKOSSOW, Russk. Klin. **7**, 612 (1927). — ² ADDISON, J. of Anat. **1900—01**. — ³ (ANCEL) LERICHE et CAVAILLON, J. del'anat. et physiol. **1907**. — ⁴ ASCHOFF, Wurmfortsatzentzündung **1908** — ASCHOFF u. POCORNY, Dtsch. Z. Chir. **1927**, 203—204. — ⁵ BERRY, J. of Anat. a. Phys. **35**, 83 (1900/01) — Lancet **1901**, 785. — ^{5^a} BERRY and LACK, J. of Anat. a. Phys. **1906**. — ⁶ BINET et DUBOIS, Presse méd. **1921**, Nr 63. — ⁷ BRADLEY, Proc. roy. Soc. Edinburgh **24**, 505, 511, 527. — ⁸ BRAUS, Anatomie des Menschen **2** (1924). — ⁹ BROCA, Bull. Soc. Anthropol. Paris **1869**. — ¹⁰ BRÜNN, Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **21** (1909). — ¹¹ CASE, J. amer. med. Assoc. **63**, 1194 (1914) — Med. Rec. **85**, 415 (1914) — Amer. J. Roentgenol. **1924** Aug. — ¹² CLADO, Mem. Soc. de biologie **1892**, 133. — ¹³ COHN, Fortschr. Röntgenstr. **1928**, 38. — ¹⁴ COLEMAN, J. amer. med. Assoc. **88** (1927). — ¹⁵ CREMER, Anat. Anz. **54**. — ¹⁶ DEBIERRE, Lyon méd. **1885**, 301. — ¹⁷ DENIKER, Archives de Zool., II. Ser. **3**, Suppl. (1885). — ¹⁸ DIET-LYON, Fortschr. Röntgenstr. **21** (1914). — ¹⁹ DJAKONOW, P. P., Inaug.-Diss. Petrograd 1916. — ²⁰ DUCKWORTH, Morphology and Anthropology **1** (1915). — ²¹ v. EGDELING, Anat. Anz. **53**, 401 (1920). — ²² ELLENBERGER, Arch. f. Physiol. **1906**, 139—186. — ²³ FABER, KNUD u. NYFELDT, Erg. Med. **1928**. — ²⁴ FICK, R., Arch. f. Anat. **1895**, 74. — ²⁵ FORSTER, Anat. H. **56** (1918). — ²⁶ FRÄNKEL, Fortschr. Röntgenstr. **9**, H. 1. — ²⁷ FRÄNKEL, Ref. Münch. med. Wschr. **1926**, Nr 48, 2051. — ²⁸ FRAISSE, Presse méd. **1926**, Nr 45. — ²⁹ GEGENBAUR, Lehrb. der Anatomie **2**, 63—64 (1892) — Vergleich. Anat. **1901**. — ³⁰ GOSSET, BINET et PETIT-DUTAILLIS, Presse méd. **1930**, Nr 15. — ³¹ GROEDEL, Fortschr. Röntgenstr. **20**, 162 (1913). — ³² GROSS, Verh. d. 51. dtsh. Chirurgenkongr. **1927**, 626. — ³³ GRÜTZNER, Dtsch. med. Wschr. **1894**, 48; **1899**, Nr 15. — ³⁴ HAMMER, Dtsch. Arch. klin. Med. **157**, 1 (1927). — ³⁵ HANNES, Münch. med. Wschr. **1920**, 745. — ³⁶ HARRENSTEIN, Bruns' Beitr. **137**, 139. — ³⁷ HARTMANN, R., Die menschenähnlichen Affen. 1883. — ³⁸ HEILE, Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **1905** — Bruns' Beitr. **93** (1914) — Zbl. Chir. **1921**, 506 — Münch. med. Wschr. **1925**, Nr 6, — ³⁹ HERZ, M., Wien. med. Wschr. **1897**, Nr 14, 347. — ⁴⁰ HROMADA, Arch. klin. Chir. **117**, 784 (1921). — ⁴¹ HUNTINGTON, Anatomy of the Peritoneum and Abdomen. 1903. — ⁴² HERVÉ, G., Bull. Soc. Anthropol. Paris **1882**, 792—794. — ⁴³ JACQUET, GALLY et POREAUX, Presse méd. **1930**, Nr 14, 235. — ⁴⁴ JACOBSHAGEN, Anat. Anz. **56**, 97 (1922). — ⁴⁵ JOHNSON, Amer. J. Anat. **14** (1913). — ⁴⁶ JONES, Amer. J. med. Sci. **166**, 710 (1923). — ⁴⁷ KEITH, Natural Science **1896** — Proc. anat. Soc. of Great Br. a. Ireland **1903**, Nov. (J. of Anat. **1904**) — Brit. med. J. **1912**, Dec. — ⁴⁸ KELLOGG, Surg. etc. **17**, 563 (1913). — ⁴⁹ KOHLBRÜGGE, Zoologische Ergebnisse einer Reise in Niederländisch-Ost-Indien. Hrsg. von Max Weber **2**, 139, 174 bis 183. Leiden 1892. — ⁵⁰ KRAUS, Arch. klin. Chir. **44**, 410 (1892). — ⁵¹ LETULLE, C. r. Soc. Biol. Paris **1**, 842 (1906). — ⁵² LÄWEN, Die Chirurgie Kirschner-Nordmanns **5**, 212. — ⁵³ LÖWENBERG, Arch. Verdgskrkh. **1926**. — ⁵⁴ VAN LOGHEM, Das Colon und Mesocolon der Primaten. „Petrus Camper“ **2**, 350 (1903), Auf. 3. — ⁵⁵ MACKENZIE, Lancet **1**, 183 (1916). — ⁵⁶ MALEY, Arch. f. exper. Path. **139**, 38—46 (1929). — ⁵⁷ MAUMUS, C. r. Acad. Sci. Paris **135**, 248—250. — ⁵⁸ MEULENBRACHT, Acta med. scand. (Stockh.) **56**, 432 (1922). — ⁵⁹ MINOT and MURPHY, J. amer. med. Assoc. **87**, 470 (1926). — ⁶⁰ MITCHELL, Trans. Zoolog. Soc. Lond. **17** (1905). — ⁶¹ MORAWITZ, Verh. Ges. Verdgskrkh., VIII. Tag., 1928. — ⁶² MOUTIER et

FOUCHET, Presse méd. **1926**, Nr 34, 532. — ⁶³ MUTHMANN, Anat. H. **48**, 65. — ⁶⁴ V. NAGY, Anat. Anz. **40** (1912). — ⁶⁵ NEUVILLE, L'Anthrop. **37** (1922 u. 1927). — ⁶⁶ ODERMATT, Schweiz. med. Wschr. **1926**, Nr 19, 457. — ⁶⁷ PERCY, Trans. amer. Surg. Assoc. **1920**, 451. — ⁶⁸ VAN DER REIS, Dtsch. med. Wschr. **1923**, 312 — Erg. Med. **1925**. — ⁶⁹ RESANOW, Chirurgia (russ.) **1913—1914**. — ⁷⁰ RETTERER et LELIEVRE, J. de l'anat. et de la phys. **1910**, Nr 6. — ⁷¹ RETTERER et NEUVILLE, C. r. Soc. Biol. Paris **1923**, Nr 88, 478—480. — ⁷² RIBBERT, Virchows Arch. **1893**, 132 — Dtsch. med. Wschr. **1903**, Nr 23. — ⁷³ RICKER, Dtsch. Z. Chir. **202**, H. 1—3 (1927). — ⁷⁴ RITTER, Dtsch. Z. Chir. **200**, 264. — ⁷⁵ RÖSSLE, Beitr. path. Anat. **77**, 121 (1927). — ROSTOWZEW, Die Lehre von der Perityphlitis (russ.). 1902. — ⁷⁶ RUBASCHEW, Appendicitis usw. (russ.). 1928. — ⁷⁷ RUTHERFORD, The ileocecal valve. London 1914. — ⁷⁸ SARGENT and MAYBURY, in „System of Surgery“. — ⁷⁹ CHOYCE and BEATTIE **1923** (Appendix S. 549). — ⁸⁰ SCHULTZE, Verh. dtsch. path. Ges. **1926**. — ⁸¹ SEYDERHELM, Die Pathogenese der perniziösen Anämie. 1922 — Verh. Ges. Verdgskrkh. **6** (1926). — ⁸² SEYDERHELM, LEHMANN u. WICHELS, Krkh.forsch **4**, 4, 263. — ⁸³ SEUFARTH, Dtsch. Arch. klin. Med. **159**, 93 (1928). — ⁸⁴ SONNTAG, CHARLES, Proc. Zoologic. Soc. London **1923**, 374; **1924**, 393 — Morphology and Evolution of the Apes and Man. London 1924. — ⁸⁵ STAPLEY and LEWIS, Proc. R. soc. of Victoria **23**, pt. II, 343. Melbourne 1911. — ⁸⁶ STÖHR, Arch. mikrosk. Anat. **52** (1898). — ⁸⁷ STRUTHERS, Edinburgh med. J. **39** (1893). — ⁸⁸ SYMINGTON, Proc. roy. Phys. Soc. Edinburgh **1888—1890** — in Quain's Anatomy 10th ed. — ⁸⁹ TARENETZKY, Mem. de l'academ. de St. Petersburg **1881**, Ser. VII, Nr 28 — Wratsch **1883**, Nr 23, 353. — ⁹⁰ TOLDT, Sitzgsber. Akad. Wien Wiss., Math.-naturwiss. Kl. **103**, 41 (1894). — ⁹¹ TÖNNIS, Pflügers Arch. **204**, 477 (1924) — Klin. Wschr. **1927**, Nr 27, 2238 — Arch. klin. Chir. **151**, H. 4 (1928). — ⁹² TÖNNIS u. EICHLER, Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **40**, H. 5 (1928). — ⁹³ TREVES, Brit. med. J. **1885**, 415, 470, 527, 580. — ⁹⁴ TURNER, G. J., Inaug.-Diss. St. Petersburg 1892 (russ.). — ⁹⁵ ULRICH, D. Z. f. Chir. **212**, 119 (1928). — ⁹⁶ WALCKER, Vestn. Chir. (russ.) **1930**, H. 56—57, 254. — ⁹⁷ WEINBERG, C. r. Soc. Biol. Paris **1906**. — ⁹⁸ WEISS, Wien. klin. Wschr. **1902**, 496, 526. — ⁹⁹ WIEDERSHEIM, Vergleich. Anat. **1886**, 568—569 — Der Bau des Menschen usw. 1908.

Из Факультетской хирургической клиники Киевского мединститута.

Директор — проф. А. П. К р ы м о в

Membrana omento-colica в связи со спиральностью толстой кишки. Роль генито-мезентериальных связей в патологии

Доцент М. Ю. Лорин-Эпштейн

Патология и клиника внутрибрюшных сращений, известные уже со времени Virchow'a и раньше, в новейшее время все более привлекают к себе внимание врачей. Из различных групп брюшинных и брыжеечных сморщиваний, деформаций, тяжей, рубцов и т. д. травматические, послеоперационные и инфекционные (туберкулез, сифилис, последствия перитонитов или ущемленных грыж и т. п.) имеют ясную этиологию и в общем случайную топографию и протяжение. Наибольший интерес заслуживает удивительная частота и неясность происхождения первичных, „спонтанных“, склеротических перерождений в брюшине и в брыжейках в строго определенных "элективных" областях. Львиная доля упомянутой группы первично-хронических сморщиваний брюшины в "элективных местах" падает на подгруппу, где эти изменения возникают на почве нормально существующих образований, связей и т. п. Среди этой подгруппы поражения так называемых Джексоновых мембран и брыжеечно-половых связей занимают особое место как по своей частоте, так и по невероятной запутанности вопросов генеза этих образований.

Еще в XIX веке Jonnesco, Gersuny и др. отметили отдельные перитонеальные мембраны на тех или иных отделах толстой кишки. Jackson в 1908 г. обратил на них особое внимание, и поэтому они зовутся его именем. Очень скоро возникла целая литература о так называемых "пленках", "вуалевых пленках", "перитонеальных адгезиях", "периколнтах", "перепончатых периколитах" и т. п. Накопившийся материал позволяет считать установленным два факта: 1) что эти мембраны крайне часты и имеются в одинаковом проценте у взрослых, детей и даже у плодов; 2) что эмбриологически мембраны происходят из первоначального сальника (Mogley, Leveuf). Нужно сказать, что вторичные хронически-воспалительные изменения мембран в силу причин, о которых буду говорить в дальнейшем, и физиологические инфильтративно-реактивные явления, сопровождающие эмбриональные процессы перестройки сальника в мембраны (нередко принимавшиеся ошибочно за "фетальные перитониты"), немало способствовали запутыванию вопроса.

Данные настоящей работы получены в результате моих систематических исследований (сравнительно-анатомических, анатомических, физиологических, патолого-анатомических и клинических) илео-цеко-апендикулярного перекреста и толстой кишки, начиная с 1928 г., значительная часть которых еще не опубликована.

Помимо клинического материала и экспериментальных исследований, мной было изучено анатомически и патолого-анатомически более трехсот свежих трупов взрослых и более ста зародышей и детей (в Судебно-медицинском институте и в секционной Октябрьской больницы),

более 20 обезьян разных видов и антропоидов (оранги, шимпанзе), как в лаборатории б. пропедевтической хирургической клиники (директор проф. М. Н. Москалев), так и в Сухуме, а также несколько сот опытных и домашних животных, в особенности на бойне.

Комплексный охват всей проблемы в целом и ряд сделанных находок позволил бросить свет на вопрос Джексонových мембран и брыжеечно-половых связок. Я тут коротко остановлюсь лишь на некоторых данных моих исследований о Джексонových мембранах, которые можно резюмировать так:

а) Джексонovy мембраны я вовсе не встретил у исследованных мною опытных и домашних животных. У многочисленных обезьян разных видов Старого и Нового Света, изученных мною, эти мембраны, как таковые, отсутствуют; встречаются лишь то тут, то там, в особенности у короткой восходящей ободочной, небольшие участки, где сальник местами несколько принимает характер мембран (прозрачный, без жира). У антропоидов, органы которых мне пришлось исследовать в Сухумском Научно-исследовательском питомнике для обезьян в 1931 г. или целиком вскрывать (шимпанзе), я нашел следующее: у шимпанзе нет Джексонových мембран, большой сальник расположен как у человека; у оранга мембран нет, но на слепой и восходящей кишке имеются широкие скопления жира между двумя брюшинными пленками. Возможно, что это составляет своего рода эквивалент мембран.

Для гиббонов я нашел у Kohlbrugge (1892) указание, что: „боковые края сальника не висят свободно, но более или менее сращены с прилегающими частями. На правой стороне сальник отходит от пилоруса, стоит в прямой связи с печеночно-дуоденальной связкой и далее срастается с перитонеальным покровом восходящей ободочной. От последней сальник как бы мостом перекидывается к париетальной брюшине так, что "сращенный с mesocolon правый край сальника прямо переходит на париетальную брюшину, покрывающую почку". "Таким образом большая часть восходящей ободочной получает двойной серозный покров" (стр. 175, т. 2). Аналогичное состояние наблюдается в верхней части нисходящей ободочной.

Это обстоятельство имеет огромное значение и дает ключ к пониманию генеза Джексонových мембран, ибо филогенетически мы тут уже имеем топографию сальника аналогично будущим мембранам у человека, но еще без превращения первого в последние. Изредка у взрослых людей можно наблюдать аналогичную топографию воспалительно неизмененного сальника, правый край которого сначала прирастает к восходящей ободочной, а потом переходит на париетальную брюшину, где и прикрепляется. — Однако морфологически мембраны Джексона — чисто человеческое образование.

б) По моим данным мембраны Джексона встречаются у подавляющего большинства всех индивидов, но крайне изменчивы и по расположению и по степени их распространения. Они наблюдаются иногда у пилоруса, они достигают наибольшего распространения и частоты в области восходящей ободочной, что имеет, как увидим, свой функциональный смысл и значение; когда восходящая ободочная имеет mesocolon и частично подвижна, то мембраны Джексона покрывают нисходящую часть дуоденума. Очень часто мембраны имеются лишь на небольшом участке какого-нибудь отдела толстой кишки (в громадном большинстве на восходящей ободочной) и такие случаи, очевидно, авторами считались за "отсутствие" мембран. На 300 трупов взрослых, точно зарегистрированных, взаимная частота и значительность протяжения мембран оказались такими: резко выраженные и на большом протяжении 16,6%; средне — 43,3%; слабо — 28%, т. е. присутствие

мембран отмечается всего в 88%; отсутствие в 4% и сомнительно в 8%. Близкие, в общем, к моим цифры частоты мембран дает и Резанов.

в) Генез мембран из первоначального сальника вытекает из роли последнего в статике и динамике кишечника в брюшной полости лазающих приматов. Дело в том, что у всех исследованных мною обезьян (две Нов. Света — 1 капуцин и 1 неопределенного вида и более 20-ти Старого Света — гамадрилы, павианы, мангобей, зеленая мартышка, макаки резусы) очень обширный сальник представляет чрезвычайное распространение, направляясь от желудка в малый таз, где заворачивает на дорсальную сторону последнего; с боков сальник охватывает весь кишечник и в частности толстую кишку, которая как бы окаймляет тонкие кишки. Лишь в области печеночного перегиба обезьян Стар. Света) и иногда у селезеночного перегиба сальник образует мост через толстую кишку к брюшной стенке. При этом почти всегда имеются спайки между сальниками дорсальными стенками таза, с одной стороны, и дорсально-боковыми стенками брюшной полости — с другой. Весь кишечник расположен в сальнике, как в гамаке. Это приводит к убеждению, что обширный гамаковидный сальник приматов имеет большое значение в топографии их кишечника. Функции же "защиты" сальника при воспалениях брюшных органов, вытекающей просто из положения его, я тут касаться не буду.

г) С переходом человека к полному выпрямлению туловища функция этого "гамака" исчезла и часть сальника преобразовалась под влиянием причин, о которых я сейчас буду говорить, в мембраны. Механизм перехода листков сальника в эластические мембраны выясняется не только анатомическими, эмбриологическими, сравнительными анатомическими данными, но и понятием огромной пластичности сальника, имеющего у нас уже вообще тенденцию преобразоваться в мембрану под влиянием функциональных напряжений. В ряде случаев я наблюдал на восходящей ободочной такое состояние, когда на ней вперемежку (по несколько сантиметров) имелись места с типичным строением Джексоновых мембран и рядом места с характером сальника (с жиром), но уже без связи с общим большим сальником. В некоторых случаях трупов взрослых и в особенности плодов я мог установить отдельные этапы перестройки сальника в мембрану.

Для примера приведу случай превращения сальника в мембрану, который я наблюдал 7/II 1929 г. совместно с судебным врачом А. Т. Шевченко. У мужчины 57 лет, умершего от рака мочевого пузыря, весь тонкий кишечник, за исключением конечного ileum, свободно лежал в плотном, однородном, прозрачном мешке, который был со всех сторон закрыт, за исключением свободной полулунной щели для ileum. Мембрана исходила от левой половины поперечной и верхней части нисходящей ободочной, где сальника не было, и прикреплялась справа и слева к задней брюшной и тазовой стенке; на правой же половине поперечной ободочной, откуда мембрана не исходила, был сальник. Вся толстая кишка и забрюшинные органы являли вполне нормальные соотношения и топографию; в частности *plica duodeno-jejunalis* не являла ни малейших отклонений. Все обстояло так, как если бы весь тонкий кишечник накрыли фартуком, исходящим от поперечной ободочной, и большим овалом (главным образом слева) пришили к задней брюшной и тазовой стенке, оставив только отверстие в 2,5 пальца для ileum в правой подвздошной яме. Тут налицо имеется превращение сальника в крепкую мембрану.

Этот случай, который при поверхностном рассмотрении можно было бы принять за забрюшинную грыжу Treitz'a, в действительности ничего общего с ней не имеет и поэтому называется мной "Hernia membrano-omentalis (ejuno-ilei)". О значении указанной внутренней

грыжи на возникновение так называемого хронического фиброзного инкапсулирующего перитонита я говорю в работе „Мембрано-оментальная грыжа" в Archiv f. klin. Chir. Bd. 171, 1932. Так как об этом сообщаю отдельно, то я тут только отмечу самый факт пластического превращения сальника в мембрану. В литературе я нашел указание Рауг'а, что при гастроптозах малый сальник может превратиться в стекловидную мембрану. Я считаю поэтому целесообразным называть изучаемые мембранозно-сальниковые пленки толстой кишки — *membrana omento-colica*.

Каков функциональный смысл превращения части большого сальника в мембраны Джексона именно у человека? В литературе я на этот вопрос указаний не нашел. По моим исследованиям — мембраны появились в результате взаимодействия двух противоположных процессов: а) потребности фиксации *colon* к задней стенке в условиях прямохождения и в) описанной мной спиральности строения и работы *colon*.

Как известно (Klaatsch, Keith, van Loghem, Lane, Raug и др.), выработавшаяся фиксация *colon* к задней стенке стоит в связи с выпрямлением туловища. Она необходима для: а) предотвращения перегибов и перекручиваний кишек, б) и, по моему мнению, еще как точка опоры для кишки в деле передвижения каловых масс против силы тяжести. Поразительно однако то, что, согласно ряду авторов и по моим наблюдениям на шимпанзе и оранге, степень прикрепления *colon* к задней стенке у наиболее выпрямленного человека гораздо меньшая, нежели у полувыпрямленных больших антропоидов (горилла, оранг, шимпанзе); с другой стороны, у многочисленных экземпляров эмбрионов 4, 5, и 6 мес. я, как и W. Vogt, находил конечный *ileum* и высоко расположенную слепую кишку гораздо чаще фиксированные к задней стенке, нежели у взрослых. Помимо явлений перестройки фетальных перитонеальных спаяний, которые таким образом не являются чем то окончательным — этот рекапитуляционный процесс говорит за то, что у взрослого человека и филогенетически вырабатывается частичное, как бы вторичное освобождение *colon*, в частности слепой и восходящей ободочной, от задней стенки. Если полностью свободную восходящую ободочную я встретил лишь в 2%, а значительную подвижность последней (брыжейка на значительном протяжении ее) около 10%, то *coesum mobile*, к каковому понятию по сути относится та или иная подвижность начальной части восходящей ободочной (ибо перитонеальный покров и подвижность собственно *coesum* является нормой у значительного большинства всех людей), составляет на моем материале 26%; у новорожденных же и у детей я получил для состояния "подвижного *coesum*" цифру еще более высокую, чем Lensch и Cavaillon (47%, у взрослых — 17%), а именно — 75%. Нужно вероятно допустить, что у взрослого происходит некоторое ограничение указанной подвижности, под влиянием ли физиологических, физио-патологических причин или же за счет развития фиксации мембранами, пока не могу сказать определенно. Смысл этого эволюционного процесса и образования мембран станет понятным, если мы примем во внимание нижеследующее.

По моим исследованиям, *colon* человека и приматов точно так же, как и ряда других млекопитающих, в особенности снабженных *taeniae* и *plcae* (свиньи, частью кролик и др.), являет ступенчато-спиральную структуру (благодаря присутствию 3 *taeniae*) и спиральность функции. При этом основные спирали идут

по plicae, а вторичные спирали между ними. Ряд экспериментальных и др. данных показал мне, что перистальтические и антиперистальтические волны идут по разным нервно-мышечным путям. Эти пути до известной степени сегментарно автономны. При взаимном спаянии двух близлежащих plicae их автономность все же сохраняется. См. мою работу "О спиральности структуры и движений толстой кишки и значении ее для патологии цекоколона человека". Доклад в Мед. секции Украинской Академии наук 15 Февраля 1929 г. и Zeitschr. f. Konstit-Iehre, Bd. 14, 1929, а также дальнейшие сообщения в моем докладе на IV Всесоюзном Съезде анатомов и морфологов в Киеве в мае 1930 г. (резюме в трудах съезда) и работу "Спиральность толстой кишки, зонарные хронические колиты и сморщивания брюшины" в Zentraiblatt f. Chir., 1932, №8.

То, что для нас тут имеет особенное значение, это тот факт, что по сути плотная, непосредственная фиксация colon к задней брюшной стенке мешает совершаться спиральным движениям кишки. Наибольшие затруднения возникают именно у наиболее выпрямленного человека и в особенности в области слепой и восходящей ободочной, где массы еще жидки и должны двигаться против силы тяжести. Преобразование части первоначального сальника в широкие эластические мембраны, которые, в силу своей податливости, мало мешают спиральным движениям colon и вместе с тем косвенно фиксируют его, и оказалось одним из выходов эволюции из тупика противоречия между потребностью фиксации colon в условиях полного выпрямления и необходимостью сохранения размаха спиральных движений, в особенности в восходящей ободочной. Филогенетическая молодость мембранозных образований у нас и независимое менделирование отдельных участков их позволяет понять их огромную изменчивость.

Указанная выше винтообразная работа colon в условиях морфологии, топографии и фиксации, которые связаны с прямохождением, претерпевают в ряде областей значительные затруднения. 1) В местах перегибов и в особенности флексур: а) у впадения ileum в caecum, последний образует искривление с медиальной вогнутостью, причем взаимное спаяние спиралей — plicae — образует так называемые вожжи (fribulae) илео-цекальной заслонки. В своей монографии "Эволюция и значение червеобразного отростка и илеоцекальной заслонки в связи с выпрямлением туловища" (доложено IV Всесоюзному съезду анатомов 1930 г., появилась в 1932 г. в Zeitschr. f. Anat. u. Entw. Bd. 97, H. 1) я указываю на причины и механизм этого процесса; туда я и отсылаю читателя; б) флексуры — печеночная, селезеночная, сигмовидная. В местах перегибов спиралей, в особенности при взаимных сращениях соседних спиралей на вогнутых сторонах, спирали работают как резко перегнутый пробочник с плоскостными поверхностями. В кинетическом смысле тут образуются мертвые точки. 2) В местах перехода свободного отдела colon к фиксированному, спиральная работа colon затрудняется неравномерностью силы и направления мышечных сокращений кишки. 3) В местах фиксированных, особенно в восходящей ободочной, дает себя резко чувствовать противоречие между потребностью свободы кишки для совершения штопорообразных движений вокруг продольной оси colon, с одной стороны, и состоянием упомянутой

фиксации к задней стенке, с другой. 4) Присутствие филогенетически древних антиперистальтических движений, эффективность которых в вертикальной восходящей ободочной, где массы жидки еще и должны двигаться против силы тяжести, на много превосходит таковые перистальтических и ведет к тому, что в этом отрезке кишки образуются условия для хронических стазов. Последние делаются особенно токсическими при недостаточности илео-цекальной заслонки; на это уже давно указали американские авторы (Case, Kellogg, Jones и др.). Хроническое раздражение слизистой в вышеуказанных областях перегибов colon (работа слизистой в месте взаимного срастания *plcae* на много превосходит таковую на выпуклой стороне перегибов) и в восходящей ободочной, через свою непрерывность действия и суммирования вредного влияния, ведет в конце концов к хроническому раздражению и, наконец, к поражению слизистой и в особенности к хроническому прогрессирующему склерозу ее лимфатического аппарата и путей: в частности должен отметить зонарный хронический прогрессирующий склероз сосудов (артерий, вен — *vasculitis sclerotica chronica progressiva*) и нервов; это, так сказать, местный артериосклероз. Мои патолого-анатомические исследования, о которых я сообщаю в другом месте¹, позволили установить то, что я назвал зонами хронического поражения *ileo-colon* (см. прилагаемую схему).

Частота указанных хронических зонарных поражений кишек и торпидно-прогрессирующих сморщиваний брюшины и брыжейки у взрослого человека прямо-таки поразительна; по моим данным (300 свежих трупов, зимою, при специальных предосторожностях) оказалась следующей:

Взаимная частота зон поражения *ileo-colon*.

Табл. 1.

	Илеиты и илеоваль- вулиты	Гиперплазия лимфат. желез мезентереума	Аппенди- колитит + облитерация	Колит восходящей ободочной	Флекусурит правый	Флекусурит левый	Сигмоидит
	В п р о ц е н т а х						
Общее число	43 (резкие 16,3)	49	44,7	47 (резкий 11)	22,5	14	20
Из них с недостаточ- ной илео-цекальной заслонкой	30,5 общего числа	36	32,5	30	—	—	—

Детальный разбор моего материала показал, что общее число "идиопатических" первично-хронических склерозов брюшины и брыжейки увеличивается с возрастом. Кроме того, оно обнаружило тот факт, что из всех случаев хронической дегенерации и склероза внутренних органов (сердце и сосуды, почки, печень, селезенка и т. д.)

¹ См. резюме их в моей упомянутой работе в *Zentrbl. f. Chir.* №8, 1932 г. под названием "Спиральность толстой кишки, зонарные хронические колиты и сморщивания брюшины".

Частота рубцовых изменений в "элективных" местах брыжек и брюшины

	Предкопечный илеум			Слепая и восход. об.	Отросток	Флексуры				Сигма		
	Легкие <i>„stella cicatrix“</i>	Резкие рубцовые изменения	Деформации			Рубцовые деформации в виде <i>„S.“</i> или обратного <i>„S.“</i>	Взаимное срастание колени флексуры		Резкие сморщивания		Легкие рубцы <i>„stella cicatrix“</i>	Деформации в виде <i>„Q.“</i> и др.
							Прав.	Лев.	Прав.	Лев.		
	В п р о ц е н т а х											
Общее число .	39,4	31,3	6	6	Подробный разбор в монографии об отростке (Z. Anat. 97)	4,6	7,4	2	5,5	21,7	4	
Из всех случаев было с	недостаточной илео-цекал. заслонкой	18,7	22	3		66 всех деформаций						
	достаточн. илео-цекал. заслонкой .	20,7	9,3	3		33 деформаций						

людей моложе 50 лет — 71% совпадает с резкою недостаточностью илеоцекального затвора и 16,5% с относительной недостаточностью (т. е. всего 37,5%) и лишь 12,5% идут с достаточной заслонкой.

Я вовсе не думаю утверждать, что достаточность илеоцекальной заслонки является доминирующим фактором склероза внутренних органов; однако сопоставление указанных цифр заставляет задумываться. О роли достаточной автоматической заслонки в экономии человеческого организма см. мою работу „Редукция илеоцекального сфинктера у человека и замена его сфинктеронидным трактом концевой ileum (Zeit. f. Konatit-lehre. Bd. 14, 1929), а также отдел о заслонке в моей монографии об отростке.

Поразительным оказалось, что в общем и целом зоны идиопатических, первично-хронических поражений колона, брыжек и брюшины в "элективных" местах совпадают с вышеуказанными областями затруднения спиральных движений.

Для проблемы спонтанных, первично-хронических, "идиопатических" (т. е. нетравматических и неинфекционных) сморщиваний и деформаций colon и в частности роли, которую играют при этом Джексоновы мембраны, имеет большое значение учение: а) о "зонах хронической поражаемости илео-колона", хронических зонарных колитах и хронических склеротических процессах лимфатических путей в "элективных" местах и б) независимое менделирование кишечника и его связочного аппарата. Оно позволяет понять частое, хронически-незаметное вторичное склеротическое перерождение мембран, которые служат проводниками лимфатических путей. В зависимости от местонахождения хронического зонарного колита и направления мембраны и ее лимфатических путей, с одной стороны,

и топографии кишки с другой — склеротический процесс примет то или иное направление и вызовет ту или иную деформацию colon. Натиев (Натишвили) указал на частоту извилистости colon у детей; на моем материале она в резкой форме составляет 22%, в громадном большинстве на восходящей ободочной и на сигме; но она встречается иногда и на селезеночном перегибе, которая вследствие сморщивания может сделаться крайне резкой. Правда, на живом, вследствие тонического сокращения colon, указанная извилистость восходящей ободочной резко уменьшается и она реже наблюдается на рентген-экране. На восходящей ободочной деформация получается в форме "S" (чаще); или в форме обратного "S" (реже). Вследствие того, что сморщивающий процесс идет по субсерозным лимфатическим путям мембран, рубцовые ткани, как правило, неплотно связаны со стенкой самой кишки, и после рассечения их последняя легко расправляется. Однако клиника учит тому, что обычно очень скоро рубцовые тяжи вновь образуются. Это и понятно, ибо источник сморщивающего процесса — зона хронической поражаемости colon — осталась и продолжает оказывать свое влияние.

Я не буду тут больше останавливаться на патологическом значении вторичных воспалений и сморщиваний мембран и на вызываемых этим обстоятельством (а не нормальными мембранами) клинических явлениях, начиная от запоров, болей и т. д. и кончая кишечной непроходимостью. Это хорошо известно; ведь и Gersuny и Jackson впервые наткнулись на мембраны именно при операциях по этому поводу. На русском языке имеется большая обстоятельная работа проф. В. Р. Брайцева (см. Вестн. Хир., кн. 54; 1929) и монография проф. А. Л. Поленова.

Из моей работы вытекает настоятельная необходимость, как анатомически, так и клинически, строго и тщательно различать нормальные мембраны, не могущие мешать двигательной функции кишки, и рубцово перерожденные. Первые тонки, нежны, прозрачны, равномерно и плоскостно расположены, богаты тонкими сосудами, идущими, как и соединительная ткань и эластические волокна, регулярно, почти параллельно; они легко снимаются с кишки, причем после того на кишке остается блестящий серозный (висцеральный) покров. Лейкоциты и лимфоциты, как и рубцовая ткань, на мембранах отсутствуют; жировых же клеток сравнительно много. Напротив, рубцово-измененные мембраны имеют белесоватый, перламутровый оттенок, гораздо более плотны и бедны сосудами, не идущими параллельно; тяжи соединительной ткани идут неравномерно и нерегулярно в разных направлениях и более плотно прикреплены к кишке и париетальной стенке. Жировые клетки в них отсутствуют и, наоборот, имеются элементы хронического воспаления (лейкоциты и т. д.).

Значительная роль брыжеечно-половых связок в патологии человека проходит как-то незаметно, ибо мы ошибочно связывали соответствующие поражения с другими факторами: между тем правильная оценка биологической сути и патологических последствий ряда особенностей упомянутых связок имеет большой практический интерес. Обычно говорят про "Лэновские перегибы", но как теоретическая, так и практическая концепция Lane в корне неверна, грубо механистична и очень узка: лишь Eastman отметил тот факт, что Лэновские перегибы совпадают с ходом гепато-мезентериальных связок. Брыжеечно-половые брюшинные складки, упомянутые еще Treitz'ом и изученные Read'ом, образуются в силу филогенетического процесса спуска половых желез: имея исходным пунктом область почек, начало этих связок впоследствии также несколько спускается; направление хода их пересекает предконцевой или концевой отделы ileum справа и основание мезосигмы (сливаясь порой с последней) слева. Будучи резко выраженной

у животных и даже у нашего новорожденного, эти связки делаются потом, особенно у взрослых мужчин, и в связи с прямохождением гораздо менее заметными. Патологическое значение генито-мезентеральных связок нас интересует в таких направлениях: 1) в возникновении ряда особенностей сморщиваний и деформации в области их; 2) в изменениях конфигураций их, предрасполагающих к заворотам или инвагинациям тонкого кишечника; 3) как пути переноса инфекций с одного органа на другой; 4) как предпосылки к порокам развития в силу вариационных колебаний, отображающих эволюционные процессы этой области.

1. Особенности сморщивающих и деформирующих процессов в области брыжеечно-половых связок заключаются: а) в общей частоте их именно тут (см. таблицу II): б) в "топографической элективности" их на предконечном ileum и у основания петли сигмы и в) в характерных чертах этих сморщивающих процессов, корень которых кроется в поражении соответствующих отделов кишечника.

Чтобы разобраться в этом вопросе необходимо выяснить: А) Причины зонарных поражений у человека конечного и предконцевого ileum и сигмы: эти поражения отсутствуют у исследованных мной собак (более ста) и домашних животных. Б) предрасполагающие моменты со стороны соответствующих отделов брыжеек, обуславливающие характерные черты указанных склерозов.

К п. №I. Причины хронических илеитов у нас связаны с некоторыми изменениями структуры конечного илеума и главное, с условиями функции его у прямоходящего человека. Так как я уже об этом частью писал еще в 1929 г. в своей работе о концевых и предконцевых илеитах, илеоальвулитах и цлеомезентеритах,¹ то я дополнительно укажу лишь на главные моменты: I) Редукция илеоцекального сфинктера и замена его, с одной стороны, илеоцекальной заслонкой, автоматически препятствующей обратному ходу масс caeco-colon в ileum, а с другой, описанным мною сфинктеронидным трактом конечного ileum, главная функция которого препятствовать преждевременному переходу масс ileum в caecum. 2) Илеоцекальная заслонка, как филогенетически молодое образование, являет большую изменчивость: около 50% людей являет пассивно-недостаточную (на воду) заслонку; это число уменьшается тем, что у большинства последних имеется хороший сфинктеронидный тракт и что содержимое кишечника не вода, а кашлица. Однако у 15—20% имеется постоянная или перемежающаяся недостаточность. Точно так же при чрезмерно тяжелой работе сфинктеронидный тракт может быть форсирован (увеличение давления в colon); это ведет к хроническому раздражению и катарру слизистой конечного и предконцевого ileum токсинфекционными массами colon, а также к хроническому всасыванию последних из ileum. 3) В условиях прямохождения у нас происходит быстрое и резкое переполнение илеума (в особенности предконцевого отдела его) кишечными массами, стремящимися в декливное место; тощая же кишка (отсюда и название ее) остается фактически пустой. У проноградных же животных я находил, как правило, равномерное распределение масс в тонких кишках. У нас, следовательно, имеется резкая перегрузка предконцевого ileum уже в физиологических условиях. 4) При недостаточном или форсированном сфинктеронидном тракте и пассивно-недостаточной илеоцекальной заслонке массы colon хронически захлестываются в ileum; тут, как известно (это изучено экспериментально, а порой удается наблюдать на экране), вследствие этого возникает резкая реактивная перистальтика, которая, таким образом, приводит к преждевременному, переходу в colon белковых и других веществ, которые должны были бы всосаться в тонкой; при недостаточном сфинктеронидном тракте преждевременный переход масс тонкой в colon возможен и при достаточной заслонке. В coeco-ascendens человека, в связи с вертикальным положением туловища, стаз относительно длительный: упомянутые выше вещества, которых особенно много при обильной мясной пище, многочисленной тут бактериальной флорой гнилостно разлагаются; образующиеся ядовитые продукты дейкового распада, токсины и бактерии, вирулентность которых усиливается, хронически вредно действуют на слизистую coeco-ascendens и отростка, вызывает в них "зоны хронического поражения" и способствуют развитию тифлоколитов и аппендикоаплицитов со всеми сопровождающими их последствиями. О значении аппендикоаплицитов в генезе разных форм аппендицитов сообщается в совместной с доц. М. С. Коломейченко, отдельной работе. 5) В начальных стадиях недостаточности сфинктеронидного тракта (стадия раздражения)

и при поражениях соесо-ascendens указанный тракт может прийти в рефлекторно-спастическое состояние и таким образом еще более увеличить стаз в пред-концевом ileum. „Баугиноспазм" Грекова есть по сути спазм сфинктероидного тракта концевого ileum, ибо, как я показал, в самой заслонке мышечные элементы исчезли; б) Очень возможно, что развитию хронического поражению концевого и предконцевого ileum способствует обилие тут лимфоидных (Пейеровых) бляшек: в моей монографии о развитии отростка и илеоцекальной заслонки я доказал, что функция лимфоидных элементов отростка и ileum, как и в других отделах кишечника, это активировать через слизистую движения кишечника; специальная же функция "защиты" лимфоидных элементов кишечника крайне сомнительна. 7) Вопрос обратного влияния редуционных явлений в генито-мезентериальных связках на возникновение воспалительных и язвенных процессов концевого и предконцевого ileum я оставляю пока открытым.

Концевые и предконцевые илеиты протекают, как правило, хронически, часто смешиваются с хроническим аппендицитом, давая, правда, иногда явления хронической непроходимости и скопления масс в правой подвздошной яме, когда сморщивающий процесс в брыжейке приводит к той или иной деформации просвета кишки. Но от времени до времени попадаются случаи подострых и даже острых илеитов, принимаемых, очевидно, даже на операционном столе за острые аппендициты. У меня есть основания считать, что многие случаи, когда при клинических явлениях острого аппендицита, извлеченный оперативно (в остром же периоде) отросток ни макро- ни микроскопически не являет каких-либо воспалительных явлений, должны относиться за счет острых илеитов, крайне редко, очевидно, ведущих к перфорациям.

2. Я не буду тут долго останавливаться на причинах сигмоидитов. Помимо обычно указываемых в работах и руководствах, я позволю себе обратить еще внимание на некоторые моменты, вытекающие из моих исследований: 1) Присутствие трех изгибов: между нисходящей ободочной и сигмой, на вершине петли последней и между ней и прямой кишкой; я уже говорил, что в области перегибов спиральное (штопорообразное) передвижение масс совершается трудней. 2) Особенные затруднения испытывают винтообразные движения в области первой и последней из указанных флексур, т. е. в местах перехода фиксированного колена петли сигмы в свободное. 3) Филогенетический процесс редукция сигмы, которая у проноградных приматов и даже у антропоидов представляется обширной и объемистой и висит занавеской на брыжейке с широким основанием; малую, узкую и малоподвижную сигму у нас нужно рассматривать как прогрессивный признак. Причинами относительной редукции colon и сигмы в частности являются, очевидно: а) процессы приспособления брюшной полости (уменьшение объема, уплощение спереди назад и подтягивание нижнего отдела живота, который у антропоидов и малых детей представляется "отвислым") и таза, куда опускается мочевой пузырь, к полному выпрямлению туловища; б) уменьшение количества целлюлозы и приготовление пищи, которая легче переваривается, что уменьшает функциональную роль ободочной. 4) Независимое менделирование сигмы и брыжейки ее. Так как оба образования редуцируются и являют большую, но не параллельную изменчивость, то нередко получают несоответствия брыжейки, расположенной между коленами петли, и самой сигмой; это приводит к образованию тех или иных разновидностей "Q" — „омега сигмы"; когда петля последней имеет узкоудлиненный вид, то это очень предрасполагает к стазам. 5) Частая и длительная задержка дефекации (сначала сознательная, а потом уже автоматическая) у культурного человека ведет к понижению респонсивной

чувствительности сигмы и верхней части прямой и способствует так называемым ректальным (верней—сигмоидальным) запорам.

Должен добавить, что области банальных хронических зонарных поражений ileum и сигмы являются также элективным местом язв, tbc, полипов, рака и т. п.; хроническое раздражение указанных зон нередко ведет к усиленной реактивной перистальтике и к расстройствам ее в этих местах. С другой стороны, тут граница двух функционально и даже анатомически различных областей: тут же "стык" двух иннерваций, не только для ileum и coesum, но и в самой сигме; область так называемых сфинктеров O'Veiga-Moutier (между нисходящей ободочной и сигмой и между последней и прямой) является лишь выражением "стыка" двух физиологических отделов ободочной с разными спиральными нервно-мышечными путями: истинных же сфинктеров я тут не мог найти (подробности см. в оканчиваемой работе "О так называемых сфинктерах толстой кишки в связи со спиральностью ее"). Если же мы теперь примем во внимание развитие у нас сфинктероидного тракта в ileum и значение мест перехода фиксированных отделов в свободные (в сигме, например), то нам станет ясным, что возникающие тут расстройства перистальтики могут повести к инвагинациям.

Переплетаясь и комбинируясь, указанные факторы создают условия стаза, раздражения и наконец хронического катарра определенных отделов сигмы — зонарные сигмоидиты.

К п. "Б" Предрасполагающие особенности брыжеечно-половых связей к склеротическим процессам выясняются при эволюционно-биологическом анализе их.

Первоначально (филогенетически) топография этих двух связей у всех приматов такова, что начало их занимает латеральное положение, т. е. латеральную сторону брыжейки высоко расположенного ileum и латеральную сторону брыжейки нисходящей ободочной.

3. В связи с полным выпрямлением туловища и образованием лордоза указанные генито-мезентериальные связки у взрослого фактически кончаются, сливаясь с брюшиной задней брюшной стенки и таза и, как таковые, претерпевают процесс фило-онтогенетической редукции. В частности древние лимфатические пути связей и лимфатический reticulum начального отдела их имеют уже с а ми по себе резкую тенденцию к запустеванию и сморщиванию (аналогично влагилицному отростку).

4. По моим исследованиям поражение указанных зон кишечника ведет к резкому усилению имеющегося тут же, так сказать "физиологически", склерозирующего процесса лимфатических щелей и путей, а через это и артерий и вен, в адвентиции которых последние проходят. Территория и характер склеротического процесса в основном определяется расположением лимфатической сети и ходом ее отводящих путей. Склероз начинается раньше и идет значительно резче с лимфатического reticulum-plateau в области начала брыжеечно-половых складок, т. е. на задней стороне брыжейки предконечного ileum справа и на латеральной стороне мезосигмы слева, обычно в 3—4 сантиметрах, от кишки (stella cicatricea).

Значительно позже указанный процесс появляется и течет с меньшей интенсивностью на передней стороне брыжейки предконечной подвздошной и на медиальной стороне мезосигмы. Сморщивающий процесс идет интенсивней в отводящих путях, нежели в лимфатической сети самой кишки (вероятно, под влиянием перистальтики); отсюда получается впечатление, что от "звезды" процесс прогрессирует, с одной стороны, к корню брыжейки, а с другой — как бы надвигается на самую кишку. Процесс идет отдельно, как бы независимо, по обоим листкам брыжейки, что имеет практически весьма важный хирургический интерес, особенно при заворотах и при пластике брыжейки.

5. Зонарное поражение сосудов (артерий, вен) как внутри, так и, главное, вне стенок кишки выражается в форме *vasculitis sclerotica chronica progressiva*. Это, так сказать, местный артериосклероз.

6. Лишь в случаях очень резких сморщиваний дело доходит до деформаций; при этом если предконечная и конечная подвздошная свободны и брыжеечно-половая связка начинается на задней стороне мезоицеума, то получается деформация с подтягиванием *ileum* вверх (опрокинутое "V") (1-й Лэновский перегиб) с поворотом *ileum* кзади вверх вокруг оси, вследствие большей сморщиваемости задней стороны брыжейки. Когда же предкоконечный *ileum* фиксирован и брыжеечно-половая связка начинается с кишки, то лимфатические пути направляются вниз и деформация получается в виде "V" или лежащего "S". В области сигмы, по совершенно аналогичным соображениям, получается обычно (при большой свободной петле) деформация в виде Q — с взаимным сближением оснований колен петли, что, как известно, предрасполагает к перекручиваниям; сравнительно редко я находил деформации в виде "M" или "W". Когда же петля сигмы сравнительно малая или совсем фиксированная, то, вследствие большей сморщиваемости латеральной стороны мезосигмы, отмечается резко латеральное расположение сигмы с поворотом ее оси спереди кнаружи (против часовой стрелки); это особенно хорошо выступает, когда сравниваешь ширину брыжейки (от кишки к брюшной стенке) на латеральной (более узкой) и медиальной (более широкой) сторонах мезосигмы. На моем материале не менее половины всех случаев взрослых среднего возраста являли в очень выраженной степени указанный поворот сигмы.

Указанные вторично-рубцовые сморщивания, идущие неравномерно в разных частях сигмы и ее брыжейки, сильно влияют на морфологию кишки и придают ей формы, которые описываются нередко как "варианты". Нужно вообще сказать, что, к сожалению, большинство анатомических работ, выполненных на взрослых индивидуумах, совершенно недостаточно, а то и вовсе не различают первичную нормальную форму, топографию и т. д. от вторично-патологических искривлений, сморщиваний или даже деформаций.

Практическим выводом из сказанного является необходимость во многих случаях генито-мезентериального *ileus'a* предпринимать, в зависимости от характера найденных изменений, ту или иную пластику брыжейки в области брыжеечно-половых связок. В одних случаях это будет лишь укорочение путем образования поперечных складок (в бессосудистом месте и, если возможно, каждого листка брюшины отдельно); в других — с добавлением мероприятий по взаимному удалению колен основания кишечной петли и т. д. Для сигмы на аналогичные мероприятия указали Гаген-Торн, Павленко и др.

Таким образом, местные удлинения или укорочения брыжейки в месте перекрещивания генито-мезентериальных связок не есть как бы местная прихоть брыжейки, а является результатом эволюционно-биологических процессов у человека. Как известно, кишечная непроходимость возникает в силу ряда предрасполагающих и вызывающих причин и было бы односторонностью сводить все к одному моменту. Однако клиника показывает, что громадное большинство типических *ileus'ов*, заворотов и т. д. в нижнем отделе живота приходится именно на концевой и предконцевой *ileum* и на основание сигмы и совпадает с ходом брыжеечно-половой связки;

другими словами — положение и свойства генито-мезентериальных связок обуславливает громадное большинство сморщивающих и деформирующих процессов и т. п. моментов, ведущих тут к ileus'у. Поэтому мне думается, что, по аналогии с артерио-мезентериальной непроходимостью, все типы ileus'a, где в основе лежат те или иные изменения брыжеечно-половых связок, можно объединить под общим названием "генито-мезентериальной непроходимости".

Как видно из изложенного, мое эволюционно-биологическое понимание генеза и патологического значения брыжеечно-половых связок и всех анатомо-патологических процессов этой области резко отличается от чрезвычайно механистических представлений авторов и в частности Lane (см., например, его работа в Вестн. Хир. кн. 54; 1926) или Read. Первый ошибочно считает, что функциональная задача его "связки" — 1-го перегиба (которая есть по сути рубцовый тяж) — это удерживать саесит от наклонности спускаться. Второй из названных авторов, между прочим, еще считает, что давление тазовой ободочной кишки является механической причиной перитонеальных спаек.

Резюме

На основании изучения литературы вопроса и своих систематических исследований (анатомических, физиологических, сравнительно-анатомических на обезьянах и домашних животных, патологоанатомических у взрослых и детей, у опытных животных и на бойне), автор рассматривает с эволюционно-биологической точки зрения генез и патологическое значение *membrana omentocolica* Jackson'a и брыжеечно-половых связок из первоначального сальника, который у приматов и обезьян охватывает весь кишечник.

У человека часть большого сальника превращается в мембраны Jackson'a в результате: 1) необходимости фиксации толстой кишки к задней стенке в условиях вертикального прямохождения и 2) спиральности строения и работы толстой кишки. В связи с полным выпрямлением туловища генито-мезентериальные связки у взрослого человека, сливаясь с брюшиной задней брюшной стенки и таза, заустевают, сморщиваются и склерозируются вместе с сосудами.

Практическим выводом является обоснованность пластических операций на брыжейке в области брыжеечно-половых связок при некоторых случаях "генито-мезентериальной непроходимости" путем укорочения (ушивания) или удлинения брыжейки.

ІНФАНТИЛІЗАЦІЙНИЙ ПРОЦЕС (ФІЛОГЕНЕТИЧНИЙ) В АНТРОПОГЕНЕЗІ І В БАГАТЬОХ РИСАХ МОРФО- ЛОГІЇ, БІОЛОГІЇ І ПАТОЛОГІЇ ЛЮДИНИ¹

Доцент М. Ю. ЛОРИН-ЕПШТЕЙН

*In the distant future I see open fields
for far more important researches... Light
will be throw, on the origin of man and
history.*

Ch. Darwin

Факти і думки, які ми тут будемо викладати, цікавлять мене не з вчорашнього дня. Ще 1925—26 р., під час опрацювання моєї монографії «Основний етіологічний принцип», в якій я показав роль філогенетичних моментів, зокрема вертикального положення тулуба у виникненні багатьох особливостей нашої патології, мені стало ясно, що, крім соціально-трудова факторів і зазначених у монографії філогенетичних передумов, у нашій біології і патології є ще ряд якихось інших специфічних моментів. Виникла потреба з'ясувати не тільки суть цих моментів, а й походження їх, було зрозуміло, що вони зв'язані з еволюцією людини. Це обіцяло також внести певну ясність у темну проблему шляхів і механізмів розвитку людини.

Міфологія та релігія здавна окутували питання про походження людини, про особливості її біології й патології густим мороком легенд, прагнучи відокремити людину від світу тварин і поставити її поза цим світом. Здавалось би, що ХІХ вік, завдяки працям Ламарка, Дарвіна, Гекслі, Геккеля та інших буржуазних учених, з однієї сторони, і, з другої — Енгельса, приніс, нарешті, розв'язання загадки «місця людини у природі», остаточно встановив його спорідненість із приматами-мавами і намітив загальну схему еволюції людини. Проте, ближче вивчення різних проблем в дальшому періоді примусило звернути увагу на довгий ряд різких та великих відмін між мавпою та людиною, які призводили до значних утруднень у поясненні безпосереднього, прямого походження людини від дорослої мавпи. Ці відміни не вичерпуються навіть соціально-трудова фактором, який з'явився далеко пізніше. Ці труднощі віталісти і противники еволюції намагались ви-

¹ Із кол. пропедевтичної хірургічної клініки (директор — проф. М. М. Москальов) і факультетської хірургічної клініки (директор — проф. О. П. Кривов) Київського Медінституту.

Ця робота являє поширення тез, поданих до моєї доповіді 19 січня 1934 року на об'єднаному засіданні наукової конференції КМІ і хірургічної секції ЕНМТ, де демонструвались численні препарати, малюнки, мікрофотографи, таблиці, рентгенограми і т. і.

користати, щоб запламити всю, здавалось би, непохитно встановлену в загальних рисах проблему еволюції людини. Ось чому на даному етапі конче треба вивчати характер відмін людини від мавпи, з'ясувати суть нашої біологічної природи і процеси, які призвели до цих особливостей. Це дозволяє кинути світло і на процеси антропогенезу, поперше, і дає ключ до розуміння багатьох особливостей нашої патології та уможливорює зробити ряд практичних терапевтичних висновків, подруге.

I.

Труднощі проблем сучасного антропогенезу і специфічної біології та патології людини.

Ряд «криз» сучасного учення про біологію і патологію людини свідчить про насущну потребу переглянути багато основних настанов цієї науки...

1) Виникнення та розвиток багатьох наших специфічних ознак і виключна мінливість їх недосить з'ясується: 1) ні явищами схрещування, яке дає тільки комбінацію ознак, але не нові ознаки, що відрізняють нас від мавп; 2) ні одомашненням, бо воно виникло недавно і є вторинним та пасивним процесом, що впливає на дорослих особин, що не можуть стати вихідним пунктом нових варіацій і які щодо росту тіла та мозку не йдуть у напрямі, характерному для людини; 3) ні прямим безпосереднім впливом оточення (температура, клімат, ґрунт, органічне оточення тощо), що впливало і на інших приматів, або живлення, проти якого говорять факти порівняного вивчення довжини кишок у приматів, а також те, що в основному вони всі вегетаріанці; 4) ні безпосереднім, прямим впливом набутого вертикального ходіння (звільнення рук від функцій пересування, підняття голови і т. і.), бо дуже багато з характерних особливостей людини, про які ми будемо говорити, по суті не мають якогонебудь прямого зв'язку з прямоходінням; 5) ні філогенетичною молодістю ознак людини, які дають велику мінливість, що я відзначав у своїй монографії 1926 р.¹, але, з рештою, цей факт не пояснює причин і механізмів, що різко розхитали стійкість старого морфогенезу і привели до нових особливостей.

2) В буржуазних країнах відбувається криза антропогенезу і науки про розвиток людини. Там замовчують і недооцінюють важливий додаток Енгельса про роль праці, свідомого виготовлення знаряддя виробництва на взаємодіяння руки — мозка — мови і т. і. в перетворенні мавпи на людину. Нам бажано висвітлити в цій роботі ранні етапи антропогенезу, тим більш, що в класичній роботі Енгельса про роль праці в процесі олюднення мавпи, вихідним пунктом є людиноподібна мавпа з дуже розвиненим мозком.

Свідомо праця, в соціальному розумінні, і виготовлення знаряддя праці належить до порівняно пізнішого етапу розвитку людини. Завдяки праці людина перейшла з антропобіологічного або зообіологічного періоду в антропосоціально-трудоий. Для цього переходу потрібний був високо розвинений мозок з потужними асоціативними здібностями. Це прекрасно розумів Енгельс, зважаючи, що олюднення поча-

¹ „Основний етіологічний принцип“ — закономірна послідовність захворювання й відновлення органів, їхніх частин, або функцій, залежно від їхньої філогенетичної давності (Ergebnisse der Anatomie u. Entwicklungs).

лося з уже досягнутого етапу «незвичайно високо розвиненої породи людиноподібних мавп». Але тут немає вказівок на процеси й механізми попереднього етапу, які привели до високої обдарованості і великого мозку безпосередньо передтрудоваї людини. Адже антропоїди з уже великим мозком ще не працюють, примітивна людина ще «збирач». Недавній ще геологічно неандерталець при об'ємі мозку (якісно, мабуть, менш диференційованому), майже рівному мозкові сучасної людини, мав тільки примітивне, необтесане камінне знаряддя. «Хватка вогню» (*der Griff ins Feuer, Weinert*) якоюсь геніальною «мавпою-Прометеєм» не могла бути тим величезним і раптовим стрибком, який спричинив «олюднення». Останній процес повинен був охопити більшість первісного колективу, бо інакше після смерті такого «генія» уміння підтримувати вогонь неминуче зникло б. Говорити просто про «перехід мавпи в людину» це те саме, що у світі соціальних понять твердити, що людина «перейшла із первісного комунізму в соціалістичне або навіть комуністичне суспільство, не сказавши за проміжні періоди соціального розвитку. Тут очевидний величезний розрив, не вистачає великого проміжного етапу. Він не заповнюється вказівками на «все прогресуючий ріст мозку», як основну причину виникнення і піднесення людини (Смітс, Фогт, Тільней); вказівками на «соціабільність» предків людини, на будову руки, ноги і т. п.

Адже не можна визнати роль прогресивного збільшення мозку, як щось самодовільне¹.

Всі примати соціабільні. Соціабільність, як і рука, що не спеціалізувалася у процесах пересування і в певному розумінні зберігла морфологічні, примітивні риси, а також, до певної міри, ступня і інші моменти були необхідними і спадково здобутими передумовами для можливого розвитку наших предків.

Але зосталась глибоко загадковою геологічна швидкість розвитку людини в четвертинному періоді. Це стає ще незрозумілішим у зв'язку з різким удовженням періодів дозрівання й життя людського індивідуума. Адже останнє веде до того, що на даний геологічний період припадає менше число поколінь, отже менше вкорінюється, фіксується пристосування до двоногого ходіння².

Інакше говорячи, треба визнати якусь особливу високу пластичність та пришвидшений розвиток органів і систем людини, зокрема його мозку.

Далі я покажу активізуючу роль непрямого наслідку випрямлення тулуба — інфантилізаційного процесу — серед механізмів еволюції людини на тих великих проміжних етапах антропогенезу, які почалися з поступовим випрямленням і які становлять величезний прорив у сучасному антропогенезі. Останній має ряд фаз, і на кожній із них домінував той чи інший провідний фактор або причина. Фактор праці став «провідною ланкою» на останньому етапі. Груба спрощеність схеми переходу мавпи в людину і незваження й нерозуміння багатьох біологічних факторів дають привід до «ревізії» еволюції людини навіть

¹ Взагалі, думається, можна встановити (з корективом на відношення величини тіла і мозку, на закон Галлера) певний паралелізм між ступенем випрямлення тулуба і вагою мозку. Але це тільки факт у приматології, який сам потребує пояснення.

² Fischer указує, що в 6000 років кінч дає 1200 поколінь (ця цифра дуже низька) врівне, понад 3.000 (*Л. Е.*), собака — 5000, миша — 24000, людина ж тільки 200. Аналогічне визначив ще Huxelmann, а саме — в 100 років людина дає п'ять поколінь, а кролик — 600 (цифра велика), звертає увагу неймовірно велика різниця.

людьми, які мають значні заслуги в науці про еволюцію (Osborn, Wood, Jones та інші). Якщо гіпотеза третинної людини Осборна науково неугрунтована, то доводи його потребують аналізу і відповіді.

В аргументації Осборна, який визнає, правда, спільність походження «в дуже далекому минулому» людини і антропоїдних мавп, але заперечує, важливі моменти гіпотези Ламарка, Дарвіна, за якою людина колись пройшла високо спеціалізовану стадію проживання на деревах, досягнуту міоценовими мавпами, на головному місці стоять такі пункти: а) мавпи, навіть найстародавніші копалинні форми, такі диференційовані і спеціалізовані, що не могли через необоротність процесів еволюції (закон Dollo) дедиференціюватись і бути предками людини; б) життя на деревах веде до дегенеративної спеціалізації руки (різке подовження, особливо метакarpів та фаланг, форма гачків, редукція великого пальця і тому подібне) та ступні (хапаючий, слабкий і відстоячий великий палець і т. д.). Подібність же наших кінцівок до кінцівок антропоїдів Осборн пояснює паралелізмом розвитку і висходженням до загальних ознак ступень та рук найстародавніших примітивних еоценових ссавців; в) деревожителі — мавп'ячі предки людини фізіологічно й психічно не могли зійти на рівнини; г) не можна припустити, щоб людина так швидко розвивалась протягом одного порівняно короткого четвертинного періоду; усі основні риси різних родів ссавців вже виробились у тривалому третинному періоді. Осборн тому приймає дуже стародавнє третинне відгалуження і розвиток людини; д) особливо за таку стародавність людини говорить розвиток його мозку. Бо «the human brain is the most marvelous and mysterious object in the whole universe and no geological period seems too long to allow for its natural selection». Людський мозок найдивовижніша і найтаємніша річ у всесвіті і не може бути такого геологічного періоду, який здавався б дуже довгим для його природного розвитку».

«Головна еволюція об'єму головного мозку людини мала місце у третинну еру». Деякі раси копалинної людини останніх 1.250 тисяч років мали об'єм мозку, рівний мозкові сучасної людини і навіть більший, ніж у неї. Неандерталець із Ла-Шапель-о-Сен мав об'єм мозку приблизно в 1.500 см³. Середній же об'єм мозку сучасного швейцарця 1.467, альпійської раси з Чехо-Словачії — 1.415, сучасних австралійців — 1.310, ведів — 1.250, а петікантропа — 940.

Я не можу піддати тут докладній критиці погляди Осборна. Почасти це зробив В. Грегори (викладено в Нікольського, який, до речі, критикує Осборна словесно-схоластично, не даючи нічого присутнього). Та й сама дискусія, як видно з відбитків праць, присланих мені недавно проф. Вільямом Грегори, фактично зтихла. Слід, проте, відзначити, що, коли факти в цій дискусії були на стороні Грегори, то на ряд загадок антропогенезу, про які говорив Осборн, відповіді по суті не було. Я обмежусь тільки кількома зауваженнями.

а) Перехід з дерев на землю серед приматів (напр., *Erythroscubus*) відбувається вторинно не тільки через зникання лісів, а й через збільшення ваги тіла. З цієї причини загалом зійшли на землю проноградні павіани, що пересуваються з горизонтальним тулубом, а з ортоградних антропоїдів (напіввипрямлених) — гірська горила.

б) Уже в моїй монографії 1926 р., можна знайти чимало анатомічних, ембріологічних, фізіологічних та особливо патологічних доказів походження людини саме від лазунів-приматів, зокрема доказів за

довгу антропоїдну стадію предків людини: природжена косопалість, положення кінцівок при запаленнях та пошкодженнях¹, або при контрактурах центрального походження, патологічні і фетально-інфантильні рефлекси ступні, руки і т. і.

в) Висуване тепер у цій нашій праці учення про інфантилізаційну природу багатьох рис людини і про роль інфантилізаційного процесу в антропогенезі висвітлює, як побачимо, з зовсім іншого погляду, відсутність у нас різко спеціалізованих рис, які характерні для лазунів-приматів, і які могли б перешкоджати розвиткові людини від мавпи; і питання про геологічну швидкість еволюції гомінідів. Це учення також пояснює особливу пластичність їх організму та пришвидшений розвиток пристосувань до двоногого ходіння і зокрема по-новому висвітлює активізацію та сенсibiliзацію великого зростання і розвитку їх великого мозку.

3) Криза сучасного учення про конституціональну морфологію і біологію і про фізіологічні особливості людини і повзучий емпіризм цього учення є у значній мірі наслідком нерозуміння еволюційної основи в ученні про конституцію. Зокрема не зважили філогенетичної суті дуже частих у нас різних типів інфантилізму, як загального, так і місцевого, не розуміли еволюції довгого ряду особливостей наших тканин і систем, які мають назви Status lymphaticus, thymico-lymphaticus і т. д. Нічого аналогічного в інших ссавців і навіть у приматів не спостерігається.

Для класифікації конституціональних типів жінки Mathes висунув еволюційний принцип з двома протилежними формами: «формою майбутнього» і «формою молодого». Ще 1927 р. у своїй доповіді на з'їзді російських хірургів я також застосував філогенетичний принцип для розуміння різкої різноманітності конституціональних типів із надзвичайним зміщенням ознак у людини. Я змінив цей принцип і приклав його також до чоловіка та до ендокринопатологічних типів обох статей. Самі назви дуже невдалі, і їх треба замінити термінами: «неотип» та «палеотип». Тоді ж я встановив, що «тільки еволюційно-історичний принцип, який ґрунтується на порівняно приматологічних» (та антропологічних, онтогенетичних, ендокриноморфогенетичних, біологічних і соціально-трудова та побутових елементах, уможливорює аналіз учення про конституцію з її морфологічними, функціональними та вегетативно-ендокринними типами, як «нормальними», так і з відхиленням від середньої норми.

4) Вважає частота, широкі розміри та різноманітність конституціональних (неінфекційних) захворювань різних апаратів у людини, зокрема вегетативно-ендокринного. За Ріббертом, «майже половина призовників відсилається назад. Із 100 чоловіків — 50 хворі або все ж не цілком здорові»; «цілком нормальних людей взагалі немає». Надаючи відповідного значення соціально-економічним причинам захворюваності в капіталістичних країнах, ми примушені через зазначені цифри замислитися над патологічною лабільністю людського організму, навіть копалинного, бо аналогічної різкої конституціональної захворюваності, наприклад, у свійських тварин немає. Крім інфантилізаційного моменту

¹ Див. мою працю „Положення конечностей или сегментов туловища при повреждениях или поражениях, их теоретико-филогенетический смысл и практическое значение“. (Нов. Хирург. архив, т. XVI, 1928).

і фактору соціального, передумовами до багатьох захворювань є перехід у вертикальне положення, про що я докладно говорю у своїй монографії: «Основний етіологічний принцип».

5) В сучасній патології є багато розходжень між наслідками експериментів на різних тваринах і даними клініки. Проф. Рудницький, наприклад, говорить: «Не можна не визнати, що для клінічної медицини, як такої, крім невеликої групи гострих інфекцій, експериментальний метод нічого майже не дав».

Один видатний туберкульозознавець говорить: «Всі незчисленні досліді на тваринах щодо туберкульозу завдали більше шкоди, ніж користі, бо перебіг цієї хвороби у тварин зовсім інший, ніж у людини; і неправильні висновки з цих дослідів спрямували науку на неправильний шлях». Наведу кілька прикладів. Після пошкодження спинного мозку в собаки (або інших ссавців) млявий параліч кінцівок зовсім не спостерігається, або ж буває протягом одного-двох днів; затримка сечі триває недовгий час. Між тим, у нас ці явища тривають іноді місяцями. Собака Гольца на третій день після видалення всіх півкуль мозку вже ходила майже нормально. Навіть у мавпи, у якої дуже вже розвинуті пірамідні шляхи, рухи кінцівки після видалення відповідних рухових центрів у півкулях, розладнюються тільки на деякий час, і то не набагато. Тільки у шимпанзе, в якого є певний ступінь інфантилізації, спостерігається спершу параліч, що через 4½ місяці зникає, а вовлові рухи відновлюються. (Brown, Sherrington). Це не залежить ні від регенерації коркових центрів, ні від того, що відповідні центри протилежного боку беруть на себе функцію знищених, бо даліше видалення перших не розладнює відновлених рухів, які перебувають під впливом старіших центрів (*Corpus striatum*). Для нас тут важливим є факт уже більшої лабільності центральної нервової системи у шимпанзе, ніж у звичайних мавп.

Крім фактів соціальних або зумовлених особливостями, які впливають із вертикального ходіння, зазначене розходження клініки та експерименту має ще інші принципові структурно-органічні і тканинні відміни у наслідок інфантилізаційної природи нашого організму.

Посилян, які звичайно в таких випадках роблять, на «велику диференціацію» людини, на значення одомашнення або культури і т. п. явно недосить.

Провадячи досліді з пошкодженням спинного мозку в дуже маленьких щенят, я міг спостерігати мляві паралічі задніх кінцівок і, значну затримку сечі, звичайно, до загибелі тварини (з тижднів).

Віталісти на цій підставі хочуть угрунтувати особливе положення людини у природі взагалі. Ми не можемо заперечувати якісно специфічних особливостей людини. Який характер цих особливостей, в кожному конкретному прикладі, які різні компоненти (соціальні, прямоходження, інфантилізація) цих особливостей у кожному окремому випадку, — ось питання, які нас тут цікавлять.

Обмеження місця примушує мене говорити тут тільки про фактор інфантилізації.

II.

Інфантилізаційний процес, його суть і вияви.

Дуже багато специфічних людських рис у біологічній природі та фізичній організації людини і в умовах її розвитку взагалі задовільно пояснюються інфантилізаційним процесом, тобто тим, що протя-

гом свого філогенетичного розвитку людина частково дедалі більше зберігала багато інфантильно-онтогенетичних примітивних рис, ознак та реактивних властивостей, а в дальшому змінювала й розвивала їх, при чому в різних органах різною мірою. При цьому позначився вплив інших факторів, напр., добору, який відсилав, удосконалював і фіксував зазначені властивості. Одною з наших відмінних рис, що особливо підкреслював Больк у своїй «феталізаційній гіпотезі», є забарювання і запізнювання розвитку. Спершу це був тільки процес ювенізації (juvenisation) — молоджавості, який перейшов в інфантилізаційний. Поступово при безперервному й повільному філогенетичному діянні причин удвоєння та запізнювання розвитку інфантилізаційний процес через нескінченні рекапітуляції (повторення) спускався все глибше в онтогенез і захопив навіть частиною антенатальний етап розвитку. А що «дорослі фази» дедалі більше не докінчувались, то весь цикл розвитку людини пересувався в інфантильну і навіть інфантильно-фетальну сторону. Нам треба вивчити: 1) у чому виявляється інфантилізаційний процес; 2) які сили й фактори зумовили появу і розвиток вказаного процесу; 3) які наслідки цього процесу для: а) антропогенезу, б) біології і фізичної структури людини та в) багатьох особливостей нашої патології.

Окремі уривкові вказівки, висловлені побіжно, іноді тільки кількома фразами, про «примітивні» риси того чи іншого утвору в нашому організмі, можна було давно вже знайти в анатомів та антропологів¹.

В загально-біологічній літературі роль онтогенетичних змін для філогенетичного розвитку давно вже відзначили Fritz Müller, Sedgwich, Cerveret, Naef, Garstang і нещодавно де Beer.

З останніми двома я познайомився зовсім недавно, вже кінчивши свою. Останній схиляється до гіпотези Garstanga, що найбільші систематичні групи (Phyla) розвинулись через неотенію із ларвальних форм. На роль онтогенетичних пришвидшень і забарень вказав ще Mehnert і недавно Garstang de Beer.

На початку 1926 р. Больк виступив з «феталізаційною» гіпотезою антропогенезу, яку можна зрозуміти так. Під впливом невідомих змін хемічної природи або кількісних переміщень «ендокринону» та його морфогенетичних властивостей настало забарення темпу всіх фаз розвитку людини. При цьому фетус примата, ставши статеводозрілим (неотенія), «консервативно» зберіг фетальні ознаки (або, вірніше, «ембріональні», бо Больк базується на ембріонах 11—20—26 мм!), які є первинними, через що олюднювався і вторинно, консекутивно, випрямлявся і пристосовувався до двоногого ходіння. Адже «не тому, що тулуб випрямився, було підготовлене ставлення людини, а в наслідок олюднення його оформлень — тулуб випрямився». «Людина — статеводозрілий фетус примата». Больк рішуче заперечує прямий або

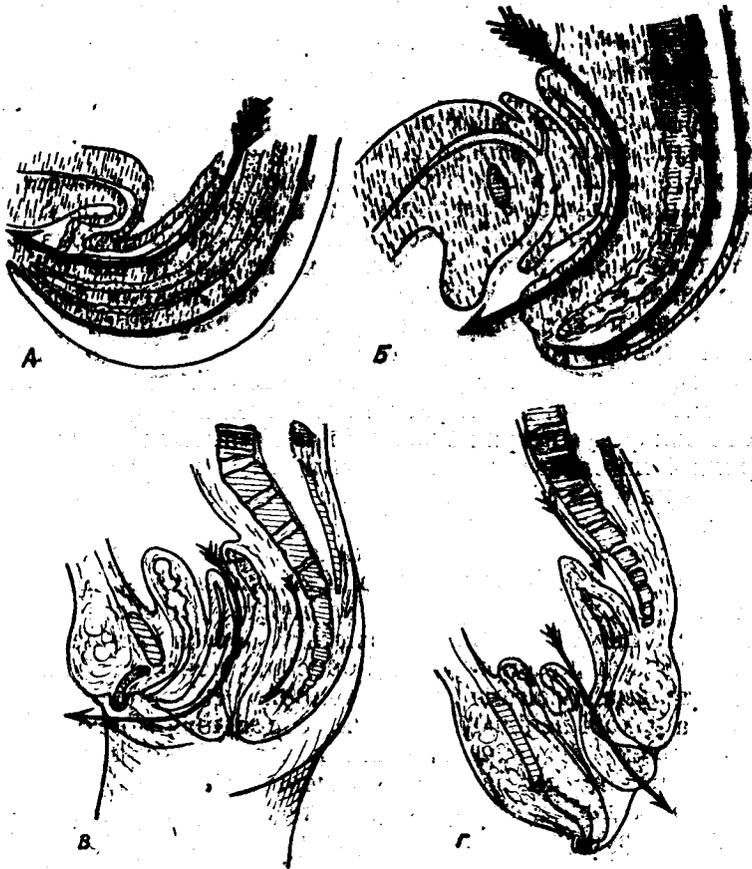
¹ Напр. Sarasin говорив, що «примітивні» раси (критика теорії «примітивних» рас буде подана в наступних відділах цієї роботи) „geschlechtsreif gewordene Menschenlarven“ зрілі людські фетуси). Також Retterer і Neville в ряді праць ще до 1915 р. показали, що frenulum статевого члена, яка є у фетусів усіх ссавців і яка у них атрофується після народження, у людини лишається, „c'est à dire que l'organe môle demeure chez lui, а ce sujet dans un état embryonnaire“ (1923 р.), тобто що дитородний член зостається в людини щодо цього в ембріональному стані. Вони пояснюють це тим, що підсилена робота наших мозкових клітин пригнічує статево клітини, що розвиток їх веде до атрофії френулула, який, при кастрації дуже молодих бичків перзистує.

непрямий вплив-випрямлення на фізичну структуру людини. На доказ своїх велеречивих міркувань Больк наводить бідний по суті матеріал: кілька прикладів, відомих уже в літературі, як примітивні, фетальні риси («великі соромітні губи», деякі варіації зубів і черепних сутур») і додав кілька нових. На жаль, з останніх майже всі доводиться або зовсім інакше тлумачити («безволосість тіла», «форма вушної раковини», «велика вага мозку», «будова руки й ноги»), або ж, здебільшого, рішуче заперечити, як невірні і навіть грубо тенденційні («Втрата пігменту шкіри, волосся та очей», «монгольська складка», «форма тазу», «вентральне положення жіночої статевої щілини», «центральне положення foramen magnum ортогнатія»).

а) Спроба Болька звести втрату пігменту шкіри, волосся та очей» в європейців до більшої феталізації їх (а значить і до більшого олюднення їх) проти «нижчих» кольорових рас — грубо невірна. Больк усе оперує з дуже молодими фетусами, які не мають ще пігменту. Але питання в іншому: чи є безпігментність білої людини феталізаційним явищем, чи вона «з'явилася вторинно, вже після установаження людини. Всі суворо наукові дані говорять за те, що і дуже темне забарвлення кольорових рас і безпігментність білих є явище вторинне. а) Schwalbe має рацію, що первісне забарвлення предків людини було середньотемне: фетус негра не зовсім білий («шоколад з молоком»); фетуси горили і шимпанзе жовто-бурі (Deniker, Reichenow, Volk); б) фетус білої людини на 6 і 8 місяці вагітності далеко темніший (рекапітуляція), ніж дитина шістьох місяців; γ) так звані «монгольські плями» зникають після народження δ) «монгольська складка». Незрозуміло, чому Больк, вважає її фетальною рисою. Скільки мені відомо, ні дорослі мавпи, ні їх фетуси такої складки не мають. На своїх фетусах мавп я її теж не знайшов. Навпаки, наявність у фетуса європейців монгольської складки, характерного для дорослих монголів (Aachi) фетального екзофтальма (viotrusio bulbi), широко сплющеного обличчя та носа і т. д., а також нерідкі в «чистих» європейців монгольські плями, залежні не тільки від схрещування, говорять скоріш, що біла раса еволюційно розвинулася із первісно монголоїдної форми. Треба підкреслити, що ці дані в жодному разі не можна використовувати для «наукових» обґрунтувань теорій фашистських «антропологів» про «вищі» або «нижчі» раси, бо, наприклад, негри або австралійці теж не являють цих ознак; б) «форму тазу» і нахил його або «вентральне положення жіночої статевої щілини». Больк зовсім самовільно вважає первинно «феталізаційними» ознаками, порівнюючи їх із положенням у людського ембріона 11 і 26 мм (!). Між тим обидві зазначені особливості в нас є прямим наслідком виробки вертикального ходіння. Нахил тазу до хребта (отже напрямок статевої щілини), протягом нашого онтогенезу міняється: за Petersen-ом, спершу в ембріона 13,6 мм, таз стає перпендикулярно (зауважу, що таке положення характерне для амфібії).

Потім в ембріона 18,5 мм спостерігається різкий каудальний нахил тазу, характерний для всіх ссавців. Обидва положення являють послідовні рекапітуляції філогенетично стародавніх станів. Тільки після цього починається зворотний краніальний поворот тазу, який цілком закінчується в дитини й навіть у юнака. Форма тазу і поворот його — безпосередні наслідки випрямлення. Вентральний напрям виходу тазу (а значить і статевої щілини, уретри і т. д.) зумовлений тим, що гілки лобикової кістки розсуваються вбік, висота Symphysis ossis pubis менша,

а крижова кістка різко викривлюється. Останнє стається під впливом сильного *m. levat. ani* (який розвинувся з мускулів, що колись рухали хвіст вентрально з тим, щоб механізмом описаного мною перінеального рефлексу протистояти тискові нутрощів на тазове дно при вертикальному положенні¹. Зменшення відстані між симфізмом і вагіною



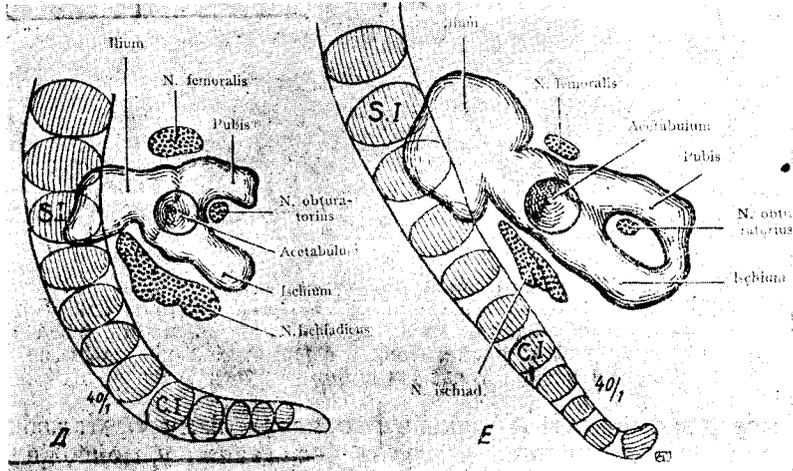
Мал. 1. А, Б, В, Г. Медіальні розрізи тазової ділянки за Больком: А і Б—у раних людських ембріонів 11 і 26 мм. В—двохрічної дівчинки, Г—підрослої самиці шимпанзе.

привело до своєрідного згрібання сполучної тканини ділянки та утворення *mons Veneris*. Отже, цей горбок не є наслідком «механічного» подразнення під час статевого акту, як це думає Retterer, а наслідком еволюції тазу. У шимпанзе, в якого таз має деякий краніальний поворот, є вже виразний *mons Veneris*, хоч статевий акт ще відбувається ззаду. Поворот тазу і сильний розвиток сідничних мускулів, зв'язаний з шілковитим випрямленням, призвели до того, що, задньо-опрохідний отвір і статева щілина ніби «сховані» у глибину.

г) Твердження Болька, що «центральне положення *foramen magnum*»

¹ Див. стор. 985. 995 моєї монографії „Основний етіологічний принцип“ а також мою працю, про випадання прямої кишки в *Archiv. f. klin. Chir.* В. 151, 1928 і роботу про рефлекс вісцерального ортостатизму в *Progrès medical*, 1928, № 3.

у нас є вияв ранніх ембріональних відношень і становить причину, а не наслідок випрямлення тулуба, зовсім не обгрунтоване. Так само і «викривлення осі краніального відділу», однозначні в дуже молодих ембріонів усіх ссавців і людини в 20 мм (!), плазунів і т. д., можна розглядати тільки як раннє ембріональне ценогенетичне пристосу-

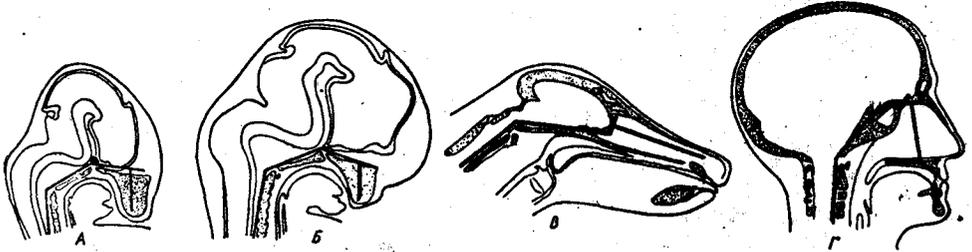


Мал. 1. Д. Е. Стрілками Больк хоче показати напрями виходу тазу, викривлені вперед у ранніх ембріонів і в дорослої людини і прямі в антропоїдів. Але з додаваних точних малюнків Petersen'а видно, що нахил тазового пояса проходить ряд послідовних еволюційно-онтогенетичних (і протилежних) етапів: спочатку передхрящова закладка кісток тазового пояса у нашого зародка 13,6 мм (мал. 1, Д) стоїть під прямим кутом до хребта; рекапітуляційно це відповідає положенню тазового пояса в амфібій, які живуть переважно в воді і в яких задня кінцівка рухається не в напрямі сили ваги, не „підтримує“ рухами тулуб у воді; розмах рухів їх іде краніально і каудально від попередньої вісі, що проходить через acetabulum: ось чому немає нахилу тазових кісток. Але незабаром хрящова закладка нашого ембріона 18,5 мм (мал. 1.Е) вже подає різкий каудальний нахил, і це відповідає нахилу в усіх проноградних (з горизонтальним тулубом) тварин. Цей нахил пов'язаний з пересуванням по суші; тягар задньої частини тіла в напрямі сили ваги передається через acetabulum на кінцівки, рипстим їхнім важелю дорсально—на хребті; є тенденція до каудального зміщення вентрального відділу тазу ще й через збільшення черевного тиску, якого в амфібій практично немає. Ці факти рішуче заперечують тезу Болька про зберігання в дорослої людини первинної, ранньо-ембріональної ознаки — нахилу вперед виходу тазового дна.

вання. Тут є тільки зовнішня й дуже поверхнева аналогія з кривизною осі головного відділу дорослої людини. Довелось би в такому разі говорити про «ембріонізацію», як процес установлення людини. Більш задне положення foramen magnum у неандертальця говорить проти Болька і його вчення про ортогнатію людини і прогнатію тварин, промовляючи за те, що ці явища в нас виникли в наслідок а) процесів пристосування до вертикального ходіння для збалансування голови на хребті; б) через редукцію лицевого відділу («морди») і великого розвитку мозкового відділу черепа і в) нарешті, почасти в наслідок процесів інфантилізації.

д) Абсолютно некритичними і зовсім безгрунтовними є міркування й висновки Болька про відношення між ступенем «феталізації» і походженням та значенням людських рас.

1) З аргументів Болька, деякі, як от стан ендокринних залоз, відміни у прорізаних зубів тощо, — дуже мало досліджені й можуть залежати від клімату, оточення і т. д.; інші, напр., менша середня тривалість життя негрів і т. п., мають інші причини: гірші соціально-економічні умови життя, оточення і т. п. Багато з поданих Больком ознак «феталізму» взагалі не є такими ерісanthus («монгольські плями» і т. п.).



Мал. 2. Викривлення вісі краніального відділу за Больком.

А — раннього ембріона собаки; Б — відповідного ембріона людини (20 мм); В — дорослої собаки; Г — дорослої людини. Трохи подібні зовні напрями вісей мають, за Больком, доводити ембріональні риси голови в людини; ці дані зовсім не доводять нічого, бо наведені вигини у нас і в ембріона мають різне походження.

2) Немає рівномірності й цілковитого паралелізму «феталізації» різних органів та властивостей у різних рас. (напр., у монголів і європейців).

3) Як побачимо, ряд даних говорить за те, що в сучасних людських рас значення інфантілізаційного процесу явно зменшилось, що цей процес не є філогенетично щось безконечне, а в міру виробки пристосувань проти хронічного кишкового стазу, вплив його на розвиток інфантілізаційного процесу ослаблюється або навіть перестає впливати. Тому то говорити про пропорціональність між поняттями найбільшої «феталізації» різних органів і найвищої «гомінізації» — не можна.

При всій своїй дивності, цілковитій некритичності у своїх доказах, повній неприйнятності та антидарвіністичності по суті¹, ця гіпотеза мала ту заслугу, що поставила акцент на давно відзначених фактах примітивних рис і забареному розвитку людини. Грубою помилкою було, що Больк, як чистий морфолог та антрополог, оперував тільки чисто зовнішніми й макроскопічними ознаками, в той час, як побачимо, інфантілізаційний процес виявляється переважно у мікроскопічних і біологічних рисах. Ось чому гіпотеза Болька зустріла більш ніж холодний і різко критичний прийом навіть у буржуазних країнах (Neuville та деякі інші)².

¹ Больк докотився до того, що сказав: „Це (феталізація) не було наслідком пристосування до змінених зовнішніх умов, не виникло під впливом боротьби за існування, не було наслідком природного, або статевого добору...“, а сталося з внутрішніх причин. В останній передсмертній праці 1929 р.) Больк говорить: „...бо стає щораз яснішим, що еволюційні фактори теорій Дарвіна та Ламарка недостатні, щоб пояснити походження нових видів“. Різко реакційні, явно неугрунтовані, надто плутані його твердження про найбільшу феталізацію максимальньо депігментованої „вищої північної раси“. Про це поговоримо окремо.

² Доводи німецького ветеринара Hiltzheimer'a, що претендував на пріоритет проти Болька, бо він ще раніше твердив (на підставі загальних туманих міркувань про форму черепа, які сам же кваліфікував як „недостатні“), що карликові раси свині й собаки виникли через „омолодження“ під впливом одомашнення, просто таки сміхотіди. Потім, бажаючи прикласти свою теорію до людини, він додав, що „можна порівняти собакоголових мавп із диким вовком, чоловікоподібних мавп із бернардин-

Відзначу тут тільки найголовніші примітивні «інфантильні» та інфантильно-фетальні» ознаки, переважно на підставі власних дослідів.

А. Особливості волоссяного покриву. Безволосість нашого тіла не можна механічно порівнювати з безволосістю фетуса ссавців, бо фетус людини другої половини утробного життя спершу має волосся (lanugo), яке в останні місяці зникає. В інших ссавців цей процес можна деякою мірою визначити на далеко раніших стадіях. За моїми даними, треба вважати, що первісне волосся у примітивних ссавців з'явилося навколо статевих органів і у складках основи кінцівок (pubis, axilla, пахвинна ділянка, почасті груди). Воно супроводилося особливими потовими залозами — апокринними (з особливим запахом) і мало великою мірою статеве значення. У цих же місцях ми й онтогенетично знаходимо в сучасних ссавців первинні закладки волосся і апокринних залоз.

Далі волосся розвивалось по всьому тілі ссавців і, навпаки — значно редукувалось в місцях своїх первинних закладок. На голові волосся швидше розвивається онтогенетично; тут же починається заміна первісного волосся вторинним, остаточним.

У всіх ссавців ця заміна «пухнатої» волоссяного покриву товстішим остаточним відбувається відносно швидко і повно протягом перших місяців, або ще до народження. У предків людини, у зв'язку з інфантилізаційним процесом, ця заміна дедалі запізнювалась і, нарешті, у сучасної людини встигає відбутися лише на голові, де процеси росту волосся йдуть пришвидшено; в інших же місцях тіла зазначена заміна, поступово затягаючись, нарешті, зовсім випала. Отже, безволосість нашого тіла є вторинна інфантильно-фетальна ознака. З'явлення волосся при статевій зрілості у нас «вторинно статеві ознака». При цьому в силу інфантилізаційного процесу спостерігається інверсія: волосся в нас знову вторинно росте на місцях своїх первинних закладок pubis, axilla і т. д., де у тварин воно вторинно редукувалось. Ось чому це волосся в нас іншої будови, ніж на голові, і випадає після кастрації, чого немає в інших ссавців та мавп¹.

Б. Особливості шкіри. а) При порівнянні структури, еластичності, тургору, багатства на воду й жир, рухомості на підкладці і т. п. шкіри людини та всіх інших ссавців вражає ряд інфантильних та інфантильно-фетальних рис. б) При прогресивно розвинутому епідермальному й папілярному шарах наша шкіра відзначається меншим розвитком, але ніжнішою й пухкішою сполучною тканиною, багатію на лімфатичні щілини, які широко анастомозують. Між тим, в інших ссавців і навіть антропоїдів дерма дуже розвинута й має грубі полоси волокон, які щільно прилягають одне до одного, і слабо розвинений

ською, з великою дворовою (мастифф) і т. п. коротколицими великими собаками, сучасних же європейців з карликовими собаками. Як далшу проміжну форму, яку можна прирівняти до середньо-великих боксерів та бульдогів я мав неандертальську людину". Цитата досить сама говорить за „наукове“ значення таких „доказів“.

¹ Зауважу побіжно, що напрям волосся на кінцівках і тулубі приматів Больк неправильно приписує послідовному проростанню із тулуба спершу дистального, потім середнього і, нарешті, проксимального відділу кінцівок. Я вважаю, що вказані явища простіше й вірніше пояснити напрямком стикання дошової води у напівстоячій, лазячій істоті з напіввипрямленим тулубом і взведеними кінцівками в положенні покою. Вивчення напрямку волосся і вказаного положення показує цілковитий біг. Рясні й часті дощі тропіків дозволяють зрозуміти філогенетичне становлення цієї ознаки.

Вважати, як Больк, облісіння дорослого чоловіка за „ознаку феталізації“ неправильно.

лімфатичний ретикулум. в) Наша шкіра не має різкої зморхлості, яка уже з народження характерна для всіх вузьконосих мавп (наших найближчих родичів). Зморхлість настає у нас тільки на старість і має біологічне значення. г) Зникнення апокринних залоз шкіри, які у нас пізно, разом із волоссям, розвиваються тільки в місцях первісних закладок їх, *pubis*, *axilla*, *груді*) і задалення яких дає т. зв. *hydroadenitis*.

В. Особливості мускулів. а) Трохи ніжніша будова з меншою прокладкою тонкої та пухкої сполучної тканини; б) функціональна сила мускулів при інших рівних умовах величини та ваги організму, умовах життя, обводу мускула і т. п., старанно вимірювана Ваутан'ом (1923 р., 1926 р.) в оранга й шимпанзе, як виявилось, в середньому в 4,4 (для самців) і 3,6 (для самиць) раз більша, ніж у фізично добре розвинутих і здорових людей. Ні Ваутан, ні Yerkes не могли пояснити цей загадковий факт. Він стає зрозумілим, коли згадати реактивну слабкість інфантильного мускула, яка триває у тварин дуже короткий час, а у нас різко один-два роки і лишається відносно на все життя.

Ось чому наш мускул слабший проти мускула ссавців. Аналогічні наслідки я дістав, порівнюючи силу мускулів аксолота і амбліостоми.

Г. Особливості сполучної тканини (суглобових зв'язок, фасцій і т. д.).

Волокна ссавців і антропоїдів різко грубші, смуговидні, щільно прилягають одне до одного з різко меншими щілинами між ними, багатші на еластичні волокна і, за моїми спостереженнями, при однаковій довжині та поперечнику набагато (у 2,5—4 рази) резистентніші до розриву. Різниця між сполучною тканиною інфантильно-фетальною і в дорослого у людини менша, ніж в інших ссавців, бо в нас відбувся інфантилізаційний процес. Ні одомашненням, ні «дегенерацією» людини цього пояснити не можна. Порівнюючи шкіру і сполучну тканину собаки й вовка, я не знайшов якихнебудь відмін у будові і опірності цих органів, аналогічних між людиною й шимпанзе.

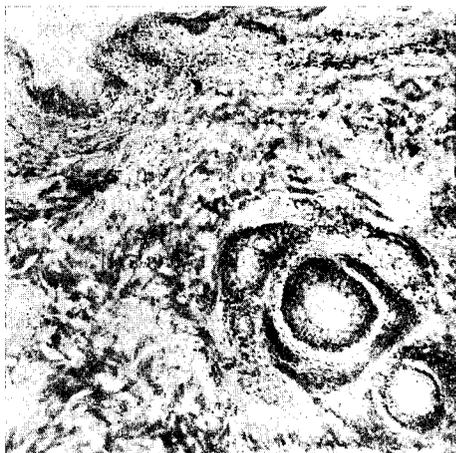
Д. Особливості лімфатичних тканин і щілин. Тканини фетусів і значно менше сосунців *mamilla* являють далеко більше багатство на лімфоїдні й лімфатичні елементи і на широкі аностомозні лімфатичні щілини, ніж дорослі особини того самого виду, в яких настає фізіологічна редукція цих елементів. Це твердження в основному правильне і для людини. Але наш дорослий організм далеко багатший на лімфатичну тканину (лімфатичні залози, шляхи, ретикулум), ніж навіть організм новонароджених інших ссавців. Цей вияв інфантилізаційного процесу має вирішальний вплив на різко велику мезенхімальну, лімфатичну і ексудативну реакцію наших тканин під час і чисто фізіологічних процесів і запальних, які є лише патологічним підсиленням парших.

Е. Особливості всіх наших тканин. Наші тканини багатші на воду, ніж тканини інших ссавців; за те, що це вияв інфантилізаційного процесу, говорить прогресивне збіднення на воду тканин протягом онтогенетичного розвитку всіх ссавців. Так, ще Fehling встановив, що тканини 15-тиденного фетуса кролика мають 91,5% води, тканини новонародженого—77,8%, а дорослого кролика—69,2% води. Про велике значення цього факту для патології скажу далі.

Є. Ряд примітивних інфантильних реакцій і реактивностей наших органів і тканин. Напр., нейромускуляр-



А



Б



В



Г



Д

Мал. 3. Мікрофотографи шкіри мавп і людини:

А — капуцина (маленька американська широконоса мавпа), Б — шимпанзе, В — дорослої людини, Г — дорослого макака резуса (вузьконоса мавпа Старого світу).

Д — новонародженого макака резуса. Відзначається надзвичайна грубість сполучнотканинних волокон дерми в А, Б і Г, дуже слабкий розвиток лімфатично-клітковини. Навпаки, в людини (В) ці волокна дуже ніжні, сітка лімфатичної системи дуже рясна, клітковини багато. Проміжний стан — у новонародженого макака (багато жирової клітковини і лімфатичних судин, ніжніші волокна), особливо у порівнянні з шкірою дорослого екземпляра того ж виду (з матеріалів автора).

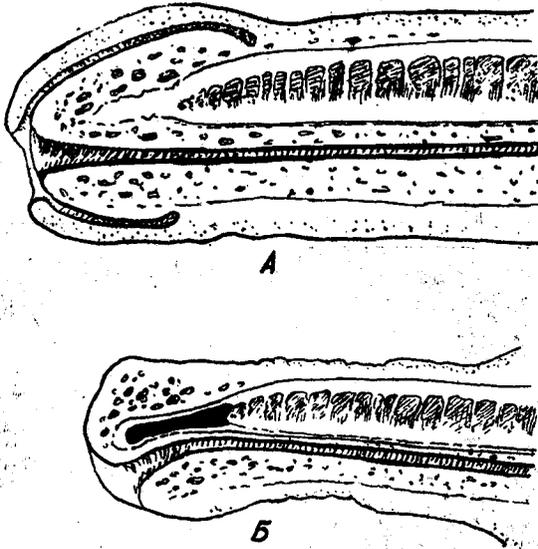
ної, згаданої вище, і т. п.; так само і хронаксія у нас більша, ніж в інших ссавців, і відповідно більша в їх сосунців та в нашої дитини.

Ж. Примітивні риси будови слизової оболонки стравоходу: острівці слизової шлунка, наявність мигтучого епітелія (Bartolowski) і т. п., чого немає в інших дорослих ссавців.

3. Примітивно-інфантильні риси статевих органів.

1. *Frenulum* крайньої плоти закладається в усіх ссавців, але до народження або після нього редукується. Тільки в людини він лишається на все життя (Retterer і Neuville)

2. *Praeputium* є у фетуса антропоїдів, але потім зникає.



Мал. 4. Подовжні розрізи penis'a людини (А) і орангутана (Б), у другого—є кістка головки (чорне) і немає крайньої плоти і уздечки (почасти за Poullem і Weinert'a).

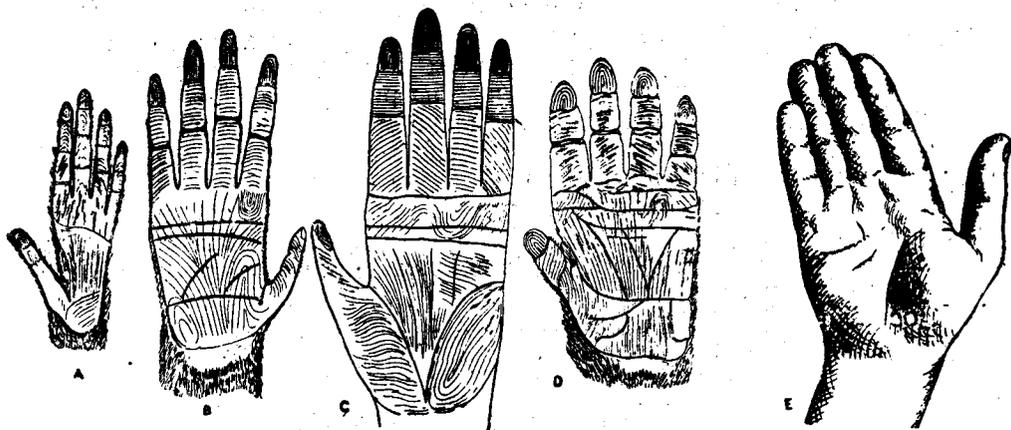
3. *Os penis* є в усіх мавп і людиноподібних. У нас вона навіть не закладається, як повинно було б бути, коли б це був редуційний процес, а не інфанталізаційний.

4. *Numen* є у фетусів усіх ссавців, але редукується ще до народження.

5. Великі соромітні губи так само є у фетусів ссавців, але редукуються; у нас же вони лишаються. Все це інфантально-фетальні риси.

И. Рука. Рука наша має багато примітивних рис. В цілому вона не є просто наслідок «феталізації», а складний продукт історичного розвитку і в основному таких факторів. а) Первісно примітивні риси будови від найстародавніших примітивних ссавців вона зберегла в наслідок переходу наших найстародавніших предків до «лазання», що врятувало руку від неповоротної спеціалізації, аналогічно до ходячих по землі проноградних. б) Від крайньої «лазаючо-хапальної спеціалізації», як у мавп (форма гачків, різке удовження метакарпів та фаланг, редукція великого пальця, а така диспропорційність між великим і іншими пальцями була б великою перешкодою розвитку процесів праці), руку, що стала вільна від функцій пересування у цілком випрямлених предків, врятувало те, що: 1) предки людини, можливо, відгалузились ще до дуже різкої, неповоротної спеціалізації, як сучасних антро-

поїдів; 2) якщо дещо вже й редукувалося (особливо — великий палець), то це ще не було «редукцією втратою», а «частковим кількісним зменшенням», здатним до зворотного розвитку (такі приклади е); 3) в силу інфантилізаційного процесу наша рука вторинно розвинулася під впли-



Мал. 5. Руки: А — гіббона з Борнео, В — оранг-утанга, С — шимпанзе, D — горили, E — людини. Відзначається велике подовження всієї кисті, зокрема метакарпів і пальців і різка редукція „великого“ пальця (що виявляється в дуже слабому розвитку ділянки *eminentia thenax*) в антропоїдів проти людської руки. Мал. А, В, С, D, запозичені в покійного англійського анатома Charles Sonntag'a; мал. E — з оперативної хірургії Бір-Браун-Кюммеля.

вом праці, виходячи не із спеціалізованішої руки дорослої мавпи, а з онтогенетично примітивнішої форми. в) Як указав Енгельс, фактор праці, керований потужним мозком, різко розвинув, многосторонньо диференціював і удосконалив нашу руку, збільшивши її гнучкість і вправність і підсиливши її нерви та мускули, особливо великого пальця.



Мал. 6. Стопи: А — лісної горили (за Hartmann'ом), Б — гірської горили (за Akeley, 1923), В — людини. У гірської горили відзначається зменшення довжини пальців, менше відстояння великого пальця, флексія останнього (як відзначається при деяких контрактурах) і ряд властивостей, що наближають стопу гірської горили до людської (малюнки взяті в американського антрополога Adolf'a Schultze).

І. Ступня. Ступня наша в цілому теж не просто інфантильно-фетальна ознака, а поєднання а) багатьох примітивних рис, успадкованих від найстародавніших долазунів (з меншим відстоянням першого пальця і т. д.) і лазунів-предків; б) пристосувань до двоногого ходіння, бо ступня в гірської горили, що живе на землі, за малюнком Akeley, далеко ближча до нашої, ніж у лісової горили. в) У зв'язку з інфантилізаційним процесом вихідним матеріалом для вказаних пристосувань ступні все більше й більше правила вже не різко спеціалізована ступня антропоїдного дорослого предка, а далеко менше диференційована та спеціалізована онтогенетично форма (менше відстояння першого пальця, менша довжина пальців і т. д.)

К. Ряд особливостей черепа. Ряд особливостей черепа, як от — редукція різких надбрівних дуг, відсутність навіть закладки «гребенців», звичайних в антропоїдів чоловічої статі, збереження багатьох сутур черепа, які зовсім зникають у дорослих ссавців та мавп, і деякі особливості їх (Больк). Але треба сказати, що тут слід брати на увагу і вплив інших факторів.

Л. У загальному зменшенні щелеп при збільшенні черепної коробки¹ треба значною мірою вбачати рису інфантильно-фетальну. Але ні висуване Больком учення про ортогнацію, ні особливо неугрунтовані порівняння викривлень головного відділу у дорослої людини і в ранніх ембріонів собак і 20-міліметрової людини не може не збуджувати різких заперечень.

М. Особливості зубів. Деякі примітивні риси в будові зубів, менше число їх, дуже пізні прорізання з довгими проміжними фазами покою, (повільний розвиток їх, дуже пізні прорізання або й відсутність третього моляра, відсутність зміни третього молочного моляра (іноді й другого нижнього молочного моляра), що переходить у постійний, — все це, за Больком, риси феталізації. У неандертальця швидкість розвитку та прорізання зубів наближались ще до швидкості цих процесів в антропоїдів.

Н. Дуже велике удовження періодів окостеніння у нас. За моїми даними, скостеніння руки та ноги новонародженого макака-резуса відповідає скостенінню цих частин у 2-3 респ. 4—5-річної дитини, у 3,5—4-місячного павіана (жив у неволі приблизно 2 місяці) відповідає скостенінню в 5-6 респ. 10—14-річної дитини. У 8-річного шимпанзе я знайшов всі епіфізарні хрящі скостенілими.

О. Больк обстоює забарення темпів росту людини, наводячи дані Rübner'a, що за 9 внутрішньоматкових місяців наш плід досягає 3,5 кіло, новонароджене теля (теж 9 міс.) важить 40 кіло. Подвоєння ваги після народження настає: у кролика на 6 день, у собаки — 9, у свині — 14, у вівці — 15, у корови — 47, у коня — 60, а в людини на 180 день.

Кит росте близько року (довжина 20 метрів); статево достиглим він стає в 2 роки при довжині у 22,6 метрів («Discovery Report», 1929, fas. 4). Кінг або бегемот в 3—4 роки стають дорослими. Мавпя в 2—3 роки стають дорослими, навіть велика горила, у якої вже спостерігаються проміжні ступені інфантилізаційного процесу, стає дорослою в 8 років. Отже, маємо різке удовження (elongatio) всіх фаз, особ-

¹ Розходження між редукцією щелепи й кількістю зубів створило, так мовити б, «квартирну кризу» для закладок їх. Наслідком цього було: 1) звуження каналів корінців, що створює схильність до різких болів при запаленнях пульпи і 2) тісне стояння зубів, що сприяє застряганню залишків їжі та захворюванням на caries.



А.



Б.



В.



Г.

Мал. 7. Рентгенограми кисті й стопи молодих мавпи. А — кисті новонародженого макака резуса; Б — стопи тієї ж мавпи. Ступінь скостеніння відповідає 2—3 і 4—5 річній дитині; В — кисть 3,5—4 міс. павіана; Г — стопа тієї ж мавпи. Ступінь скостеніння відповідає такому ж у 5—6 і 10—14-річної дитини (з матеріалу автора; рентгенограми виготовлені проф. А. Я. Богаєвським і доц. Сикорським, за що висловлюю їм щиру подяку).

ливо постнатальних, розвитку людини, яка стає дорослою тільки на 20—25 році.

П. Таку саму забареність ми спостерігаємо й в дозріванні людини. Особливу увагу я звертаю на встановлений мною «індекс дозрівання», тобто на відношення періоду досягання до тривалості життя. У ссавців він хитається в середньому від 1/10 до 1/15 — і навіть 1/20. Напр., кінь, осел або бегемот стають статевозрілими в 1,5—2,0 роки, а живуть років до 40—50. Благородний олень живе років 30, а спроможний до розмноження в 1,5 р. Для корови ці цифри відповідно: 20—25 років і $1\frac{1}{4}$ — $1\frac{1}{2}$ року, для вівці й кози: 13—15 років і 1 рік, для свині та собаки: 15—20 років і 8—10 місяців; для тигра та ведмеда: 20—25 років і 1—1,5 року. У людини цей індекс буде: 60—70 років, 15—20 років, тобто індекс цей дорівнює приблизно $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{4}$. Інакше говорячи, тривалість життя людини проти тривалості дозрівання дуже коротка. Напіввипрямлені антропоїди й тут показують проміжний стан. Наприклад, у 4 виданні Vrehm'a говориться: «Цікаво, що в самиць горил статева зрілість настає на п'ятому році, а в 8 років вони вважаються за дорослих. Вік же горил, як і оранга досягає 40—50 років».

Р. З усіх приматів у людини найбільше виявлені відміни вторинно статевих ознак, і спостерігається різка їх мінливість. В антропоїдів вторинні статеві риси виявляються в основному в силі, в величині й в ознаках, що впливають із цього. Далі, у жінок ми маємо набагато різкіші вияви інфантилізаційного процесу, ніж у чоловіків. Ці вияви йдуть під маркою вторинно статевих ознак. Так само, напр., хронаксія у жінки більша, ніж у чоловіка, наближаючись до такої в дитини й відповідно малого сосунця *mamalia*. Все це, свідчить про філогенетичність указаних ознак, а також про порівняну недавність цих процесів. Tandler і Gross давно вже показали, що вторинно статеві ознаки ссавців мають філогенетичну суть. Жіноча стать, за старим біологічним правилом, консервативніш зберігає видові ознаки, чоловіча ж стать більш виробляє прогресивні ознаки виду. Жіноча стать дістає ознаки, що були колись вторинно статевими ознаками чоловічої статі. Крім того, вторинне зменшення явищ інфантилізації в дорослого чоловіка¹ дозволяє до певної міри зробити висновок, що фактор інфантилізаційного процесу якщо не втратив, то в усякому разі різко зменшив своє дальше філогенетичне значення.

Твердження Болька, що «вища північна людина» найбільш «феталізована, не має абсолютно ніяких підстав.

Наведені в цьому відділі дуже стислі доводи з різних галузей доводять з безперечною наявністю у нас великої кількості інфантильних ознак. Це ясно говорять за наявністю у людини інфантилізаційного процесу², про який ми скажемо далі в наступному збірнику КМІ.

¹ Особливо в конституціонального типу, названого мною „неотипом“ (значною мірою подібний до так зв. типу „майбутнього“ Матеса) протилежно „палеотипові“ (дещо аналогічному до „молодшої форми“ Матеса).

² Забігаючи трохи вперед, вважаю потрібним вже тепер сказати, що велика методологічна помилка — плутати поняття філогенетичного інфантилізаційного процесу і інфантилізму. Останній є патологічною частковою зупинкою індивідуального розвитку, хоч і являє варіаційний вияв або відгомін філогенетичного процесу.

Мов. 14. III 52
МХД

4/10/52
Линдлер

О КЛИНИЧЕСКОМ ВЛИЯНИИ ПЕРИДЕФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ СИМПАТЕКТОМИИ И ФУНИКУЛЯРНОЙ НЕЙРЕКТОМИИ*

Доц. М. Ю. Лорин-Эпштейн (Киев) и Я. Д. Дмитрук (Рутченково-Донбасс)
Пропедевтическая хирургическая клиника Киевского мединститута и хирургическое отделение Рутченковской больницы.

В № 51 Zentralblatt f. Chirurgie за 1929 г. мы опубликовали результаты наших опытов на кроликах, начатых еще в январе 1928 г., о влиянии периференциальной симпатектомии и фуникулярной нейректомии на яичко и на простату. При этом выявилась что: 1) односторонняя перидеференциальная симпатектомия вызывает, очевидно, у молодых кроликов в течение первых 3 недель несколько усиленное развитие яичка (влияние гиперемии?); 2) после указанных операций, на взрослых животных имеется латентный период 3 недель, в течение которых в железах заметных изменений не наблюдается;

через 5-6 недель после односторонних операций (перидеференциальной симпатектомии и фуникулярной нейректомии) появляются дегенеративные изменения в железистых клетках яичка на оперированной стороне и в некоторой степени на соответствующей стороне предстательной железы; сперматогенеза нет или он незначительный. Со стороны стромы изменений еще нет. Одновременность появления атрофических изменений в яичке и простате говорит против того, что атрофия простаты является вторичным следствием атрофии яичка; 4) одновременное выполнение обеих операций с обеих сторон ведет к более быстрым и резким дегенеративным изменениям в железах и к последующему соединительнотканному сморщиванию последних, особенно простаты. Усиленное развитие стромы наступает как *вторичная* реакция на первичные дегенеративные явления в железистом эпителии. К 5-6 мес. указанные явления, очевидно, достигают наибольшей и окончательной степени. Восстановления желез в течение 9 мес. опытов мы не наблюдали.** 5) С функциональной стороны можно было заметить у животных в первые недели после операции безусловные явления полового возбуждения.

Общее состояние кроликов улучшалось, причем критерием служила, помимо увеличения веса, сравнительная продолжительность заживления строго одинаковых ран на ушах или на спине, нанесенных в разное время тому же кролику или же другим, нормальным, содержавшимся в одинаковых условиях.***

Такие раны, как правило, заживали значительно быстрее после указанных операций.

Мы, следовательно, ожидали, что благоприятные результаты от перидеференциальной симпатектомии и фуникулярной нейректомии при гипертрофии простаты можно ожидать не ранее 2-3 мес. после операции.

Однако применение указанных операций в клинике обнажило ряд неожиданных и интересных данных. Мы тут сообщим о результатах первых операций, после которых прошло больше года.

А. ГИПЕРТРОФИЯ ПРОСТАТЫ

Первоначально мы применяли это малое вмешательство у простатиков с гипертрофией простаты, а потом и без увеличения таковой (при т. н. "простатизме без простаты").

Первой неожиданностью тут была обычная скорость воздействия операции: уже через несколько дней больные, страдавшие годами от простатизма, начинали беспрепятственно и самостоятельно мочиться широкой струей. В этом отношении представляет интерес следующее наблюдение о влиянии указанной операции на дизурические явления, сопровождавшие рак простаты.

Больной Н-ко, 55 лет, болел гонореей в молодости, поступил 15-IV-31 г. в Рутченковскую больницу по поводу резкой задержки мочи; явления последней отмечались уже больше года. Резкое увеличение мочевого пузыря какексия; глухие тоны сердца и т. д. Моча мутноватая; самостоятельно не мочится, резкие боли в области мочевого пузыря; поэтому назначена катетеризация (шелковый № 14) 3 раза в день; салол, промывание пузыря. в виду резких явлений цистита и невозможности самостоятельного мочеиспускания 30-IV под местным обезболиванием (0,5% бромистого калия —

?0) произведена двухсторонняя перидеференциальная симпатектомия. (10 мин.)

* Доложено в хирургической секции Киевского медицинского общества 7 октября. 1932 г.

** Так как в большинстве случаев после операций яичко приходилось депонировать в брюшную полость, которая зашивалась, то вставал вопрос, не зависят ли изменения от, так сказать, искусственного крипторхизма. Контрольные опыты, однако, не могли доказать влияния одного лишь отсутствия спуска яичек. Этот вопрос, имеющий принципиальное значение для понимания первичности или вторичности изменений яичка при неспускании его, будет разобран в дальнейшем.

*** О методике этих опытов см. работы М. Ю. Лорин-Эпштейн: а) Регенерационные вещества в крови и сыворотке после повреждений и ран и т. д. Доклад на II Всесоюзном съезде рентгенологов 1924 г., Нов. хирур. архив, 1925 г., т. 6; б) *Ub einige allgemeine Wiederherstellungsfaktoren usw.* rchiv. f. klinische Chirurgie. Bd. 144, S.632-666, 1927. в) Некоторые экспериментальные данные о влиянии повреждений периферической нервной системы и т. д. Украин. мед. вісті, 1928, № 3-4, стор. 201-235, а также доклад а XXII съезде российских хирургов 1925 г.

2-V. Чувствует себя лучше, мочится понемногу самостоятельно. 5-V Сняты швы, перв. натяжение, "мочеиспускание в норме" без жалоб в этом отношении. Вскоре, однако, у больного повысилась t° , наступило сопорозное состояние, перебои пульса, резкая слабость и больной скончался.

Самостоятельное мочеиспускание осталось до самой смерти. Возможно, что к раковой кахексии тут еще присоединились явления уремии; секции не было.

Поражал также факт, что влияние операции, как правило, удерживалось при относительно малом или отсутствующем уменьшении гипертрофированной простаты. При односторонней перидеференциальной симпатектомии эффект обычно держится несколько месяцев; при двухсторонних вмешательствах он держится дольше. Далее нужно отметить, что при давно практикуемой простой вазектомии, которая до известной степени могла бы также рассматриваться как "симпатектомия", и после которой многие авторы отмечали в эксперименте и в клинике уменьшение простаты и улучшение общего состояния, такой скорости и резкости действия — как правило — не обнаруживается.

Так, у Иргера на 32 вазектомии самостоятельное мочеиспускание в ближайшее время после операции отмечено лишь в 9 случаях (28%). Ряд авторов (Хольцев, Kretschmer H. L., Boross, Arland, Hutter, Read и E. King, Morgan и др.) не мог подтвердить значительного действия вазектомии на проспатизм.

Наконец, обращали внимание обычная частота и скорость влияния перидеференциальной симпатектомии на исчезание дисгенитальных явлений у не слишком старых людей, в то время, как простая вазектомия обнаруживает слабое действие в этом направлении.

Если В. А. Гораш видел у большинства своих больных хорошие результаты после операции Штейнаха, то Stapelmoor, напр., на 110 двухсторонних вазектомий смог только в одном случае отметить "Штейнаховское действие". Указываемая разница действий предлагаемой операции и простой вазектомии зависит, очевидно, от того, что перерезка семявыносящего протока, помимо перерыва длинных иннервационных путей, ведет еще к ряду других повреждений, раздражений и воздействий (наприм., коротких, аксонных рефлексов и т. п.), которые заслоняют, угнетают или изменяют влияние одновременного перерыва длинного перидеференциального сплетения. Ведь общеизвестно, какие грубые структурные и функциональные изменения желез влечет за собой перерезка их выводящего протока вообще.

Для яичка в частности необходимо еще принять во внимание резкие расстройства Сертоллиевого синцития, которые вызываются вазектомией; серьезные же нарушения упомянутого синцития имеют огромное значение для элементов сперматогенетического ряда. Последние, как известно, обладают совершенно другими иммунологическими свойствами, чем весь остальной организм; их присутствие в последнем можно до известной степени сравнивать с паразитическим новообразованием. Лишь благодаря функции "изоляции" или "разъединения" (которую вообще выполняют синцитии и гигантские клетки) — своего рода "ширмы" Сертоллиевого синцития — семенные элементы избегают рассасывания, как всякие инородные клетки или белок. Сертоллиевы клетки, на наш взгляд, предназначаются не для "питания" сперматозоидов, а, главное, для их "изоляции" от остального организма.

Грубое и длительное нарушение этой "изоляции" вазектомией ведет к рассасыванию или повреждению зрелых и незрелых половых клеток, а это имеет ряд отрицательных сторон. С другой стороны, происходит накопление секрета яичка в слепом конце перевязанного протока.

Именно в этом, исключая случаи, когда вазектомия предпринимается с целью предупреждения орхита, мы видим преимущества более нежной и физиологической перидеференциальной симпатектомии.

Б. ДИСГЕНИТАЛЬНЫЕ ЯВЛЕНИЯ (ИМПОТЕНЦИЯ)

По инициативе одного из нас (Я. Д.) начали применять эту операцию при некоторых видах импотенции, где не было указаний на психические задержки или т. п. явления, и получили очень благоприятный эффект.

Больной *Ст-ко*, 23 лет. Маленькое *hydrocellae varicosellae* слева; импотенция. С детства до 20 лет сильно онанировал. Первое половое сношение с аномальной эрекцией в 17 лет. Половым актом не злоупотреблял. 14 мес. тому назад женился; месяца $1\frac{1}{2}$ жил с женой раза 2-3 в неделю, но эрекции были неполные, *coitus* укороченный. Последние 6 мес. эрекции нет.

Сперматорея после мочеиспускания. В апреле 1929 г. после операции по поводу левого varicosellae некоторое время наблюдались эрекции. Половые органы и вторичные половые признаки (например, борода, волосы на лобке и т. п.) в норме.

9-XI 1929 г. под общим наркозом резекция вен левого семенного канатика, небольшое hydrocellae оперировано по Бергману, перидеференциальная симпатектомия на протяжении 3 сантиметров. 10-XI утром хорошая эрекция. 12-XI незначительная эрекция. 15-XI сняты швы. С тех пор на импотенцию больше не жалуется.

Больной В-к, 38 лет. Простатизм, импотенция, которые развились постепенно. Последние месяцы полное половое бессилие. Долго употреблял спермин без результата. Частые позывы на мочеиспускание и невозможность удержать мочу при позывах. Женат, имеет 2 детей. В анамнезе — половые излишества. Половые органы в норме, но яички как бы несколько мягковаты, правое яичко слегка болезненно; 30-IV 1931 г. под местной анестезией перидеференциальная симпатектомия на протяжении 6 сант., затем смазывание спиртом семявыводящего протока слева.

I-V ночью и днем незначительные эрекции. 2-V левое яичко слегка увеличено и немного болезненно. Эрекции по-прежнему. Явления простатизма совершенно исчезли. 5-V сняты швы. Через 2 недели после операции первый вполне нормальный coitus. Через 2 мес. явления простатизма совершенно исчезли; coitus чуть ли не каждый день. Обследование через 1 год 9-V 1932 г. показало, что со стороны мочеиспускания эффект целиком сохранился (долго удерживает мочу, хорошая струя и т. д.). Со стороны же потенции первоначальный результат через несколько месяцев, по выражению больного, "уменьшился наполовину". Сношения частые, но кратковременные.

Больному Я-ну, 37 лет, по предложению одного из нас (Л.-Э.) доц. Ю. Ю. Крамаренко (1 хирургическая клиника Киевского мединститута) произведена 28-II 1932 г., по поводу правосторонней паховой грыжи с импотенцией, попутно с грыжесечением и перидеференциальная симпатектомия + спирт. Через 4 дня — эрекция, которой давно уже не было. Через 3 мес. жалоб на дисгенитальные явления нет. Первые 2 месяца сношения 4 раза в неделю, теперь 2-3 раза в неделю. Повторный опрос в октябре 1932 г. выявил, что указанный результат продолжителен.

Больной 0-ный, 21 г. Varicosellae слева, импотенция. Больной отмечает очень редкие половые влечения, за последние месяцы полное отсутствие последних. В прошлом изредка поллюции, сношения еще не имел; венерическими болезнями не страдал. Половые органы развиты нормально; растительность на лице развита слабо. 5-VII 1932 г. под местной анестезией попутно с перевязкой варикозных вен левого канатика — перидеференциальная симпатектомия (6 сантим.) и смазывание спиртом семявыводящего протока. 7-VII отмечает появление эрекции. В течение ближайшего времени эффект операции (ежедневные эрекции) сохранился.

Больной Пол-к, 32 лет. Сильно онанировал с малых лет до 1924 г., когда появилось полное бессилие (отсутствие эрекции), которое держится с тех пор; влечение к женщинам сохранилось. Различное лечение физическими методами, спермином и т. п. не давало результатов. Со стороны половых органов, нервной системы и т. д. ничего особенного. 16-IX 1932 г. в 1 хирургической клинике Киевского мединститута (проф. А. П. Крымов) произведена двухсторонняя перидеференциальная симпатектомия (на одной стороне vas deferens надорвался). После операции было незначительное улучшение, хотя сношений не мог иметь. В связи с этим 4-XII 1932 г. пересадка небольших кусочков кроличьих яичек в области m. rectoralis major. Последовало улучшение: слабые неполные сношения. 8-II 1933 г. больному повторили такую же пересадку для усиления действия, которое ослабело. Снова наступило некоторое улучшение, которое через пару месяцев уменьшилось.

В связи с приведенными случаями мы должны отметить ряд моментов.

Некоторое расхождение между данными опытов на кроликах и клиники; в первую очередь это касается атрофии яичек, которую мы наблюдали у кроликов, особенно после двухсторонней перидеференциальной симпатектомии или фуникулярной нейректомии, между тем как у наших оперированных больных мы какой-либо атрофии указанного органа не видели. Отмечая пока лишь один факт отсутствия этой отрицательной стороны вмешательства у человека, мы тут не будем останавливаться на причинах этого различия.

Если двухстороннее вмешательство дает обычно более верные и длительные результаты, то после односторонней операции обычно уже отмечается хороший эффект. Немногие неудачи, в частности при простатизме, наблюдались в очень застарелых и запущенных случаях, где, нужно думать, сильное развитие склеротических элементов или резкие поражения нервных сплетений сводили на нет эффект операции.

Быстрый, и при двухсторонней операции в большинстве случаев, очевидно, длительный, эффект в смысле исчезания дизурических и дисгенитальных расстройств в приведенных наблюдениях нужно, как нам думается, объяснить следующим образом. В генезе упомянутых расстройств играют огромную роль какие-то *патологические чувствительные и нейро-рефлекторные моменты; источник этих последних нужно искать в продолжительных, длительно-хронических раздражениях* (обычно даже не инфекционного характера) мочой области тригонума, шейки пузыря, задней уретры и тесно связанных с ними *периуретральных желез и полового аппарата вообще*; слизистые указанных областей филогенетически не предназначены были для длительного хранения мочи, как это имеет место при полном выпрямлении человека, а лишь для кратковременного, прохождения, и поэтому менее приспособлены и обладают меньшей сопротивляемостью по отношению к моче, нежели слизистая вертекса пузыря.*

* В почти законченной работе одного из нас (Л. - Э.) показывается на основании филогенетического анализа экспериментальных и патологи-

Перидеференциальная симпатектомия и фуникулярная нейректомия, нарушая каким-то образом пути патологических рефлексов раздражения, вызывая резко гиперемию и улучшая питание указанных областей раздражения, приводят к исчезновению явлений т. н. простатизма, к прекращению болей и дизгенитальных расстройств, иногда уже через 1-2 дня после операции.*

Сказанное относится не только у "функциональным" расстройствам "простатизма без простаты" Guyon'a, которые со времени Keyes, Chetwood, Хольцова и др. относили за счет "контрактуры шейки пузыря" и на которые теперь ставятся этикетки "гипертония", "гипертрофия", "спазм", "судорога", "невралгия" и т. п. шейки пузыря (Marion, Legueu, Chwalla, v. Rhimer и др., но и, как мы видели, к случаям с увеличением т.н. простаты (в действительности гипертрофированные периуретральные железы). Это тем более, что чисто механистические понимания задержки мочи в этих последних случаях все более уступают функционально-биологическим воззрениям. Тесная связь механизмов мочеиспускательной и половой функций выясняется не только историей развития и физиологически, но и из клинических фактов — при работе этих аппаратов в патологических условиях; так, напр., R. C. Begg, Valverde и др. указали на громадную роль патологических состояний задней уретры и vas montanum (отек, грануляция, папилломы и т. п.), простаты семенных пузырьков в генезе мочеполовых расстройств.

В одинаковой мере это относится к одному случаю (X упорной *орхиалгии* неясного неинфекционного происхождения у 28-летнего носителя небольшой паховой грыжи противоположной стороны, где после перидеференциальной симпатектомии соответствующей стороны (Л.-Э.) боли сразу совершенно исчезли.

Аналогичный ход мыслей заставляет нас думать, что в случаях *приапизма* или *ночного недержания мочи у взрослых* без ясной органической основы (так сказать "рефлекторной", но не психического происхождения) имеются все основания для того, чтобы испытать действие предлагаемого вмешательства на эти страдания.

Интересен эффект предлагаемой операции в случае *aplasia testicularum — eunuchoidismus* с импотенцией.

Больной Г-ко, 20 лет. В 1928 г. был женат около 8 месяцев. Coitus, правда изредка, бывал, за последние месяцы обычной жизни не чаще одного раза месяц, но эрекции всегда бывали неполные, семяизвержения вообще никогда не было. К женщинам равнодушен. Сложен правильно, много жиру на бедрах, незначительные волосы на лобке — по женскому типу. Лицо женственное почти без растительности. Половой член соответствует таковому 12-13-летнего мальчика. Яички в "маленькую сливу". Интеллектуально развит слабо. 1931 г. двухсторонняя перидеференциальная симпатектомия (Я.Д.) 5 и ночью эрекции; 8-11 эротические сновидения. Иногда эрекции и днем. Через месяц эффект полностью. Больной демонстрирован на научной конференции больницы. С тех пор пациент на импотенцию не жалуется.

Является ли тут быстрота эффекта следствием усиления притока крови к железе или нервно-рефлекторных моментов пока сказать трудно.

Ясная гиперемия, которая держится неделями и распространяется как в сторону яичка, так и шейки пузыря и семенных пузырьков, привела одного из нас (Л.-Э.) к мыслям пробовать действие предлагаемого вмешательства при *туберкулезном эпидидимите*. Оно было применено в 3 неабстидированных случаях одно- или двухстороннего поражения больных возрастом от 25 до 35 лет, никогда не страдавших гонореей. Со всей необходимой осторожностью, когда говорят про "излечение" туберкулеза, результаты были следующие:

ческих исследований, что первичная причина "элективной" раздражаемости и поражаемости, так сказать *готовности к поражениям*, области тригонума и шейки пузыря (хронический тригонит, цистит шейки, новообразования, характер последних), задней уретры и периуретральных желез (т. н. гипотрофия или рак простаты) и т. п. кроется в двух последовательных филогенетических (и рекапитулируемых онтогенетически) процессах:

а) постепенная миграция всей области мочеточников с ее нервно-сфинктерным аппаратом, характером сосудов, слизистой и эпителиального покрова и т. д. из области задней стенки клоаки (как у амфибий или рептилий) сначала в урогенитальный синус (у утконоса, частью у ехидны) и, наконец, в стенку самого мочевого пузыря (у высших млекопитающих).

б) морфологические и топографические изменения таза, его органов, в частности мочевого аппарата, а также изменения условий функций последнего, возникшие в связи с полным выпрямлением туловища у человека.

Область тригонума практически не орошается мочой у проноградных животных, у человека же все время омывается ею; задняя уретра с ее периуретральными железами у человека часто и значительно раскрыта и нередко даже растянута и длительно орошается мочой. В конце концов это ведет к "раздражению" и поражению слизистой, желез, сосудов, нервов и т.п., нарушению нервно-сфинктерного регуляторного аппарата мочевого пузыря.

См. также стр. 1053 монографии одного из нас (Л.-Э.) *Das atiological Grundprinzip, "Ergebn. d. Anat. u. Entw."*, Bd. 27. 1927.

* В вышеупомянутой работе будет показано, что как генетически, и функционально значительная часть вегетативной иннервации полового аппарата и даже шейки пузыря и задней уретры идет вдоль семявыводящего протока, а не сосудов канатика.

из двух лично прооперированных и обследованных мной через 6 и 8 мес. после операции случаев в одном уплотнение (2x3 см) почти исчезло, а в другом (двухстороннем поражении) уплотнение значительно уменьшилось. Спустя несколько больше года после операции уплотнения придатка у обоих больных совершенно рассосались. В третьем случае двухстороннего туберкулезного эпидидимита, где по моему указанию (Л.-Э.) перидеференциальную симпатектомию произвел Полонский, работавший тогда в клинике ординатором, результат оказался в течение первого полугодия, как передавал последний, наблюдавший за больным, "неясным". Некоторое время тому назад Полонский передал мне, что приблизительно через год после операции затвердения придатков совершенно исчезли. Является ли поздний эффект операции во всех трех наблюдениях случайным моментом или нет, может показать только дальнейшая работа.

Упомянутая гиперемия дает нам повод думать, что предлагаемое невинное вмешательство следует испробовать и при некоторых других хронических страданиях яичка, семенных пузырьков, простаты или задней уретры, особенно, когда другие более обширные или радикальные вмешательства не показаны или невыполнимы.

Преимущества предлагаемого вмешательства перед другими аналогичными, кроме указанных уже в предыдущем сообщении и выше, таковы:

1. Все вмешательства на артериях яичка (обнажение Fraise, смазывание изоэналом по Doppler'у, спиртом (Вакуленко, Назаров и т. п.) ведут в конце концов к склерозу сосудов.

2. Вырезывание части одного лишь Куперовского нерва, которое Пржевальский применил в своих опытах на собаках, не ведет к цели, ибо выделение нервов семенного канатика нередко не удается; вот почему мы не применяем одну лишь фуникулярную нейректомию.

3. Ангионейректомия Albarran'a не может не вести к серьезным нарушениям питания яичка. По вопросу, что предпочтительней делать: одну лишь механическую денудацию *vas deferens*, смазывание ли его спиртом или т. п. веществом или же то и другое вместе взятое, мы еще не можем высказаться.

ЛИТЕРАТУРА

1. Arland J. P. Ref. Zentorg. ges. Chir., 37, 375, 1927.
2. Begg R. C. Brit. J. Urol., 237, 1929.
3. Boross E. Ref. Zentorg. ges. Chir., 39, 579, 1927.
4. Хольцов Б. Н. Дискуссия по докладу проф. Фронштейна на XVII съезде рос. хирургов.
5. Chwalla R. Bruns Beitr., 147, 579, 1929.
6. Doppler K. Ueb. Technik u. Effekte d. Sympathicodiaphterese an. Keimdrusenarterein, 1928.
7. Fraise. Ref. Zbl. ges. Chir., №46, 1927.
8. Горау В. А. в т. II Руководства практической хирургии под ред. Гирголава, Мартынова и Федорова.
9. Hatter K. Zbl. ges. Chir., 1929, 2465.
10. Ирзеп Ю. М. Влияние перевязки семявыносящих протоков на простату и на яичко. Минск, 1927 г.
11. Kirschner H. L. J. Am. Med. Ass., 88, 901, 1927.
12. Лорин-Энштейн М. Ю. и Дмитриук Я. Д. Sympathectomia perideferentialis und Neurectomia funicularis als Prostatatrophie u. "Verjungung" erzeugende Operation. — Zbl. ges. Chir., 1929, S. 3207—3210.
13. Marion. Bull. de l'Acad. de Med. 99, 175, 128; J. d'Urologie, 25, I, 30, 1928.
14. Назаров Н. Вестник хирургии и пограничных областей, кн. 50, стр. 83, 1929.
15. Пржевальский. Врач. 1895, №41—43.
16. Read J.S. and E. King Morgan. Ref. Zeitschr. urol. Chir., 28, 202, 1929.
17. Rhimer B. Zeitsr. urol. Chir., 27, 20, 1929.
18. Stapelmohr Sten. Ref. Z. urol. Chir., 31, 437. 1930.
19. Вакуленко М. В. Казанский медицинский журнал, год XXIV, 1928, №10, с.1006-1007.
20. Valverde B. Ref. Z. urol. Chir

ІНФАНТИЛІЗАЦІЙНИЙ ПРОЦЕС (ФІЛОГЕНЕТИЧНИЙ) В АНТРОПОГЕНЕЗІ І В БАГАТЬОХ РИСАХ МОРФОЛОГІЇ, БІОЛОГІЇ ТА ПАТОЛОГІЇ ЛЮДИНИ¹

Доц. М. Ю. ЛОРІН-ЕПШТЕЙН

III²

Еволюція пристосувань черевної порожнини і органів її — зокрема ілеосолон — у зв'язку з спіральністю товстої кишки і випрямлінням тулуба

А. В попередньому розділі я показав, що людина являє довгий ряд інфантильно-фетальних рис, які виникли через інфантилізаційний процес. Вивчення морфології і топографії черевної порожнини — зокрема ілеосолон — у людини, людиноподібних мавп і тварин, а також розгляд функції і патології цих органів у світлі еволюційного вчення привели мене до переконання, що еволюція спочатку напіввипрямління, а потім вертикальної ходи, при філогенетично стародавній спіральності структури і праці солон стала передумовою до розвитку таких частин у нас і досі (не зважаючи на вироблення ряду пристосувань) „конституційних“ хронічних кишкових стазів; через біологічну і патологічну дію цих стазів на весь організм вони в свою чергу зробились рушійною силою інфантилізаційного процесу і значно вплинули на дальший розвиток предків людини, особливо на передлюдському етапі. Як в житті окремого індивідуума, так і в житті виду в цілому не можна відділяти фізіологічне від патологічного, якщо це патологічне є явище життєво-тривале і охоплює всю суму індивідуумів виду; саме ці моменти знаходимо, розглядаючи умови виникнення і діяння хронічного кишкового стазу. Щоб переконатися в цьому, треба дати спочатку нарис розвитку пристосувань черевної порожнини і ілеосолон до прямоходіння, які мали запобігти хронічному кишковому стазові, треба вивчити мінливість, коливання і недостатність вказаних пристосувань ще й досі, а також біопатологічні наслідки порушень цих пристосувань у сучасної людини і її предків.

Б. Черевна порожнина людини є арена дуже мінливої морфології і топографії і найскладнішої патології, які з багатьох поглядів є просто таки загадка; особливо це стосується до товстої кишки. Зважаючи на те, що зміни шлунку, дуоденуму або жовчних шляхів не мають прямого відношення до нашої теми, я тут обмежусь тільки основними моментами ілеосолон. Для товстої кишки загальновідома неймовірна різюча мінливість форми, різної взаємної величини, положення, фіксації тощо окремих відрізків її і всієї ободової кишки в цілому.

В різній мірі і з різним значенням ця величезна мінливість стосується як до ембріонального і постембріонального періоду, так і дорослого стану. Дуже часто трудно встановити, що таке „норма“ і що таке „варіант“ (Ошкадеров). Поруч з тим безперечно, що дуже часті і різкі ухили морфології, топографії і фіксації солон лежать

¹ Пропедевтична хірургічна клініка КМІ (дир. — проф І. О. Зав'ялов).

² Початок див. „Праці Київського державного медінституту“, т 1.

в основі розвитку ряду патологічних процесів у ньому і в черевній порожнині.

Другий важливий факт — надзвичайна частота у нас функціональних розладів ободової кишки так званого конституційного порядку: спазми або атонії, запори — особливо хронічні кишкові стази з усіма їх наслідками — колітами, периколітами, явищами загальної токсемії і т. ін., а також невизначені болі або розлади в тій або іншій ділянці черевної порожнини, які відбиваються на всьому організмі і зокрема на ендокринній і нервовій системі; клініка давно відмітила зв'язок колопатій з рядом інших органів — печінкою, шлунком, нирками і т. ін. Треба взагалі зазначити велику лабільність нашої ободової кишки в цілому і окремих ділянок її до порушень дієти, банальних запальних уражень (загострені або хронічні сегментарні коліти, відповідно периколіти, тотальні коліти) або до інших патологічних процесів (туберкульоз, рак і т. ін.).

Особливої уваги заслуговує факт величезної частоти і цілковитої загадковості генезу первинно-хронічних прогресивних шрамових перероджень з непомітним початком в брижах і очеревині, в суворо визначених „елективних“ місцях. Ці спонтанні (без попередньої травми, операції або явно констатованої інфекції) зморщування в брижах, мембранах (тяжі й спайки, широкі шрами тощо) і навіть в кишках, з однієї сторони, а також, з другої сторони, зовсім незрозумілий нахил ряду ділянок до площинних зрощень певних органів часто спричиняють хронічні локальні захворювання різного порядку, нерідко ведуть до загострення місцевих (зонарних) або загальних колітів, а через деформацію або перекручування кишок до повної або неповної непрохідності різного типу. Частота вказаних вторинних зморщувальних процесів тут у людини так велика, що нерідко патологічні шрамові тяжі в певних місцях помилково описуються (частково Лапе'ом, Резановим та ін.) як „нормальні“ зв'язки.

В. Дивно, що на великому матеріалі лабораторних тварин (кролики, морські свинки, миші), яких я різного часу розтинав сотнями, а також свійських тварин (корови, вівці, кози, свині, коні, собаки), обслідуваних мною свого часу на бойні і на станції боротьби з сказом (понад півтисячі екземплярів) я абсолютно переконався у відсутності таких явищ у тварин. У них я відмічав варту уваги загалом відсутність будьяких хронічних, неінфекційних або зонарних уражень слизової кишок, з однієї сторони, а з другої — хоч трохи типових хронічних, так сказати, конституційних брижо-кишкових зморщувань, шрамів тощо. Я особисто розтяв понад 20 мавп різних видів і антропоїдів¹, які в наших краях досить часто хворіють на кишкові розлади, і також не міг знайти будьяких регіонарних хронічних брижо-кишкових патологічних процесів². Обслідуючи черевну порожнину і органи її у свійських і лабораторних тварин, я регулярно відмічав у кож-

¹ До цього числа треба додати три мавпи (1 резус і 2 павіани) і одне шимпанзе, розтяті мною під час відрядження в сухумському науково-дослідному розпліднику мавп, а також фіксовані черевні органи 25 мавп і антропоїдів (оранги, шимпанзе) музею вказаного розплідника.

² Збільшення мезентеріальних залоз, особливо, в ілеоцекальному куті, дуже часто спостерігається у мавп, що загинули навіть не від туберкульозу. Здебільшого це збільшення не туберкульозного характеру, а гіперпластичного, нагадує такі ж збільшення у нас (про що будемо говорити в наступних відділах праці), що зв'язує і їх генез; воно має зв'язок з працею кишок, зокрема, ілеоцекального відділу, в умовах частого випрямлення тулуба під час лазіння.

ного виду гідну уваги в основному сталисть форми, топографії і зв'язково брижового апарату ободової кишки і інших черевних органів (крім, зрозуміло, випадкових моментів у конфігурації кишкової петлі або стану її скорочення). При цьому дослідження численних фетусів різних стадій кроликів, корів, овець і свиней показало, що процеси повороту і розвитку кишок відбуваються у тварин значно швидше і що онтогенетично вже досить рано в них відмічається така сама топографія і фіксація кишечника, як і у дорослої тварини. Проте досить розтяти хоч 20 трупів дорослих і дослідити кілька людських фетусів різних стадій, щоб переконатися в надзвичайно різкій мінливості форми і положення кишок, складності і тривалості еволюційно-онтогенетичних процесів, які ведуть до дорослого стану, і у величезній частоті і різноманітності хронічних патологічних змін в кишках і в брижі у людей.

Наведені факти вже рішуче свідчать проти численних теорій, які намагаються пояснити еволюцію і багатовидну мінливість і варіанти ободової кишки і її фіксуючого апарату у нас. Для критичного розбору цих теорій і пов'язаних з ними питань дуже важливо ознайомитись з рядом моїх даних, які зараз будуть викладені; тому вважаю потрібним перенести мої критичні уваги до теорій розвитку форми топографії і фіксації кишок і мінливості їх у людини в наступні розділи цієї роботи.

Для зрозуміння процесів еволюції і величезної мінливості форми, топографії і фіксації ободової кишки і довгого ряду особливостей її патології саме у людини треба вивчити такі моменти:

1. Філогенетично надзвичайно стародавню спіральність структури і функції товстої кишки і ряд функціональних особливостей її праці в умовах випрямління тулуба, які з цього випливають.

2. Довгий ряд морфологічних, топографічних і функціональних пристосувань черевної порожнини і органів її, які виробились спочатку через напіввипрямління, а потім через повне випрямління тулуба.

3. Деякі закономірності, зокрема „правило порівняльної філогенетичної простосовуваності органів“ і „основний етіологічний принцип“, формульовані Лорін-Епштейном.

4. „Зони очеревинних зрощень“, які передаються очевидно спадково, варіюють і менделюють незалежно від варіацій морфології і топографії кишок, черевних органів або стінок черевної порожнини.

1. Гвинтоподібна структура і праця ободової кишки

В попередніх повідомленнях¹ я показав, що товста кишка приматів (і людини) і багатьох ссавців, які мають тенії і гаустри, має колінчасто-спіральну структуру і працює штопороподібно. Спірально-соленоїдно іде і нервово-м'язовий апарат ободової кишки. Порівняльна анатомія вчить, що кишки найстародавніших і найпримітивніших хребетних (*Petromyzon*, селахії, ганоїди, *Dirpoe*) мають спіральні складки;

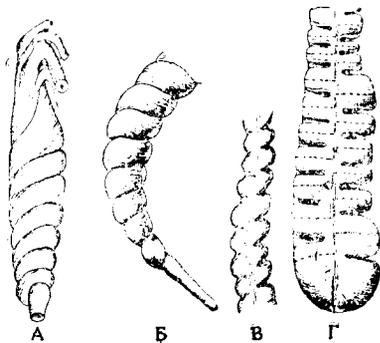
¹ Див. мої праці:

а) „Про спіральність структури і рухів товстої кишки і її значення для патології соесосолоп людини“. „Повідомлення“ — в Медичній секції Української академії наук 15.II 1929 р. Надруковано в „Zeitschr. f. Konst.-lehre“, Bd. 14, 1929.

б) „Спіральність, фіксація и перегибы колона в связи с выпрямлением туловища“. Доповідь на IV з'їзді зоологів, анатомів і гістологів 1930 р. (Труди съезда, 1931).

в) „Спіральність товстої кишки, зонарні хронічні коліти і зморщування очеревини“. *Zentralblatt f. Chirurgie*, № 8. 1932.

у інших хребетних, які втрачають в постембріональному періоді „спіральный клапан“ кишок, цей клапан добре виявлений під час зародкового життя. Ця дуже стародавня ознака перейшла і до іхтіозаврів, бо, як вказує Rückert, скам'янілі копроліти їх виявляють сліди спіральності. У деяких ссавців, зокрема у деяких гризунів (кролик, заєць та ін.), частина товстої кишки, особливо сліпа, має всередині кишки спіральну складку, добре видимої зовні, особливо, коли кишку наповнити желатиною або чимнебудь подібним. Едінгер вважає, що спіральні складки збільшують поверхню слизової і всмоктувальність; мені здається, що не меншу роль вони відіграють в пересуванні мас, бо ці спіральні складки мають мускулатуру. У тих ссавців (людина, свиня, кінь, частково кролик і ін.), у яких подовжня мускулатура ободової кишки збирається в тенії, геометрична спіральність порушується і стає колінчастою; це особливо добре видно у людини, у зв'язку з різким поглибленням рісає, які перериваються теніями; в цьому місці ділянці півмісяцевої складки на



Мал. 1. Спіральна структура кишок.

А. У ембріона *Pristurus* за А. Орре'єм; с — ductus choledochus Б. Проксимальна частина сліпої кишки і арех соєсі кролика, наліті гіпсом; видно так званий „спіральный клапан“. В. Частина висхідної і поперечної ободової людського зародка 5 міс. збільшена в 1 1/2 рази. Г. Гіпсовий зліпок висхідної ободової дорослої людини безпосередньо над сліпою; відмічається колінчаста спіральність, велика глибина півмісяцевих складок і звуження висхідної ободової.

Мал. БВГ зроблені з натури доктором Я. Д. Дмитруком.

протилежній стороні тенії відповідає опуклість гаустри. Це найкраще виявляється при вивченні внутрішнього рельєфу слизової ободової кишки, наперед обережно промитої і налітої, найкраще желатинформаліном. Вивчаючи товсті кишки, наліті воском або парафіном або навіть гіпсом (щоб уникнути розривів маси тигарем, треба наливаючи держати кишку до затвердіння у високій посудині з водою), не важко констатувати, наприклад в проксимальному відділі ободової кишки, висхідну спіраль, яка йде за часовою стрілкою, і зворотну спіраль протилежного напрямку. Ободова кишка нашого фетуса 5—6 місяців, з ще неповно розвиненими теніями і не наповнена ще меконієм (крім сигми), показує виразну регулярну спіральність; навіть у новонародженого спіральність добре відмічається в проксимальній ободовій кишці. Проти будьякої випадковості, а за анатомічну природу спіралі свідчить її регулярність і сталість. Навіть у тих тварин, у яких подовжня мускулатура регулярно охоплює всю поверхню товстої кишки, наприклад у собаки, можна, застосовуючи експериментально-фізіологічні методи вивчення перистальтики, відзначити послідовні місця скорочення (про що буде далі), встановити певну спіральність в праці ободової кишки.

У дорослої людини зовнішня регулярність ходу спіралі порушується ще рядом моментів, про які я вже говорив у попередній роботі: а) процесами фіксації і утворення флексур, згинів петель і т. ін.; б) редуційними процесами того або іншого відділу ободової кишки, що веде до наближення двох послідовних турів спіралі; в) взаємним злиттям мускулатури сусідніх складок на вгнутий стороні, на-

протилежній стороні тенії відповідає опуклість гаустри. Це найкраще виявляється при вивченні внутрішнього рельєфу слизової ободової кишки, наперед обережно промитої і налітої, найкраще желатинформаліном. Вивчаючи товсті кишки, наліті воском або парафіном або навіть гіпсом (щоб уникнути розривів маси тигарем, треба наливаючи держати кишку до затвердіння у високій посудині з водою), не важко констатувати, наприклад в проксимальному відділі ободової кишки, висхідну спіраль, яка йде за часовою стрілкою, і зворотну спіраль протилежного напрямку. Ободова кишка нашого фетуса 5—6 місяців, з ще неповно розвиненими теніями і не наповнена ще меконієм (крім сигми), показує виразну регулярну спіральність; навіть у новонародженого спіральність добре відмічається в проксимальній ободовій кишці.

приклад, викривлення сліпої кишки для утворення *fenulae* ілеоцекальної заслінки; г) згладжуванням або розтягуванням складок від стазів, метеоризмів і інших вторинних причин.

Мої вже давні експериментальні дослідження показали, що вказана спіральність має свою сегментарну автономність, але поруч з тим зберігає послідовну неперервність ходу. Всякі морфологічні зміни або викривлення ободової кишки ведуть до того, що простір між двома сусідніми турами стає ширшим на опуклому боці і вузьким на вгнутому, але неперервність і автономність ходу нервово-м'язового апарату первісної спіралі не зникає навіть тоді, коли стінки двох сусідніх складок зростаються. Крім основної спіральності, яка йде по *plisae*, в проміжках між ними існують нервово-м'язові шляхи, які йдуть також спірально і взаємно паралельно. Це вторинна спіральність. Часто вона помітна вже макроскопічно на правильно налитих препаратах. Проте багато краще вона відмічається безпосередньо на ізольованих (в теплому Рінгер-Локківському розчині) або на живих кишках, у експериментальній і щойно вбитій на бойні тварини (кролики, свині), а іноді і на операційному столі, коли застосовувати різні речовини, що стимулюють перистальтику. Вдалося встановити, що між півмісяцевими складками кишкова стінка являє ряд невеликих скоротливих заглибин, які йдуть взаємно паралельно і загалом паралельно також до *plisae*. При ближчому розгляді і аналізі можна констатувати, що вторинні спіралі між двома півмісяцевими складками скорочуються не одночасно, а через певні просторові проміжки, які спочатку перебувають в стані покою, а потім в свою чергу скорочуються, в той час як ті, що скоротились спочатку, розслаблюються. При скороченнях первісних основних спіралей — *plisae*, відмічаються аналогічні чергування скороченості і розслабленості спіралі, хоч і на ширшому протязі.

Мої перші спостереження і експерименти, зроблені ще в 1927—1928 рр. і про які я повідомив уже 15.II 1929 р. в Медичній секції Української академії наук, почалися констатуванням спіральності перистальтики сліпої і ободової кишки кролика, щойно при мені вбитого кролівником (різкі рухи кишки настають через збирання CO_2 в крові при асфіксії); в сліпій кишці рухи відбувалися в основному в наявній тут спіральній кладці; в частині ободової кишки, яка має тенії, перистальтика шла гаустрами і, доходячи до теній, переходила на сусідню, звичайно дистальну і значно рідше проксимальну (антиперистальтика), гаустру. В дальших різноманітних дослідах як в лабораторії, так і в кролівника і на бойні вдалося встановити цілком певно, що перистальтика товстих кишок відбувається спіральними рухами. Навіть у дослідах на собаках, ободова кишка яких не має гаустрації, вдалося виявити, що напрям перистальтичних хвиль має косий спіралеподібний хід. При цьому вживалася різна техніка: а) До теплому Рінгер-Локківського розчину додавалася різна маленька кількість ареколіну або езерину; негайно винята і вміщена в такий розчин ізольована петля або ж петля, витягнена лапаротомією з збереженням зв'язку з брижею, починає через деякий час перистальтувати. б) Впорскуючи внутрішньовенно 0,0001—0,00015 ареколіну, езерину або пілокарпіну, можна мати більш-менш сильну перистальтику. в) Внутрішньостінкові впорскування тоненькими голочками малих доз ареколіну або езерину, які діють на нервовий апарат кишок, дозволяють спричинити більш-менш ізольовані скорочення.

г) Вливаючи в просвіт кишки розчини $BaCl_2$, які діють на її мускулатуру, можна мати швидкі і навіть бурхливі скорочення. Треба сказати, що різка перистальтика небажана, бо перешкоджає аналізувати рухи. Швидко і послідовно відмічаючи легким доторком до стінки кишки кінчиками тонковідточених різнокольорових хемічних олівців, місця хвиль скорочення в різні моменти, вдається розібрати окремі нервово-м'язові шляхи перистальтики.

Не заглиблюючись тут у вивчення ряду фізіологічних особливостей, які свого часу (коли наша колишня клініка мала серйозну лабораторну базу) я збирався доповнити і викласти в окремій спеціальній праці, скажу тільки, що взагалі рухи ободової кишки (крім дефекаційних і великих хвилеподібних) відбуваються за типом штопору з площинними поверхнями; харчові маси пересуваються гвинтоподібними рухами. Ряд морфологічних і головно експериментальних даних свідчить, що перистальтичні і антиперистальтичні хвилі, які весь час потроху переміщують вміст ободової кишки, відбуваються різними нервово-м'язовими шляхами. Вторинні спіралі скорочуються значно частіше, ніж первинні, рухи яких до того відбуваються, можливо, трохи повільніше і призначені найбільше для більших пересувань.

Одним з цікавих знаходжень моїх досліджень перистальтики кишок було те, що рефлекторна збудливість нервово-м'язового апарату мезентеріальної сторони кишкової стінки різко більша, ніж збудливість антимезентеріальної сторони. Подразнюючи механічно (наприклад легким защемленням пінцетом) чи впорскуванням дуже неміцких розчинів езерину або ареколіну в саму стінку кишки, легко помітити, що рухи мезентеріальної сторони, куди входять нерви і судини і де містяться вегетативні гангліозні інтрамуральні центри, спричиняються різко меншими дозами і швидше, ніж рухи протилежної до брижі сторони. Вищевказане потвердилося і для товстих, і для тонких кишок.

Біологічне пояснення різної міри збудливості різних сторін кишки треба шукати в тому, що при філогенетично стародавньому горизонтальному положенні тулуба кишки ніби підвішені на брижі; натягування брижі збуджує, ніби пускає в хід нормальний, філогенетично дуже стародавній рефлекторний механізм діяльності нервово-м'язового апарату кишки; інтрамуральні гангліозні центри все більше наближались до місця прикріплення брижі.

Як філогенетично дуже стара вегетативна особливість, вона цілком збереглася і у нас, не зважаючи на набуття вертикальної ходи (див. „правило порівняльної філогенетичної пристосовуваності органів“, про яке буде далі).

Вказане є надзвичайно важливий момент для розуміння біологічних (а не чисто механічних) передумов генезу хронічних кишкових стазів у людини, у якої, в зв'язку з випрямлінням тулуба і фіксацією товстої кишки до задньої стінки (брижа зникає), „пуск“ стародавнього рефлекторного механізму ободової кишки виразно затримується; але на цьому ми спинимося ще далі.

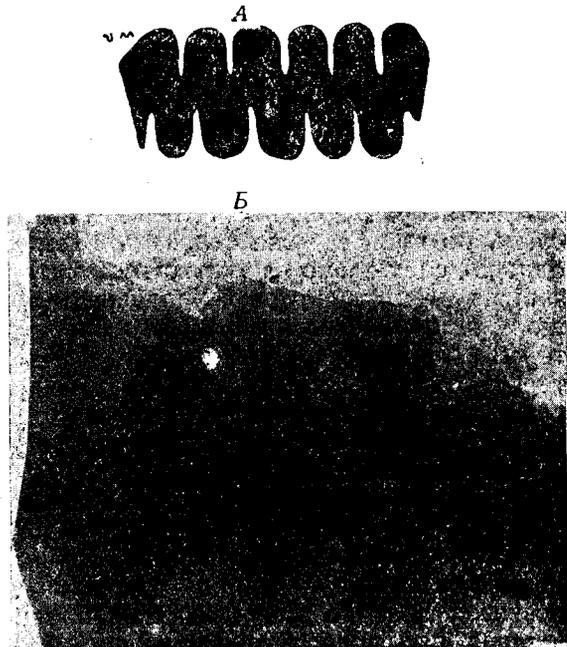
Різну міру збудливості мезентеріальної і антимезентеріальної стінки кишки треба брати до уваги і при бічних кишкових анастомозах: деякі сенсорні і головно моторні розлади (блювоти і т. ін.) після таких операцій залежать, очевидно (я мав нагоду спостерігати

таке), від того, що серозні шви були накладені в безпосередній близькості або навіть на самій брижі.

З рентгенологічного погляду штопороподібність рухів основних складок, з однієї сторони, і присутність трьох теній, які послідовно розділяють регулярний тур спіралі на три частини, з несинхронним скороченням, з другої сторони, привели до того, що пересування мас туди і назад в ободовій кишці не сприймається як послідовне пересування хвилі подібно до того, як ми звикли бачити в шлунку або кишках, де видима безперервність хвилі є правилом. Перистальтичні і антиперистальтичні рухи ободової кишки з'являються на екрані профілем, але, відбуваючись гвинтоподібно, можуть бути помітні як дуже легкі підйоми або спущення всієї гаустрації в цілому, а не окремої хвилі; а зважаючи на те, що рухи ободової кишки порівняно повільні і дуже важко домогтися повного спокою хворого під екраном (дихання тощо), ці пересування вгору і вниз усїєї гаустрації лишаються мало помітними. Схематично це легко уявити, коли обертати по довгій осі на витягненій руці штопор з площинними поверхнями, де сусідні тури взаємно не дуже різко віддалені, і дивитись одним оком: поступові і ретроградні рухи майже непомітні; мало помітні навіть косі ходи турів; вирізки з обох боків являються майже на одному рівні.

Не менше значення має те, що кожний тур спіралі розкладається теніями на три частини, при чому з кожною послідовною перервою рлісае звичайно відповідає гаустра і навпаки; проте після завершення повного

оберту спіралі звичайно виявляється, що на одній тенії дві рлісае містяться на одному рівні, як це звичайно малюється на рисунках авторів; втім ці дві рлісае стосуються до різних кінців тура спіралі, а не йдуть безпосередньо одна за одною; цей момент порушує видиму регулярність штопороподібності гаустрації. Я гадаю, що саме це було головною причиною того, що досліджувана спіральність лишалася непоміченою і не притягла уваги дослідників, якої вона дійсно цілком заслуговує. На рентгенологічному екрані звичайно ці місця, де збігаються кінці (рлісае) двох різних спіралей, і дають обидва просвіти — вирізки, в той час, як задня рлісае маскується контрастною масою. Ігнорування цих моментів привело до того, що ряд авторів помилково вважають, що ободова кишка може довгий



Мал. 2. Теоретична схема спіралі в рентгенологічному профілі (А) і звичайна форма гаустрації ободової кишки на знімках (Б) наслідком вказаних причин.

час перебувати в стані спокою, і особливо заперечуються антиперистальтичні рухи. Mogley навіть вважає, що некорисні при прямоходінні антиперистальтичні рухи „були майже усунені“; це, як побачимо, зовсім неприпустима гіпотеза для стародавніх вегетативних функцій. Рухи ободової кишки, правда, повільніші, ніж рухи тонких кишок, але зовсім не в такій мірі, як це вважають; скорочення ж вторинних спіралей рентгенологічно взагалі майже не вловлюються.

Як я вже вказав в своїх повідомленнях 1930 і 1932 рр. і як буде докладно розібрано в спеціальній праці „Про так звані сфінктери товстої кишки в зв'язку з спіральністю будови і функції її“, зданій до друку, неврахування спіральності ободової кишки і поняття взаємної автономності спіральних турів-плік, зрощених в ділянці згинів, привело до помилкового описування в ділянці ободової кишки дев'яти „сфінктерів“, яких справді немає; в переважній більшості це результат механо-геометричних скоротливо-функціональних відношень спіралей в місці флексур, згинів або звужень морфологічного (в ділянці висхідної ободової кишки) або спастичного характеру; ні ембріологічно, ні анатомічно, ні порівняльно-анатомічно я у відповідних місцях не міг знайти навіть і натяків на сфінктери, які не можуть довільно і легко виникати або навіть зникати без сліду, бо вони є дуже стародавні вегетативні утвори; я не знаю ні одного спеціально людського сфінктера. Проте Chiray et Lebon, а після них Смотров і Успенський помилково висловлюють думку, що кишковий стаз і місце його визначаються „фізіологічними сфінктерами.“ Намагання деяких авторів ще збільшити кількість „сфінктерів“ ободової кишки веде до того, що, як я говорив на XXI всесоюзному з'їзді хірургів в 1929 р., доводиться всю ободову кишку розглядати як суцільний сфінктер¹.

У наступних розділах цієї праці будуть наведені відповідні дані; будуть проаналізовані патофізіологічні, патологоанатомічні і клінічні наслідки утруднень роботи ряду відділів ободової кишки в умовах морфології, топографії і фіксації її і варіантів останніх при прямоходінні людини, а також буде показаний вплив цих факторів на розвиток довгого ряду інших особливостей; за темою ж цієї статті я зараз, при розборі пристосувань ободової кишки до випрямління, покажу тільки роль досліджуваної спіральності в еволюції послідовних процесів фіксації і відкріплення деяких відділів товстої кишки у нас.

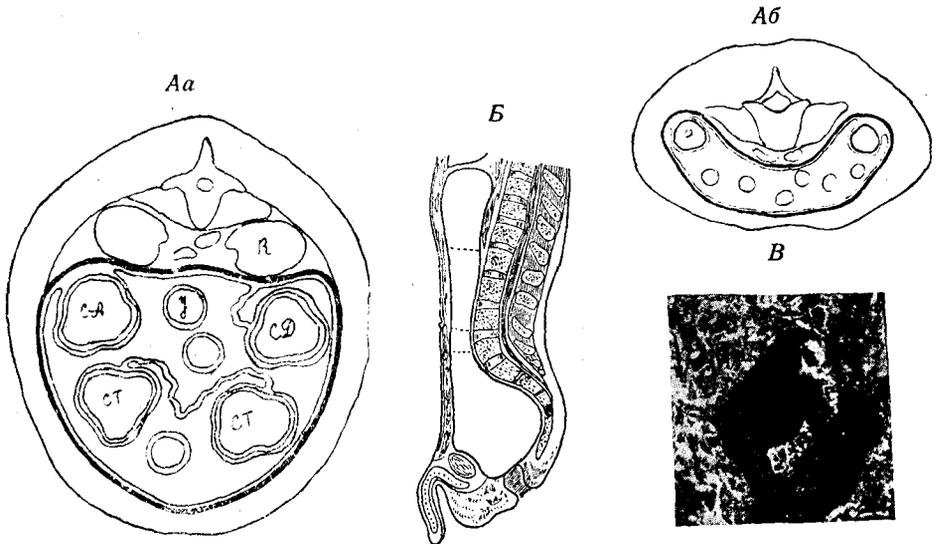
2. Пристосування черевної порожнини і ileocolon, вироблені в зв'язку з пів- і повним випрямлінням тулуба.

Дуже привабливо дати докладний нарис цих пристосувань, тим більше, що в світовій літературі серйозного розбору цього питання немає. Є лише окремі, надзвичайно односторонні і недостатні вказівки на роль фіксації ободової кишки (Klaatsch, Keith, Rayt) і внутрішньочеревного тиснення (Keith, Mathes і ін.) без детального аналізу всієї цієї многовидної і комплексної проблеми; нижче я зроблю кілька критичних уваг з приводу думок вказаних авторів. Проте

¹ Можливо, що дуже тривалий філогенетичний процес утворення сфінктерів кишкового тракту відбувався механізмом зближення, так сказати, „згромадження“ мускулатури турів спіральних клапанів або складок; вони ще й досі існують у деяких примітивних хребетних в ділянці ворота і в дистальній частині середніх кишок.

я і обмежусь тут тільки основними віхами, як вони викристалізувалися з моїх досліджень.

А. Загальна форма черевної порожнини. Цілком безпечно, що загальна форма черевної порожнини будьякої тварини в основному відповідає її загальній конфігурації, життєвим звичкам, годуванню, звичайному положенню, способові пересування і т. ін., змінюючись в міру філогенетичної зміни зазначених моментів. Порівняльна анатомія, особливо приматів, і ембріологія переконують



Мал. 3. Загальна форма черевної порожнини.

А. Поперечний розріз: у павіана (а), топографія органів черевної порожнини, якого далі наводиться і (б) у людини.

* Б. Подовжній розріз у нас (а і Б з анатомію Quain'a, перший трохи змінений).

В. Бічний профіль черевної порожнини горили (кадр з кінофільма Burdridge „Полювання на горил“). З них видно різке сплощення і розширення в напрямі черевної порожнини і різко латеральне положення ободової у нас, протилежно до ведичезного, незграбного і бочкоподібного живота антропоїдів.

в тому, що загальна форма черевної порожнини людини філогенетично пройшла такі етапи:

а) Прогноградної форми, основні риси якої спостерігаються у всіх наземних ссавців з горизонтальним тулубом; черевна порожнина являється порівнюючи довгою, яйцевидно округлою в головному кінці і дещо сплющеною з боків в поперечному розрізі; в каудальному напрямі порожнина різко звужується, тоді як в краніальному вона розширюється, закінчуючись опуклою куполоподібною і м'якстою діафрагмою. Діафрагма, а також і передні черевні стінки, безпосередньо підтримують черевні органи без участі механізму „рефлексів вісцерального ортостатизму“ (Лорін-Епштейн), до яких належать рефлекс — діафрагмальний, черевний і описані автором перидеальний і лумбальний; цих рефлексів у прогноградних я не міг констатувати. В ділянці ж тазу внутрішньопорожнинне тиснення практично відсутнє.

б) Ортоградної форми, спостережуваної у напіввипрямлених антропоїдів; вона характеризується відносним загальним скороченням черевної порожнини в зв'язку з різким скороченням лумбальної ділянки (три або чотири лумбальних хребця, останні ребра майже

торкаються гребінців клубових кісток) і незначністю порожнини малого тазу, — і це при відносно довгому і, головне, великому тулубі антропоїдів. Черевна порожнина являється широкою з бочкоподібним округленням і незначною тенденцією до сплюснення в передньо-задньому напрямі; є різке евазування широкої нижньої апертури грудної клітини, кут епігастра дуже тупий; діафрагма стоїть відносно низько і плоска. Передні черевні стінки випнуті вперед, ніби відвислі, особливо в нижньому відділі живота, бо ні у молодого оранга Московського зоопарку, ні у шимпанзе (в Сухумі) я не знайшов рефлексів вісцерального ортостатизму, які підтягують передні черевні стінки. Деклівне місце черевної порожнини — вже не краніальний відділ її і діафрагма, а лобкова ділянка.

в) Людська форма черевної порожнини, як і торакаса, відрізняється розширенням вбік і різким сплюсненням спереду назад; ці особливості, а також і випинання вперед лумбальних хребців (лордоз), яке поділяє порожнину на дві половини і взагалі ускладняє її конфігурацію, виробилися у зв'язку з потребою перенести назад центр ваги в стоячому положенні. Вироблені рефлексів вісцерального ортостатизму, які через стан скорочення передніх черевних стінок підтягли і ще більш сплюсчили спереду назад первісно широкий незграбний нижній відділ живота (такий він ще у новонародженої і у грудної дитини, в якій черевного або перинеального рефлексів рекапітуляційно ще немає), спричинили таке спущення, ніби стягування, останніх ребер і звуження нижньої апертури торакаса і зменшення епігастрального кута; через це діафрагма вторинно випинається вгору і разом з нею піднімаються і органи (печінка, селезінковий згин ободової кишки і т. ін.). Деклівним місцем черевної порожнини є вже велике глибоке і широке тазове дно, куди органи мають тенденцію спускатися, тоді як у краніальному відділі абдомену і в ділянці діафрагми тиснення невелике і часом навіть негативне. У зв'язку із сказаним, а також через вторинне подовження лумбальної ділянки в людини (5, а іноді 6 хребців, збільшення висоти лумбальних сегментів), загальна відносна довжина черевної порожнини у нас вторинно збільшилась¹ і поруч з тим подовжились висхідна і низхідна ободові кишки і місце прикріплення їх до задньої черевної стінки було різко відсунуто в латеральному напрямі. Для ілюстрації значення цих моментів зазначу тут лише, що недавно Schmieden слушно звернув увагу на те, що у деяких людей є вже фізіологічно вузька відстань між передніми черевними стінками і т. *leopsoas*, який ніби стискує і функціонально деформує (треба додати — при стоянні) довгу, спущену в таз сліпу кишку.

Вищевказана еволюція загальної форми черевної порожнини у приматів має безпосередній зв'язок з модусом пересування тварини. При проноградному пересуванні (наприклад у маленьких розміром

¹ При порівняльних позначеннях „відносної довжини“ черевної порожнини у приматів не можна користатися відношенням її до довжини тулуба або всього організму, бо взаємні величини їх (тулуба і кінцівок) у різних типів приматів різко змінюються незалежно від черевної порожнини; таксамо не можна користатися відношенням довжини черевної порожнини до ширини або передньо-заднього розміру її, бо він зменшується в міру збільшення ширини. Ось чому вважаю раціональним вжити такий індекс відносної довжини черевної порожнини:

$$\frac{\text{висота (довжина)}}{\text{ширина} - \text{передньо-задній розмір}}$$

півмавп) лумбальна ділянка робить широкі рухи, наслідком чого утворюються так звані *train antérieur et postérieur* французьких авторів. В міру того, як стає частішою вертикальність тулуба, розміри якого трохи збільшилися, при лазінні (у мавп) відмічається „процес скорочення тулуба“ (Ruge) через зменшення кількості лумбальних хребтів. Лазіння антропоїдів вже відбувається занесенням (підняттям) рук вище голови при напіввипрямленому тулубі, бо при вже значно збільшеному тулубі лазіння в проноградному положенні утворило би нестійке положення¹. Для ортоградного лазіння важливі короткі сильні тазові важелі з короткою і добре фіксованою лумбальною ділянкою; вона ще більше скоротилася, маючи тільки 3-4 лумбальних хребця у антропоїдів. Вказане скорочення відбувається переважно механізмом поступової сакралізації лумбальних хребців. Людині ж, для еластичності двоногого ходіння, важливо мати довший попереk. Ця ознака у нас виробилася вторинно; відносна довжина цієї ділянки у нашого новонародженого різко менша (Keith). Збігання вказаного порівняльно-анатомічного аналізу і онтогенетичного розвитку черевної порожнини у нашого фетуса і дитини свідчить про реальність вказаного філогенетичного розвитку форми черевної порожнини.

Б. Найважливіші моменти еволюції форми, топографії і фіксації товстої кишки у приматів, у зв'язку з поступовим випрямлінням тулуба. Повороти шлунку, печінки і дванадцятипалої кишки і перехід первинної петлі кишки з пупкового канатика в черевну порожнину, з однієї сторони, і значною мірою початок повороту товстої кишки, з другої сторони, спільні для всіх вищих ссавців (принаймні для всіх приматів, півмавп і навіть гризунів) і навряд чи мають пряий первинний зв'язок з випрямлінням тулуба; тому вивчення філо-онтогенетичного розвитку їх не входить до завдання цієї статті.

Товста кишка і корінь її брижі у півмавп роблять в основному поворот праворуч, перехрещуючи дванадцятипалу кишку. Петлі ободової кишки розміщені без визначеної закономірності або роблять ті або інші спіральні закрутки (утворюючи, наприклад, справжній лабіринт у *Propithecus diadema* або у *Peridicticus Potto*, за *van Loghem'om*). В ділянці воротаря утворюється „S-подібна“ не фіксована *flexura coli dextra*, яка має відношення до лівої пластинки мезодуоденуму. У зв'язку з цим у відділі, який пізніше можна гомогувати з початковою частиною поперечної ободової кишки, утворюється характерна „петля лемурів“ (*Prosiemierschlinge Klaatsch'a*, або *colic loop* англійських авторів)². В тих або інших відділах відмічаються місцеві зрощення ободової кишки з великим чепцем. Вся ободова кишка ще лежить в одній площині з іншими кишками і має вільну брижу на всьому протязі (*mesenterium ileosocoale commune*). Власне говорячи, справжнього ділення ободової кишки на висхідну, поперечну, низхідну і флексури ще немає. Такі взаємовідношення знаходимо у лемурів *Galago*, *Stenops*, *Cheirogaleus* і інші. Діаметр товстої кишки менший, ніж діаметр тонкої.

¹ Аналіз значення змін модусу лазіння і ходіння для розвитку форми грудної клітини поданий в нашій роботі „Рациональна ли экстра- или интраплевральная декомпрессия сердца и т. д.“ „Русская клиника“, 1929, т. XII.

² Деякі автори, наприклад Віхерт і Смотров, наслідуючи Резанова, неправильно уявляють собі цю останню, коли вона атавістично зустрічається у нас (порівн. стор. 27—37 їх монографії про коліти; Москва, 1928). Див. також мал. 2 моєї монографії про паросток і мал. 14 Б цієї роботи.

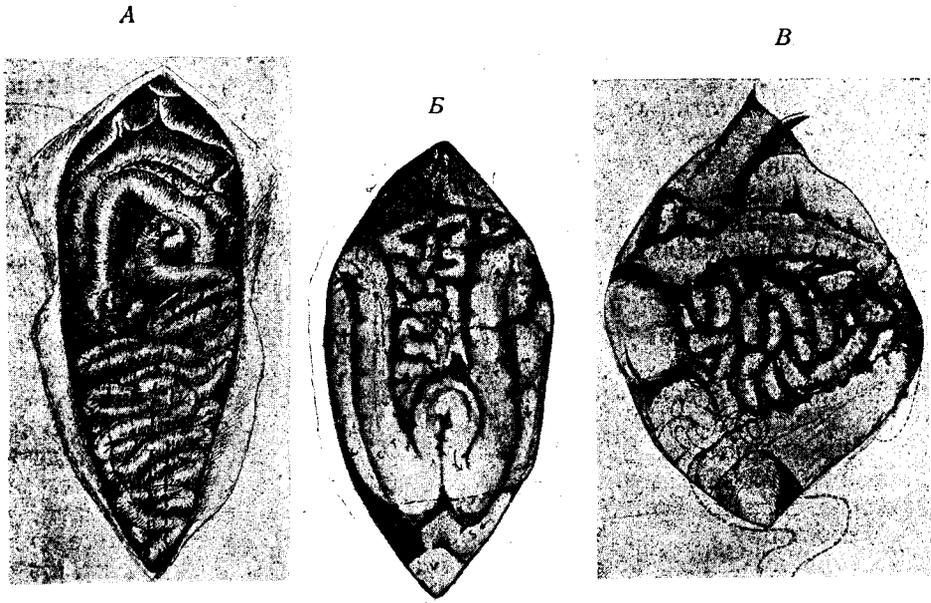
Наступний етап за Клаачем спостерігається у мавп *Arctopithecus*: петлі ободової кишки піднімаються до великого чепця, хоч з ним і незрошені; коротка висхідна ободова кишка піднялася і лежить безпосередньо на дванадцятипалій кишці; *lig. colico-duodenale*, який ще є у фетусів цих мавп, зникає у дорослих. З редукованої *lig. savoduodenale* утворюється низька смужка, яка, крім того, що прикріплює місце згину дванадцятипалої кишки до хребта і до правої мезоректальної смуги, ще входить в щільне відношення до висхідної ободової кишки і править для неї за „підвищувальну зв'язку“. У фетусів цих мавп ще є викривлення в ділянці ободової кишки (рекапітуляція „петлі лемурів“), яке зникає у дорослих; поперечна ободова кишка ніби „випрямилась і при цьому зсунулася ліворуч“ (Klatsch); лівої флексури ще немає. Діаметр товстої кишки, який у фетусів цих мавп ще менший, ніж діаметр тонкої, у дорослих вже в два рази більший, ніж діаметр тонкої, як гадаю, також для компенсації зменшеної довжини ободової кишки, що має вже більш спрощений хід.

Наступний етап спостерігається у деяких широконосих (американських) мавп, а саме у *Cebus*. Середня частина ободової кишки піднімається ще вище і входить у зв'язок з великим чепцем справа і зліва. Права флексура випрямила своє лежаче „S-подібне“ викривлення і пов'язана з великим чепцем ще на більшому протязі. Посуваючись вліво і проксимально, ободова кишка входить у зв'язок з *lig. rectolienale*; утворюється прямий кут між низхідною і поперечною ободовою кишкою, тобто ліва флексура ще більш зростається з великим чепцем. Вся інша частина товстої кишки має *mesocolon*; є також і спільна ілеоцекальна брижа. Проте ряд інших широконосих мавп має не такі прикріплення, а примітивніші риси.

У вузьконосих проноградних мавп (старого світу) відношення трохи примітивніші, ніж у *Cebus*. Коротенька висхідна ободова перехрещує дванадцятипалу кишку, з якою пов'язується, і утворює в проксимальній частині фіксовану праву флексуру, яка зростається на деякому протязі з мезогастріумом; ліворуч від правої флексури „поперечна“ на невеликому протязі прикріплюється до великого чепця. Лівої флексури і прикріплень у ділянці селезінки не буває. Загальна довжина ободової кишки, яка висить на довгій брижі і має, отже, *mesenterium commune*, ще досить велика; через це спостерігається значна петлистість. Діаметр товстої кишки також відносно великий. Про деякі інші особливості скажу потім.

Основні риси дальшого розвитку топографії фіксації ободової кишки бачимо у найменших і найпримітивніших з антропоїдів — гібонів (*Hyllobates*). Загальне розташування черевних органів і зокрема ободової кишки в них вже мало відрізняється від розміщення у людини: поперечна ободова кишка по всій довжині цілком зрошена з великим чепцем. Права і ліва флексури вже прикріплені зрощенням очеревини; при цьому ліва фіксована до задньої черевної стінки і до діафрагми (*Kohlbrügge*); інші відділи висхідної і низхідної ободової кишки і сигма лишаються ще вільно висіти на брижі — *mesocolon*. Петлі клубової кишки і *coesoascendens* мають спільну брижу і ще зовсім вільні, хоч вже меншою мірою, ніж у проноградних мавп, бо корінь брижі *ileosoesum* починає зростатись з задньою стінкою. „Латеральні краї чепця не висять вільно, але більш-менш зрошені з прилеглими частинами“, а саме з висхідною і низхідною ободовою кишкою і звідти, перекидаючись ніби мостом, прикріплюються до паріетальної

очеревини. „Отже, більша частина висхідної ободової кишки дістає подвійний серозний покрив“ (Кольбрюгге)¹. Діаметр ободової кишки і місткість його збільшилися, очевидно, в зв'язку з зменшенням загальної довжини і спрощенням його ходу.



Мал. 4. Топографія ileocolon в черевній порожнині приматів:

А. Капуцина (широконоса мавпа — *Sebus*) — дуже довга думбальна ділянка, впадіння клубової кишки різко краніальне; сліпа кишка викривлена, лежить поза клубовою кишкою; спрощений (без петель) хід ободової, утворюючої флексурі, які не піднімаються до діафрагми; з них права — вища, зв'язана з низхідною частиною дванадцятипалої кишки, а ліва — широкою смужкою — з підшлунковою залозою. Відносно коротка о дова кишка розміщена дорсально; майже всю іншу частину живота, починаючи з підбер'я, займають дуже розвинені і дуже довгі тонкі кишки, петлі яких заходять у таз. Величезний чепець ніби фартуром обгортає всі кишки і йде до дорсальних стінок червено-тазової порожнини. Діаметр ободової мало або зовсім не перевищує діаметр тонких кишок; теній, рлісає і гаустр практично немає. Нирки, розташовані латерально від ободової (права більш краніально, ніж ліва), не мають відношення до ободової кишки (малював з натури Є. А. Пеньковсь а)

Б. Павіана (вузьконоса мавпа: черевна порожнина вже відносно коротша; сліпа кишка, значно більш розмірів, розташована дорсально; ділянка впадіння клубової кишки лежить вже трохи більш каудально, і впадіння відбувається ззаду наперед. Ободова, діаметр якої різко збільшився, утворює значні петлі на „поперечній“ і „низхідній“ частинах і займає латеральні відділи живота; об'єм же і довжина тонких кишок відносно менші. Є вже тені і невелика гаустрація і плікація з натури — художн. В. З. Райський) В. Людиноподібної мавпи-шимпанзе: черевна порожнина в цілому дуже коротка (щоб можна було бачити шлунк і жовчний міхур, верхній відділ був дуже відтягнутий вгору) і ширша Висхідна і низхідна ободові, займаючи різко латеральну топографію, утворюють значні петлі — згини і проге цілком і площинно фіксовані до задньої черевної стінки. Діаметр ободової, особливо висхідної і сими, різко збільшився. Тені є на всьому протязі, тільки на сигмі і на верхній сліпій зливаються. Плікація і гаустрація виразніші. Впадіння клубової кишки ще спустилось і відбуваєтья ззаду; довгий червоподібний паросток лежить поза клубовою кишкою і утворює медіальний „слимакоподібний закруток“, описаний автором ще в 1930 р. (з натури худ. А. Арентд, оформлений Я. Дмитруком).

У великих антропоїдів (шимпанзе, горила, оранг) розміщення черевних органів, і зокрема ileocolon, в основному таке саме, як у людини. Особливо вважаю потрібним зазначити, що міра фіксації висхідної і низхідної ободової кишки до задньої черевної стінки різко перевищує міру фіксації у нас; ці відділи (як відмічено авторами — *Klaatsch'em*, *Ruge* і ін. і мною на шимпанзе і орангу) цілком і площинно зрощені з задньою бічною стінкою; тільки червоподібний паросток, починаючи з лій-

¹ Цей факт має величезне значення для розуміння генезу так званих Джеконових мембран, названих мною *membrana omento-colica* (див. „Вестник хирургии“, кн. 105, 1935), бо ми тут маємо розміщення мембрани-чепця, але ще без перетворення чепця в мембрану.

коподібної основи його ¹, і довга об'ємиста сигма вільні на своїх брижах. За моїми спостереженнями, впадіння клубової кишки відбувається ззаду — медіально наперед, так що частина кінцевої клубової кишки фіксована; відносно короткі висхідна і низхідна часто мають згини, але фіксовані. Поперечна ободова кишка прямо перехрещує дванадцятипалу кишку, утворюючи іноді опуклу каудальну дугу, і цілком прирощена до великого чепця. Права і ліва флексури добре виявлені і міцно фіксовані. Діаметр ободової кишки дуже значний; особливо об'ємистий соесоascendens, діаметр якого у дорослих orangів я знайшов 9—12 см і більше.

Найбільшу міру підняття ободової кишки спостерігаємо у людини, в якій шлунок, дванадцятипала і ободова з її флексурами стоять вище, ніж у антропоїдів; це має зв'язок з найбільшим випрямлінням тулуба, яке ще збільшується через лордоз, що відхиляє тулуб назад, а також через відносне подовження черевної порожнини.

Залишаючи покищо викладення пристосувань черевної порожнини і ileocolon до прямоходіння у людини, я тут тільки побіжно вкажу ряд величезних помилок, зроблених при дослідженні цих питань. Не спиняючись на зовсім побіжних зауваженнях про зв'язок випрямління тулуба і фіксації colon, висловлених Toldt'ом і Lane'ом, треба сказати, що вперше це питання вивчалось Клаачем. Він на підставі вивчення брижових утворень у хребетних, зокрема у приматів, зводить всю складну проблему до того, що „починаючи від півмавп, всі зміни, що знову з'являються (піднімання colon, утворення поперечної висхідної і низхідної ободової, правої і лівої флексур і фіксація їх, зрощення з великим чепцем і дванадцятипалою кишкою, зміни зв'язок і бриж — Л.-Е.) пояснюються збільшенням об'єму colon в зв'язку з виробленням лазіння або двоногого пересування“. „Об'ємисті товсті кишки тварин, що лазять, потребують значною мірою вищої фіксації, ніж colon тварин, що бігають по землі“. Він наводить також цікавий факт, що трохи аналогічні процеси (які, гадаю, можна вважати лише конвергентними ознаками), властиві тільки вищим приматам, спостерігаються у ссавців, що стоять низько — сумчастих Phalangista, Phascolomys і особливо Halmaturus, які держать свій тулуб напіввипрямлено. У Halmaturus ми зустрічаємо ряд ускладнень прикріплення товстої кишки, пропорціонально до більшої місткості її і головно піднімання її до дванадцятипалої кишки і початку великого чепця; з чепцем вона нарешті зростається, даючи поперечну ободову; ліва ж петля colon не має зв'язку з чепцем. Наявність у цієї сумчастой тварини добре виявлених висхідної, поперечної і низхідної ободової кишки, правої і лівої флексури, звичайно, повчальна. Проте, не можна не відмітити, що концепція Клаача, якої, на жаль, додержується дуже багато анатомів і клініцистів (і у нас Дьяконов, Азбукін, Ошкадеров і ін.), є простувато-механістичною, надзвичайно вузькою і односторонньою і фактично невірною. Ігноруючи всю сукупність пристосувань ileocolon і черевної порожнини до прямоходіння у нас і спиняючись тільки на збільшенні діаметра і місткості colon і на підніманні і фіксації його, Клаач і цей останній факт зрозумів зовсім помилково. Дійсно, проти вчення цього автора можна виставити такі рішучі заперечення:

¹ Деталі про ілеоцексапендикулярну ділянку антропоїдів див. у моїй монографії „Еволюція і значення червоподібного паростка і т. ін.“ Z. Anatomie; Bd 97, 1932 p.

а) Ми вже згадали, що міра фіксації ободової (висхідної, низхідної, флексур) у зовсім випрямленої людини різко менша, ніж у напіввипрямлених великих антропоїдів; це зовсім незрозуміло з погляду вчення Клаатсч'а і заперечує йому. Спробу Кнауер'а пояснити цей факт тим, що у людини мускулатура черевних стінок тугіше натягнена, ніж у антропоїдів, і тому краще стримує топографію внутрішніх органів, — цю спробу треба визнати невдалою: мускули людини слабші, ніж у антропоїдів; у антропоїдів органи утримуються іншим механізмом, бо ні у шимпанзе (автор), ні у оранга (автор, Аронович) черевного рефлексу немає. Далі, Ancel et Cavaillon показали, що протягом нашого розвитку відбувається вторинне відокремлення первинно вже фіксованої висхідної ободової, при чому, як слід колишнього зрощення з задньою черевною стінкою, можна знайти на стінці кишки сполучнотканинний листок — „*lamé d'accolement*“. Залишаючи пояснення цього факту до дальшого викладу, додаю, що W. Vogt і ми особисто знаходили, що права частина поперечної, вся висхідна ободова і сліпа у фетуса 10—20 см широкоплощинно, і як правило, зрощені з задньою черевною стінкою, чого немає у дорослих; це, на мій погляд, явище рекапітуляції антропоїдоподібного стану наших предків з їх різкою площинною фіксацією, також як і описана Фогтом у ранніх ембріонів *flexura coli media* на поперечній ободовій, є рекапітуляційний слід колишньої „петлі лемурів“.

б) Зовсім невірно, що „значне збільшення об'єму colon визначає situs“. Отже такою самою мірою можна говорити, що через первинне спрощення ходу первісно складнопетлистого colon (щоб запобігти заворотам при прямохідній) діаметр colon відповідно збільшився. Крім того, як побачимо далі, висхідна ободова у нас вторинно відносно звужується (порівнюючи з відносним діаметром у малої дитини і антропоїдів), особливо в *rats suprascoecalis*, а не розширяється, коли настає повне випрямління тулубу.

в) Груба механістичність поглядів цього автора виникає також від того, що він підійшов до цієї проблеми чисто морфологічно, ігноруючи умови праці, зокрема винайдену нами спіральність рухів colon при випрямлінні, а це, як побачимо, домінує всю проблему.

г) Клаатч зовсім не помітив функціональну сторону пристосувань черевної порожнини до випрямління, а отже вони, як зараз вкажемо, є не тільки рефлекторно-скоротливого, але й морфологічного порядку (мембрани і т. ін.).

д) Велика помилка Клаатсч'а в тому, що він зводить еволюцію форми, топографії і фіксації colon до еволюції і перетворень брижових і очеревинних утворів, як *ligg. hepato-cavoduodenale, hepato-gastroduodenale, rectolienale, rectoduodenale, hepatorenale, duodenorenale, hepatoentericum* і т. ін. і зовсім не подає аналізу причин (як не зважати вказівки на збільшення діаметра і об'єму кишки) і механізмів цих змін залежно від випрямління тулубу. Отже, безперечно, що названі складки очеревини є вторинні підпорядковані утвори.

Розглядати всю проблему з погляду цих зв'язок — це значить стиснути весь складний еволюційний процес в зв'язки без особливого значення, взяти підпорядкований момент за основу і не бачити „провідної ланки“.

е) Нарешті, як показали дальші досліди багатьох авторів, Клаатсч зробив багато помилок фактичного порядку в порівняльно-анатомічному і головню в ембріологічному матеріалі.

Ми трохи більше спинились на вченні Клаача, бо він перший вказав на еволюцію топографії і фіксації кишок і мав великий вплив серед дарвіністів. В дальшому Keith, Mathes, Payr і інші ввели і поняття функціонального моменту в механізм утримування внутрішніх органів у людини, про що скажу далі. Повне випрямління у нас потребувало вироблення довгого ряду нових пристосувань, до викладання яких я і перейду.

В. Особливості пристосувань черевної порожнини і ileo colon людини до повного випрямління тулуба. Повне випрямління тулуба у нас супроводиться цілим рядом змін в органах черевної порожнини і зокрема ileocolon, характерних для людини.

Ми розглянемо тут тільки найголовніші.

1. Спрощення ходу первісно складно розміщеного colon.

а) Довгий ряд складних перетворень ілеоцекопендикулярного відрізка, зважаючи на важливість його, буде викладений окремо.

б) Подовження висхідної ободової, яка відносно коротша у антропоїдів і у новонароджених і особливо у простих мавп, настало у зв'язку з загальним подовженням черевної порожнини з однієї сторони, а з другої сторони — в зв'язку з відміченим мною філо-онтогенетичним процесом каудального спускання ілеоцекального отвору в міру випрямління тулуба у вищих приматів і людини.

в) Зменшення петлистості висхідної ободової. Анатоми (Натіев, Азбукін і ін.) відмічають, що висхідна ободова новонароджених, як правило, різко петлиста; Азбукін вказує, що в 85,5% висхідна ободова новонароджених дає на своєму шляху згини і лише в 14,5% іде вгору порівнюючи рівною трубкою. На нашому ж матеріалі дорослих (понад 300 трупів) справжня петлистість або вигнутість зустрінулись тільки в 6%. У антропоїдів, очевидно, також часто бувають згини на висхідній; це відмічається і на наведеному малюнку черевної порожнини шимпанзе.

г) Спрощення ходу поперечної ободової. Вже у проноградних мавп спостерігається ніби „випрямління петлі півмавп“ (Klaatsch). Проте у численних мавп, досліджених мною (мангобей, павіани, макакі та ін.), поперечна ободова являє значну петлистість; це і видно на прикладеному малюнку situs'a у павіана. У антропоїдів поперечна ободова йде або більш-менш горизонтально (див. мал. у шимпанзе), або ж утворює широку дещо опуклу вниз дугу. За нашими спостереженнями, найчастіша форма поперечної ободової у живої людини — це виразно і навіть більш-менш різко опукла вниз дуга. Таку конфігурацію її у нас треба вважати вторинним спущенням (птоз) кишки, фіксованої в обох кутах; у новонароджених же, навпаки, поперечна майже завжди йде горизонтально і трохи косо вгору і ліворуч або ж утворює легку дугу, опуклу вгору, даючи звичайно по дорозі петлисті згини. Спущення поперечної до малого таза за Азбукіним є дуже рідке утворення у дітей (0,72%), а форми U і V не зустрічаються зовсім.

д) Випрямління низхідної ободової кишки, яка у новонароджених і антропоїдів має згини і петлистість трохи частіш, ніж у дорослої людини, де це буває рідко¹. Утворюється враження, ніби вся дистальна

¹ W. Wayne, Babcock і Boardman і Reed вважають, що природжені аномалії низхідної ободової практично ніколи не зустрічаються. Black зібрав з літератури 9 випадків і описав один. Fraser зустрів петлю спадової ободової один раз на 1500 розтинів. Все це свідчить про рідкість цих випадків. Один випадок петлі на низхідній ободовій я недавно мав нагоду спостерігати.

частина товстої кишки спустилася і уклалася в ділянці сигми, через те що фіксація починається зверху і прогресує вниз. Більша частота варіацій і аномалій в ділянці висхідної ободової, ніж низхідної, з'ясовується, як побачимо, значністю еволюційних процесів саме в ділянці висхідної.

е) Редукція сигми (W. Koch і ін.), яка у проноградних і значною мірою у антропоїдів утворює широку і об'ємисту петлю, що висить завесою на своїй брижі з широкою основою. Тенденцію до редукції довжини, діаметра і петлистості сигми і її брижі у нас треба вважати прогресивною ознакою, хоч взагалі мала сигма зустрічається ще в меншості випадків. Созон-Ярошевич зовсім неправильно вважає невеликі і маловигнуті сигми наслідком припинення розвитку, бо такі форми спостерігаються у ембріонів трьох місяців. Отже в дальшому розвитку у плоду пізніших стадій, у новонародженого і у дитини сигма вже відносно значно більша (при довгій брижі), ніж у дорослого, у якого вона вторинно знов зменшується. Тут потрібне послідовне діалектично-еволюційне вивчення тенденції даного етапу розвитку, а не механістичні голі проценти більшої або меншої частоти тієї або іншої форми сигми у дорослого; не можна також плутати питання малої сигми у раних ембріонів з вторинним зменшенням цього відділу у дорослої людини. Питання, чому сигма у нас ще й досі дуже велика, при крайній мінливості її брижі, я розгляну далі, бо для розуміння цього треба викласти інші моменти.

ж) Нижній відділ S. homini і пряма кишка (зокрема верхній відділ її) у нас ампулоподібні й викривлені, бо в зв'язку з прямоходінням вони надаються для скупчення фекальних мас. Тим часом у антропоїдів і у мавп цей відділ ободової — прямий і порівнюючи тонкий і вузький (Charles Sonntag, автор), бо через нього тільки проходять маси з низхідної ободової і сигми¹. Хронічне подразнення слизової, філогенетично не призначеної для довгочасного перебування калових мас, спричиняє хронічну конгестію і навіть торпідне запалення всієї ділянки; разом з іншими некорисними моментами прямоходіння і іншими факторами, напр., застій в деклівних частинах судин територій ворітної і нижньої порожнистої вени (v. hypogastrica), позбавлених клапанів (бо вони тут непотрібні проноградному), нерідко веде до pruritus ani або до варикозного розширення гемороїдальних вен. Тривале свідоме пригнічення рефлексів дефекації, особливо у культурних народів, веде (в другій фазі) до зниження реактивної чутливості слизової і в наслідок цього — до ректальних запорів, рака і т. ін. Значення відповідної реакції слизової виявляється частими потягами до дефекації при переході з горизонтального в вертикальне положення, особливо ранком.

з) Довжина кишок приматів і зокрема антропоїдів, яка вивчалася Bischoff, Bolau, Deniker, R. Fick, Ch. Sonntag і ін., виявила той характерний факт, що кишки людиноподібних відносно короткі, і це загалом однозначне для горили, шимпанзе і оранга. R. Fick правильно вказує, говорячи про оранга: „порівнюючи з людиною вражає мала довжина кишок, особливо при рослинному харчуванні оранга“ (а також інших антропоїдів). Це тим більш вражає, що Керкрінгівських складок, які

¹ Про теоретичне і практичне значення розуміння еволюційних моментів при випадінні прямої кишки див. нашу працю „Порівняльно-анатомічні дані до етіології і склерогенної терапії випадіння прямої кишки“, Arch. f. klinische Chirurgie, Bd № 151, 1928.

збільшують поверхню слизової, у горили і шимпанзе немає або майже немає, а у оранга вони дуже мінливі.

Я хочу тут ще спинитися на тому цікавому факті, який впливає з даних Deniker'a, Duckworth'a Kohlbrügge, а саме, що під час розвитку антропоїдів помічається нерівномірний ріст тонких і товстих кишок: у молодих фетусів їх тонкі кишки відносно короткі, у новонародженого і у дитини антропоїда тонка кишка відносно різко подовжується, а потім знов дуже зменшується у дорослого. Це видно з складеної мною таблички відношень тонких кишок до товстих (аналогічні відношення можна вивести і до довжини тулуба).

Вид антропоїда	Фетус	Мала дитина	Дорослий
Горила за Duckworth	3:1	4,8:1	2,1:1
Гібон	2,7:1 (за Deniker'ом)	4,7:1 *	3,9:1 **

* Цифри середні, зведені з різних авторів за Kohlbrügge.

** Чотирьох екземплярів Кольбрюгге, а ** середня цифра чотирьох авторів (з тієї ж праці) від 7 екземплярів гібонів, з яких деякі були дуже молоді, що дає надто високу цифру — 3,9; у деяких же екземплярів ця цифра коливається від 2,6:1 і 3,2:1.

Виникає думка, що так званий „експансійний ріст тонких кишок“ (Резанов) протягом нашого онтогенезу, до чого я ще повернусь, є тільки рекапітуляційне відбиття філогенетичного процесу, як він виявляється і у антропоїдів, з тією тільки різницею, що у нас він відсунутий на раніший етап онтогенезу¹.

Я покищо не буду розглядати питання, наскільки відносно більшу довжину кишок і її різкі варіації у нас треба вважати виявом інфантілізаційного процесу (пор. також, наприклад, дані Денікера про відносно значно довші кишки плоду горили, порівнюючи з дорослим антропоїдом).

2. Пристосування і зміни ілеоцекоопендикулярного перехресту

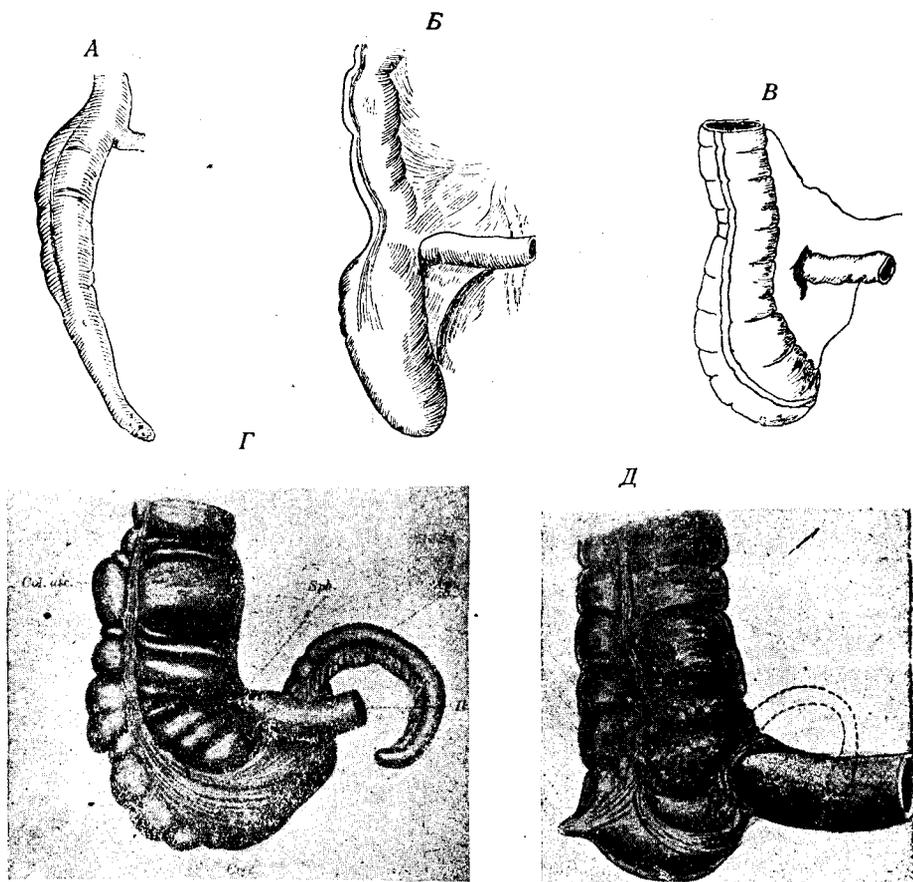
Пристосування солон в зв'язку з змінами умов функції і потребами прямоходіння особливо різко виявились в ілеоцекальній ділянці. Зважаючи на те, що цим змінам я присвятив ряд окремих праць і монографію², я тут обмежусь тільки коротким переліком їх:

а) Процес каудального спущення клубової кишки і ділянки ілеоцекального отвору, куди при вертикальному положенні тулуба кишкови маси мають тенденцію спуститися. Цей процес супроводиться подовженням первісно короткої (у мавп, антропоїдів і рекапітуляційно у нашого плода) висхідної ободової. Ілеоцекальний отвір у мавп міститься в краніальному відділі черевної порожнини і впадає в сліпу кишку дорсо-вентрально (ззаду наперед). У антропоїдів цей отвір вже нижче, клубова кишка ще стоїть під прямим кутом до соесоасцендентів, а впадіння відбувається ще значною мірою ззаду наперед. У нас же, як правило, передкінцевий відділ клубової кишки різко спускається в таз, і звідти кінцевий відділ

¹ За онтогенетично-рекапітуляційний характер „експансійного росту“ говорить факт величезної відносної (порівнюючи з товстою або з довжиною тулуба) довжини тонких у капуцина (філогенетично стародавнішого).

² „Еволюція і значення червоподібного паростка й ілеоцекальної заслонки в зв'язку з випрямленням тулуба.“ Доповідь IV з'їзду анатомів і морфологів 1930 р. і монографія в Zeitschrift f. Anatomie, Bd. 97, 1932.

піднімається до сліпої кишки. Тоді як у проноградних тварин і мавп кишкові маси більш-менш рівномірно розподілені по всьому jejunum, у нас вони швидко проходять jejunum — ось чому вона і зветься порожньою — і скупчуються в передкінцевому відділі клубової кишки.



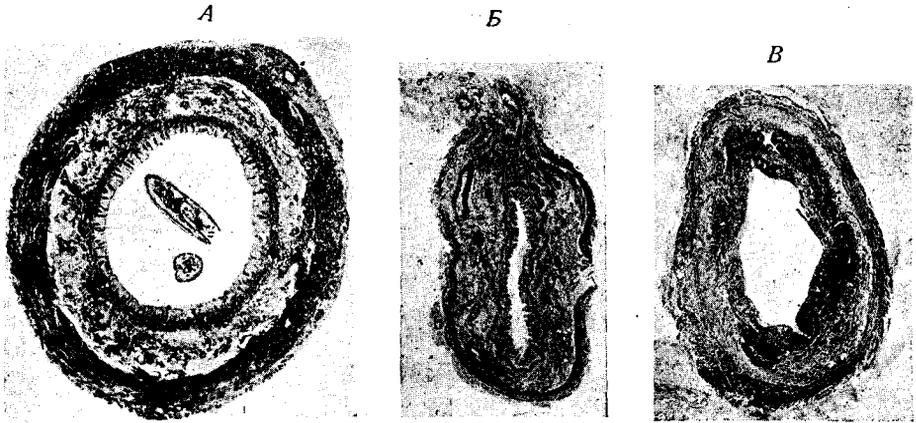
Мал. 5. Сліпа і висхідна ободова у приматів.

- а) у *Stenops tardigradus* (півмавпа) (за v. Eggeing'om): відмічається дуже довга і широка сліпа кишка (випрямлена); є лише натяк на тенії, які не доходять до арех соесі; на іншій вузькій ободовій їх нема; кілька лімфатичних фолікулів на верхівці сліпої позначені точками;
 б) у широконосої мавпи (встановити вид не вдалося): широка сліпа кишка ще досить довга; тенії є тільки на проксимальній половині ободової кишки, рісає — поверхові; звуження діаметра кишки при впадінні клубової (з природи — Я. Дмитрук);
 в) у вузьконосої (макака): сліпа коротша; тенії доходять майже до верхівки, рісає виразніші. Викривлення базального відділу сліпої практично немає, намічається тільки викривлення верхівки;
 г) у оранга: широка об'ємиста висхідна і сліпа; намічається медіальне викривлення основи сліпої (трохи трикутні гаустри при впадінні клубової);
 на препараті іншого оранга; д) цього викривлення немає; гаустри тут мають вигляд округлих чотирикутників і вкриті шаром жиру між двома листками очеревини. Значне викривлення вгору янусовидної верхівки сліпої, яка має довгий широкий паросток, утворюючи поза клубовою кишкою гелікоїдальний медіальний закруток. Тенії на сліпій кишці віялоподібно розходяться і охоплюють навкруги верхівку. Рісає — середньої глибини, розправляються.

Через різке відсування соесоасцендєнс вбік (в зв'язку з сплюсненням черевної порожнини спереду назад) відбувається певний поворот його навколо осі і клубова кишка впадає значною мірою медіально.

б) З зазначеним спусканням ділянок впадіння клубової кишки в таз, куди мають нахил спускатися і сигма, і сечовий міхур і т. ін., пов'язана *редукція первісно довгої сліпої кишки півмавп, широконосих*

і навіть вузьконосих мавп. У останніх редуція сліпої кишки рівномірна. У людини ж і у антропоїдів вона часткова з перетворенням арех соесі в червоподібний паросток, основа якого у шимпанзе, оранга і особливо у людини піднімається вгору і медіально, тоді як у гібона

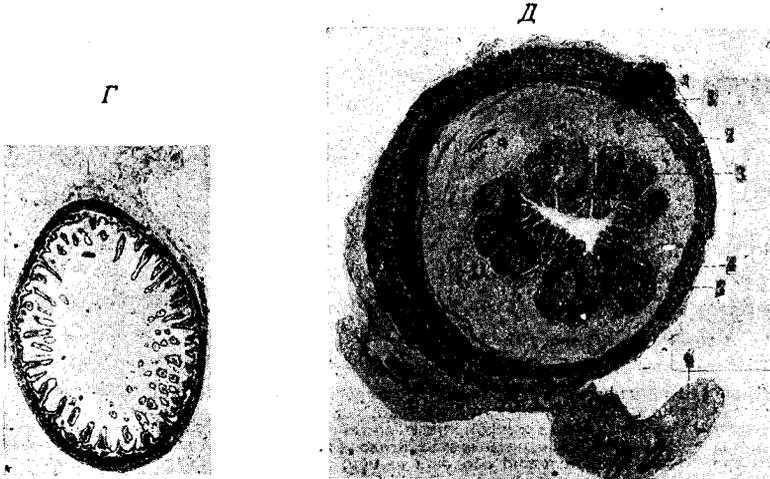


Мал. 6. Мікрофотографи паростків антропоїдів і людини:

А. Оранга (середина паростку): 6 маленьких малодиференційованих фолікулів; діаметр препарату (зморщеного фіксацією) 9,5 мм. Слизова багата на травні залози в широкому просвіті гострики.

Б. Іншого оранга: в цьому місці паросток не має фолікулів; діаметр 9 мм.

В. Шимпанзе: 4 пристінкові недостатньо диференційовані фолікулярні маси, просвіт широкий.



Г. Паросток 7 міс. фетуса людини: широкий просвіт, фолікулів немає, складки слизової — „рельф” — дуже покручені.

Д. Дорослої людини (для порівняння з Анатомією Braus'a): просвіт малий, стінки товсті; велика кількість добре індивідуалізованих, сформованих і округлених фолікулів. Слизова бідна на складки і травні елементи. 1 — serosa; 2 — submucosa; 3 — follicle; 4 — stratum circulare; 5 — stratum longitudinale; 6 — mesenteriofolium.

і у горили паросток відходить з деклівного дна сліпої кишки. Розсіяні в кишках лімфоїдні елементи збираються і розвиваються в апендиксі, утворюючи у людини численні і добре диференційовані фолікули; а в паростках антропоїдів ці відносно нечисленні лімфоїдні елементи мало відокремлені і погано диференційовані, утворюючи зрідка справжні бляшки; навпаки, цілі зрізи інших місць майже зовсім позбавлені лімфоїдних елементів. Через поступове збільшення



Мал. 7. Зрізи ілеоцекального отвору у приматів:

- А. *Cercarhithesus*: видно міцний ілеоцекальний сфінктер з зовнішнім потовщенням при кінці.
- Б. Губа ілеоцекального отвору макака резуса з сфінктером і потовщенням зовнішнього боку його кінця.
- В. Губа (верхня, нависла) ілеоцекального отвору і прилеглі стінки клубової і сліпої кишки шимпанзе: ще є досить міцний сфінктер з зовнішнім потовщенням при кінці (через недостатній перший монтаж перед фіксацією широка верхня губа значно скоротилася і м'язовий шар товстіший, ніж в інших препаратів, які, на жаль, гірше збереглися).
- Ва. Ілеоцекальна губа оранга. 1 — верхня довга, широка та тонка губа; через неправильну фіксацію вона зморщилася, тому шар слизової та мускульний здається набагато потовщений, ніж насправді; 2а — нижня губа оранга; мускульні волокна (М) мало розвинені.
- Г. Верхня губа і прилеглі відділи клубової і сліпої кишки у людини: в губі властиво нема м'язових волокон, сфінктер редукувався.
- Д. Ілеоцекальний отвір у 5-6 міс. плода людини: виразно видно ілеоцекальний сфінктер і потовщення його при кінцях губ, особливо верхньої, довшої. Пізніше цей сфінктер редукується.

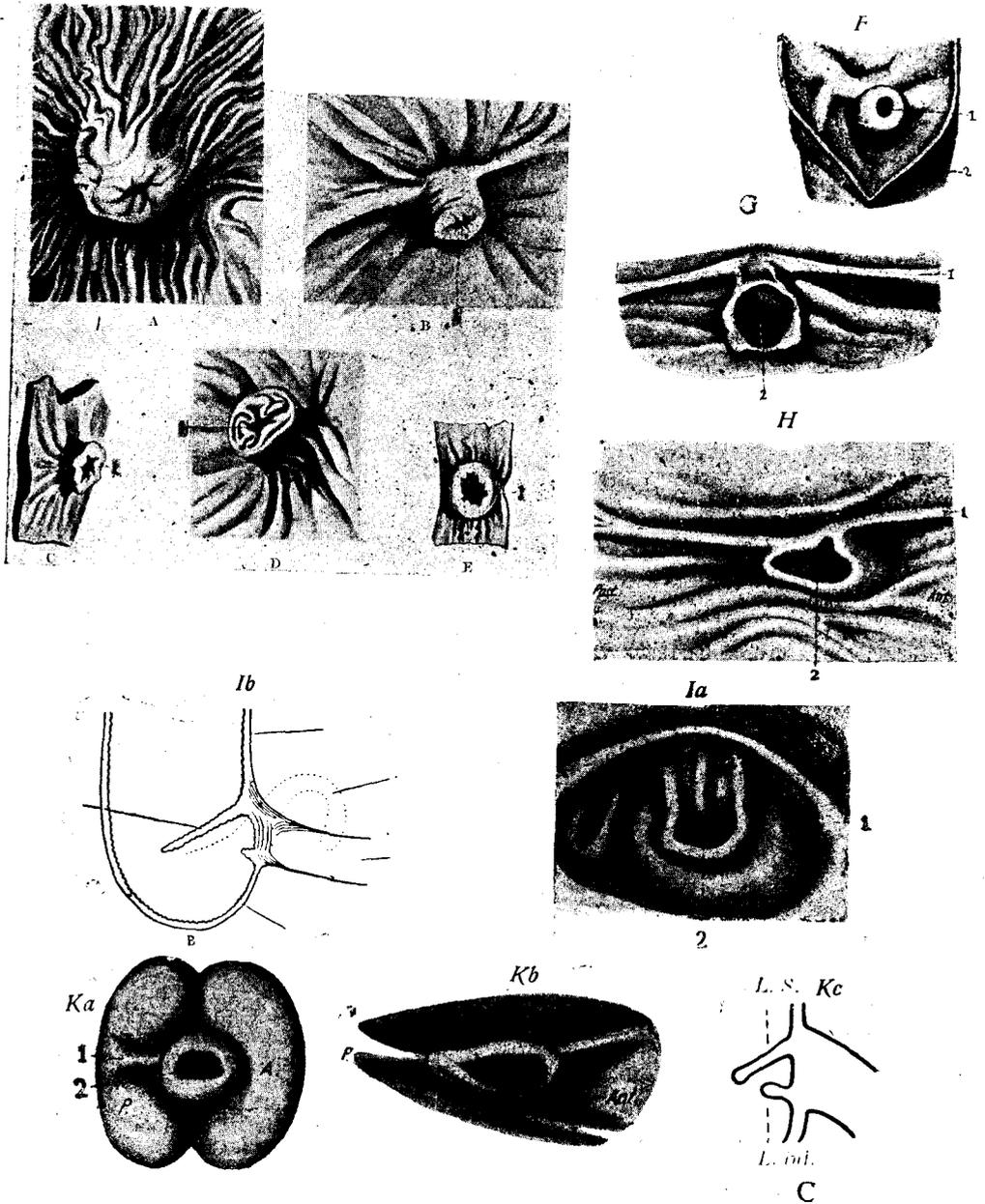
кількості лімфоїдних елементів паросток перетворюється в якісно новий — лімфоїдний орган.

Наші експериментальні дослідження показали, що функція апендикса, як і взагалі лімфоїдних утворів кишок, і зокрема Пейєрових бляшок, полягає в активації моторної функції висхідної ободової через слизову для запобігання стазові мас, які мусять пересуватися проти сили тяжіння у вертикально поставленій кишці. Досліди деяких авторів, які викликали посилену перистальтику солом парентеральним або інтравенозним впровадженням лімфоїдних елементів, не мають ніякої цінності: я викликав таку саму перистальтику не тільки товстої, але й всіх кишок і гладкої мускулатури всього організму парентеральним впровадженням тканинного розпаду — детриту будь-яких органів, як наприклад печінки або мозку¹. Отже апендикс, як і скупчення Пейєрових бляшок саме в передкінцевій клубовій кишці, є одним з пристосувань соесосолю до випрямління тулуба. Паросток напіввипрямлених антропоїдів являє цілий ряд переходових рис, докладно описаних в нашій монографії про паросток, — більша довжина і більший просвіт, лійкоподібне відходження, менша редукція травних елементів і т. ін.

в) Редукція ілеоцекального сфінктера, який у всіх ссавців міститься там, де граничать між собою тонка і товста кишки, добре розвинений у мавп і слабкіше виявлений у антропоїдів², і заміна його у нас (і тільки слабо у антропоїдів), з однієї сторони сфінктероїдним трактом кінцевої клубової кишки (Лорін-Епштейн), і, з другої сторони, автоматично-механічною і ілеоцекальною заслінкою. У людського зародка 4-5 місяців ілеоцекальний сфінктер ще добре виявлений і редукується на 6-у місяці, тоді як в ділянці переходу клубової кишки в сліпу у дорослого ніяких слідів цього сфінктера ми не могли встановити. Треба суворо відізнати поняття ілеоцекального „отвору“ і автоматичного „клапана“ — заслінки, а проте їх плутають. За нашими дослідженнями, ілеоцекальна заслінка у людини виникла механізмом медіального викривлення соесосоасценденту в ділянці впадіння клубової кишки; при цьому утворюються *fenulae* взаємним наближенням, зростанням і поглибленням *plicae*, які мають — як ми вказали — колінчасто-спіральної хід; сходяться до кутів отвору і беручи участь в утворенні тонких губ цього отвору, *fenulae* перетворюють його в щілиноподібний, і він набуває функції автоматичного двостулкового клапана, який заважає зворотному ходові мас солом в клубову кишку. Неодмінною передумовою такого перетворення є стончення ділянки випинання клубової кишки в сліпу і, отже, редукція ілеоцекального сфінктера, який перешкодив би цьому перетворенню. Збігання місця, де *plicae* конвергують з трансверсальними кінцями (кутами) щілини клубової кишки, ззаду, де це збігання майже завжди добре, і спереду (тут дуже часто збігання пс-

¹ Не знаючи, очевидно, про мої дослідження, оголошені в 1930 р. (IV з'їзд морфологів) і 1932 р. (Z. Anat. 97), з клініки Гессе повідомили на Всесоюзному з'їзді хірургів 1933 р. що розпад тканин, парентерально впроваджений, дає перистальтику кишок.

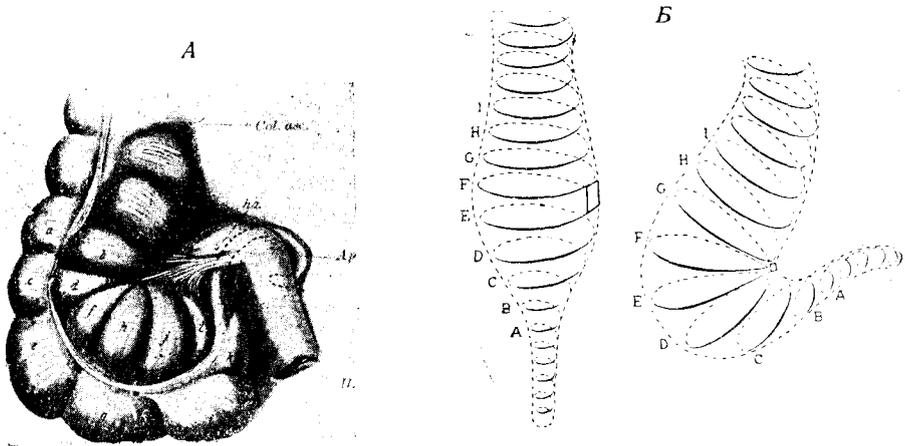
² Дозволю собі ще звернути увагу на те, що на зовнішній стороні (від центра ілеоцекального отвору, отже, на ободовій стороні) верхівки сфінктера є дуже виразне потовщення; воно виявлене не тільки у тварин і у мавп, але і в антропоїдів і в людського 4-5 місячного плода; це, очевидно, закономірне явище і пов'язане з функцією і з самим процесом філогенетичного утворення сфінктера.



Мал. 8. Форма ілеоцекального отвору у тварин і у приматів:

A — у коня, B — у свині, C — у вівиці, D — у корови, E — у собаки; у всіх отвір округлий, вигнутий. (іноді грибовидний), добре оформлений міцним ілеоцекальним сфінктером.
 F — ілеоцекальний отвір широконосої мавпи; G — у вузьконосої мавпи Мангобей; H — у шимпанзе (препарат був дещо деформований неправильною фіксацією після секції);
 I — оранга: а) всередині, б) загальне розташування (з природи — Я. Дмитрук).
 До Ka — ілеоцекальний отвір 4-місячного зародка у людини: отвір круглий, задній frenulum уже сформований.
 б — типова засліпка новонародженої людини: закруглення медіально-переднього кута отвору і недостатнє збігання його з рісає; нижня губа виступає менше.
 с — схематичний продовжний розріз останньої засліпки. До B, C, D, E, F: 1 — orif. ilei; до G, H, Ia 1 — rіsaе ileocolіca; 2 — orif. ilei. До Ka: 1 — frenula post.

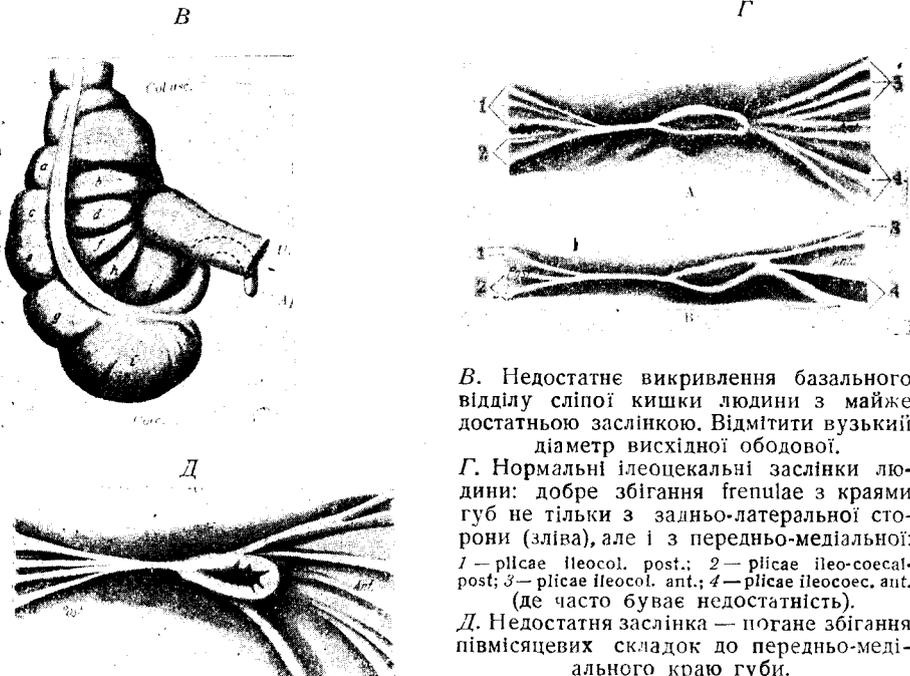
гане або недостатне) є головним фактором механізму здійснення достатності заслінки. Недостатні викривлення базального відділу сліпої кишки, погане збігання *plcae-frenulae* до



Мал. 9. А. Нормальна сліпа людини:

різке викривлення базального відділу, збігання трикутних гаустр до впадіння клубової кишки; *h.a.* — *habenula anter* (Л-Е); викривлення верхівки сліпої кишки і різке відхилення паростка, який утворює медіальний закруток поз. клубовою кишкою (мал. з'натури д-ра С. Буш); *a, b, c* і т. ін. послідовні спіралі.

Б., Згинання схематичної спіралі *coecoascendens* у місці впадіння клубової кишки для зрозуміння процесу утворення заслінки з колінчато-спіральних *plcae*.



В. Недостатнє викривлення базального відділу сліпої кишки людини з майже достатньою заслінкою. Відмітити вузький діаметр висхідної ободової.

Г. Нормальні ілеоцекальні заслінки людини: добре збігання *frenulae* з краями губ не тільки з задньо-латеральної сторони (зліва), але і з передньо-медіальної: 1 — *plcae ileocol. post.*; 2 — *plcae ileo-coecal. post.*; 3 — *plcae ileocol. ant.*; 4 — *plcae ileo-coec. ant.* (де часто буває недостатність).

Д. Недостатня заслінка — погане збігання півмісяцевих складок до передньо-медіального краю губи.

переднього кінця ілеоцекальної шілини або неповне взаємне зростання складок, які утворюють передні віжки, є причиною недостатності

заслінки¹ і зумовлюють ті або інші варіанти типів сліпої кишки і заслінки, докладно описуваних в нашій монографії. В цій монографії вивчається еволюція заслінки. Тут я лише вкажу, що у антропоїдів, у яких викривлення базального відділу сліпої кишки немає, автоматичне розділення товстих і тонких кишок відбувається через дуже різке заглиблення в просвіт сліпої кишки великої складки, навислої над отвором клубової кишки, утворюючи одностулковий клапан, свого роду epiglottis. Таке влаштування недосконале, бо воно захищає клубову кишку від мас великої висхідної кишки, але не від вмісту самої сліпої; певне нависання верхньої губи у нашого плода при кінці внутрішньоутробного життя і у новонародженого свідчить, можливо, що предки людини проробили етап антропоїдоподібного механізму автоматичного розділення тонких і товстих кишок.

Щоб зрозуміти значення філогенетичної потреби заміни сфінктерного ілеоцекального апарату автоматичним клапаном, треба нагадати досліди Harnes, потверджені і розроблені Tönnis і Eichler; вони показали експериментально, рентгенологічно і т. ін., що ілеоцекальний сфінктер собаки і ілеоцекальна заслінка людини, коли вона недостатня, відкриті натще, закриваються через годину після прийняття їжі і знов відкриваються через 4-5 годин. Під час операції під місцевою анестезією з приводу хронічних апендицитів у людей, які 2-3 години до того снідали, ми знаходимо тракт кінцевої клубової кишки закритим; він відкритий при операціях натще. Стародавній ілеоцекальний сфінктерний механізм виробився для проноградної істоти, в якій немає стазів в ободовій, зокрема в висхідній кишці. У людини маси нормально перебувають у висхідній дуже довго (18—24 години); коли сфінктер розкривається, то маси солом з їх токси-інфекційним вмістом, до якого слизова ободової кишки філогенетично вже пристосувалася, перейшли б назад у клубову кишку, де ці незвичні тут токсини дали б подразнення і, всмоктуючись в організм, привели б до інтоксикацій, про які буду говорити далі.

Щодо tractus sphincteroides ilei terminalis, то під такою назвою нами описано в 1928 р.² значне потовщення (в 4-5 разів більше звичайного) подовжньої і поперечної мускулатури кінцевого відрізка клубової кишки і особливо циркулярних м'язових волокон, починаючи від місця видимого впадіння клубової кишки протягом 6—8 см в проксимальному напрямі. Якраз в цьому місці наповнена клубова кишка утворює ампуловидне розширення, яке також починається біля місця впадіння клубової кишки і має 5-6 см довжини.

Вказаний сфінктероїдний тракт, фактично відсутній у мавп і мало виявлений у шимпанзе і у оранга, розвинувся, очевидно, з нечисленних м'язових волокон кінцевої клубової кишки, наявних уже у тварин і розміщених безпосередньо проксимально від власної ілеоцекальної сфінктера. Elliot встановив, що подразнення п. sphinctrici дає стискування ілеоцекального сфінктера і разом скорочення пари міліметрів кінцевої клубової кишки.

Функціональне призначення вказаного тракту — не припускати передчасного переходу в солом мас клубової кишки, де вони у прямоходячої людини швидко скупчуються, аж поки не відбудеться

¹ Ці дані були теоретичною основою запропонованої мною операції виправлення недостатньої ілеоцекальної заслінки (див. Zentralblatt f. Chirurgie за 1929 р.).

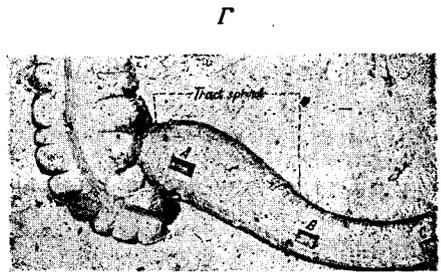
² „Редукція ілеоцекального сфінктера у людини і заміна його сфінктероїдним трактом кінцевої клубової кишки“. Zeitschrift f. Konstit.-lehre, Bd 14, 1929.

всмоктування багатьох речовин, особливо білкового порядку; ці речовини швидко розкладались би бактеріальною флорою ободової кишки і давали б небезпечні ферментації і т. ін. В періоді травлення тракт перебуває в стані скорочення; це видно і на рентгенограмах: ділянка тракта або зовсім не видна, або ж видна у вигляді вузької нерівномірної смужки. Описуваний тракт, очевидно, перешкоджає і зворотному затіканню мас в клубову кишку.



Мал. 10. Зрізи tractus sphincteroides ilei terminalis (кінцевий і передкінцевий відділи клубової кишки) у приматів:

а — у макака резуса: відмічається фактична відсутність потовщення кінцевої клубової;



б — у шимпанзе: про потовщення кінцевого відділу клубової важко говорити; в — у людини: різке потовщення (в 4-5 разів) м'язових шарів кінцевої клубової в місцях, позначених буквою А в мал. г (в ампулоподібній ділянці), порівнюючи до місць В і С, взятих і для інших об'єктів цього малюнка.

(кількості клітковини в їжі) і побуту, вказане звуження пов'язане і з певним випрямлінням тулуба через: а) різке загальне зменшення розмірів черевної порожнини сплюсненням її спереду назад і виробленням ре-

¹ Про це свідчить ряд даних, зокрема те, що у нашого фетуса товста кишка спочатку вужча, ніж тонка; у новонародженого і малої дитини діаметр товстої кишки різко збільшується, стаючи відносно ширшим, ніж у дорослого, у якого цей діаметр знов відносно звужується.

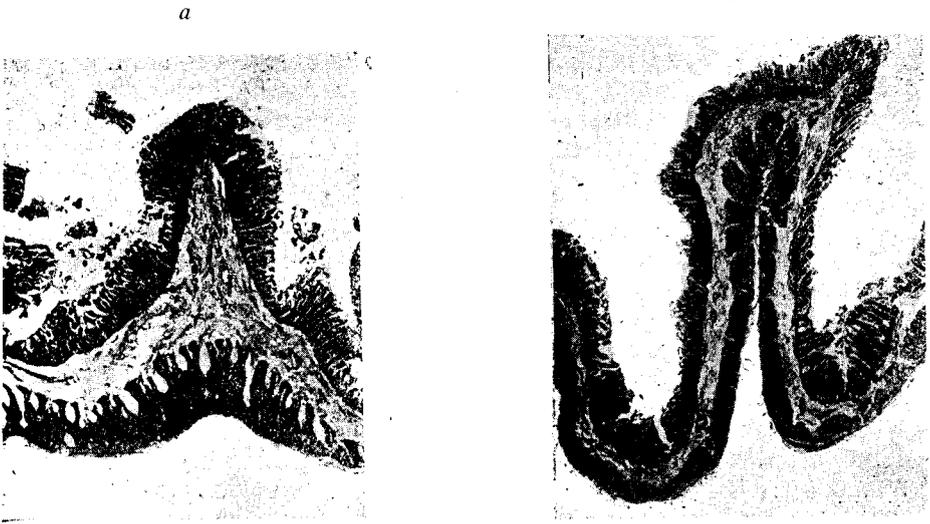
флексів вісцерального ортостатизму (Лорін-Епштейн), про які буде далі, і б) через функціональні потреби самої кишки — в дуже широкому і вертикально поставленому colon пересування (перемішування) мас туди і назад було б невдячним завданням. Особливо значне звуження в ділянці середнього і верхнього відділів висхідної ободової кишки, які у нас є найвужчою частиною товстої кишки, бо тут перистальтичні і антиперистальтичні рухи особливо інтенсивні; пересування кишкових мас до того ще дуже рідких тут (Roth показав, що всмоктування води відбувається в проксимальному colon) і легко стікаючих вниз, відбувається проти сили тяжіння. На нашому матеріалі, значна частина якого — судово-медичні випадки, а не хворі, стан звуження висхідної ободової виявляється в таких цифрах: дуже різке звуження — 11,3%, добре виявлене звуження — 20,7%, середнє звуження — 30,7%, мале або відсутнє звуження — 37,3%. У новонароджених звуження висхідної ободової мало виявлено або його зовсім немає. Треба зазначити, що і низхідна ободова у дорослого також звичайно буває вузька¹.

б) Зміни *taeniae*, *plicae* і *haustreae*. В основному процес утворення теній і гаустрацій взагалі має зв'язок з потребою збільшення площі слизової і зустрічається у багатьох савців-вегетаріанців, які мають простий шлунок (морські свинки, свині, коні й ін.). Проте в серії приматів, до яких належить людина і з якими переважно треба робити порівняльно-анатомічні зіставлення, характер цієї еволюції іде паралельно до випрямлення і збільшення розмірів тулуба. У деяких видів півмавп теній і *plicae* зовсім немає (van Loghem, Eggeling); у інших вони мало виявлені, майже обмежуються базальною половиною сліпої кишки і мало переходять на colon (van Loghem, Eggeling, Jacobshagen); гаустри незначні, складки поверхневі. Повчальні знаходження Клаача у півмавп *stenops gracilis*: „на сліпій кишці як і на прилеглих частинах colon і тонкої кишки — на останній особливо виразно — стінка кишки відмічається утворенням гаустр і теній. Наявність їх на тонкій кишці особливо гідна уваги“. Майже такий самий стан речей знаходимо у широконосних мавп: в дистальному напрямі від правої частини ободової кишки тенії зникають; складки і гаустри навіть у висхідній ободовій, де вони найвиразніші, мало виявлені і неглибокі. У мавп старого світу є регулярно три тенії, гаустрація і плікація вже виразніші, особливо в проксимальному відділі (van Loghem, Лорін-Епштейн). Але й тут як показали наші дослідження, складки утворюють неглибоке V-подібне викривлення, легко розправлюване; м'язові стінки цього викривлення не тільки взаємно не зростаються, але навіть не стикаються.

Переходячи до вивчення цього питання у людиноподібних мавп, зазначмо насамперед, що у найпримітивніших найменших з них — гібонів — на сліпій кишці є 4 тенії, але вже на дистальній частині

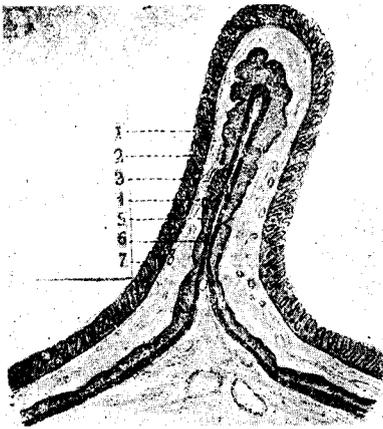
¹ Вказаний філогенетичний процес вторинного звуження colon примушує гадати, що хвороба *Hirschprung's* а по суті є перебільшений частковий варіаційний атавізм окремих ділянок (наприклад, сигми) або всього colon в напрямі, який є нормою для антропоїдів. Веан, Ренде вказують (я можу це лише певною мірою потвердити), що конституційні типи, які звичайно називаються „травними“, „п'яніками“ або „молодими формами“ *Матеса* (трохи аналогічний тип з максимальною кількістю, так би мовити, „стародавніх“ ознак я називаю „*Palaeotyrus*“), мають довшу і більш об'ємисту ободову кишку („*dolicho-mastocolon*“), ніж „дихальний“, „астенічний“ або „форми майбутнього“ *Mathes's* а. Трохи аналогічний тип з можливою максимальною кількістю „прогресивних“ соматичних ознак можна назвати „*Neotyrus*“. Ці по суті діаметрально крайні типи в чистому виді рідко зустрічаються через незалежне менделювання ознак.

висхідної ободової зникає тенія, протилежна до taenia mesenterica, і лишається тільки три, які на сигмі вже утворюють суцільний м'язовий шар (Kohlbrügge). Складки ще поверхневі. У більших же антропоїдів



Мал. 11. Півмісяцеві складки ободової у приматів:

a—у гамадрила (вузьконоса мавпа): є верхівкове потовщення мускулатури, стягування якої утворює незначне заглиблення стінки кишки;
б—у шимпанзе: є виразне U-подібне викривлення, виставлене до його дна очеревиною і цілком розправлюване; на верхівці складки є потовщення обох м'язових стінок викривлення без взаємного зростання їх.



в—у людини (для порівняння взято у Rauber'a): відмічається відносно велика глибина складки, взаємне зростання (стабілізація) м'язових стінок її і потовщення верхівки цієї мускулатури. Шматки взяті відповідно з низхідної ободової, на висхідній глибина рiсae ще більша.

(горила, оранг, шимпанзе) три тенії завжди і майже всюду добре виявлені. Гаустри і складки виявлені ще різкіше, але знов таки краще всього на висхідній ободовій (van Loghem, автор); глибина складок невелика: 0,6—0,8 см у великій висхідній ободовій орангів; у шимпанзе 2-3 або 4 мм (Лорін-Епштейн). Рісає легко розправляються, бо взаємного зростання їх стінок ще немає (автор).

У зовсім випрямленої людини рісає дуже глибоко врiзуються в про-світ товстої кишки, досягаючи двох і більш сантиметрів глибини при порівнюючи вузькому діаметрі ободової кишки; найбільша глибина і різкість складок спостерігається у висхідній ободовій, де і взаємна близькість їх більша. Ще важливіше—різке взаємне зростання м'язових стінок, які

стикаються і утворюють складки, принаймні в частині, що найбільш

виступає в просвіт¹. Рісає вже не розправляються простим натягуванням: це вже стійкіші утвори.

Отже філогенетичний процес поглиблення і стійкості рісає, який рекапітулюється нашим плодом і новонародженим, іде паралельно до поступового випрямління тулуба і є пристосування до цього; це утворює широкі стійкі площини для гвинтоподібних рухів ободової кишки (див. повідомлення I про спіральність ободової кишки), особливо потрібні в проксимальному відділі їх, де рідкі маси мусять пересуватися туди і назад проти сили тяжіння.

4. Еволюція, закономірності і механізми фіксації черевних органів у людини. „Зони очеревинних зрошень“.

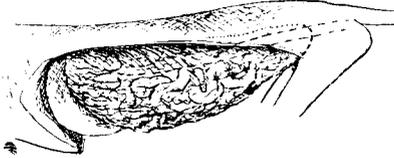
Вище було згадано, що у зовсім випрямленої людини відмічається значне вторинне відкріплення вертикальних відрізків ободової кишки, особливо висхідної ободової.

Замість міцної площинної безпосередньої фіксації до задньої черевної стінки у нас виробляється посередня — через тонкі еластичні мембрани (так звані Jackson'ові), які за моїми дослідженнями філогенетично розвинулись з великого первісного гамакоподібного чепця мавп. Я назвав їх тому мембрана omento-colica або membrana omento-colico-parietalis. Відсилаючи читача до моєї спеціальної праці, надрукованої в „Вестнике хирургии“ (том 37 за 1935 р.), згадаю лише, що еволюційне значення вказаного процесу треба шукати в спіральності праці ободової кишки, бо міцна площинна фіксація вертикальної висхідної ободової перешкоджає гвинтоподібним рухам кишки.

Коли тепер охопити філогенетичний процес послідовних змін фіксації кишок до задньої стінки в серії приматів в зв'язку з прогресивним збільшенням випрямління тулуба (а він знаходить певною мірою своє відбиття в нашому онтогенезі), то це дає змогу зробити досить цікаві узагальнення. Справді, у проноградних тварин і у півмавп всі кишки вільно висять на брижі і лежать на передніх черевних стінках. Коли починається випрямління (лазіння) в серії мавп і особливо у напіввипрямлених антропоїдів, з'являються суперечності між повною вільністю складно-петлисто розміщених кишок і потребою фіксації ободової до задньої стінки в умовах випрямління тулуба; ця фіксація потрібна, щоб запобігти заворотам і дати точки підпори для просування мас угору. Спрощується топографія ободової і щораз збільшується фіксація її до задньої стінки, яка досягає найвищого виявлення у антропоїдів. Але, коли далі настає повне випрямління тулуба, вказана різка фіксація ободової в свою чергу починає суперечити потребі певної вільності кишки, щоб вона могла робити гвинтоподібні (спіральні) рухи, і щоб ще рідкі маси висхідної ободової могли просуватися проти сили тяжіння. Через це виробляється ряд нових пристосувань: звуження діаметра ободової, поглиблення рісає і взаємне зростання їх стінок і т. ін., особливо у висхідній ободовій. Одним з таких пристосувань є вторинне часткове звільнення висхідної від міцної безпосередньої площинної фіксації і заміна цієї фіксації посередньою, еластичними мембранами, які не перешкоджають штопороподібним рухам товстої кишки. Треба

¹ В мускулатурі верхівки рісає, яка виступає в просвіт ободової, як у людини, так особливо і у мавп, я регулярно знаходив потовщення, яке можна назвати „верхівковим потовщенням“. Воно, очевидно, посилює працю краю штопороподібних півмісяцевих складок.

додати, що передумовою до зменшення міри фіксації у людини є вироблення рефлексів вісцерального ортостатизму, які беруть участь в утримуванні черевних органів, про що буде далі; у антропоїдів фіксація є єдиний спосіб укріплення цих органів. Механістичний підхід до проблеми фіксації привів до того, що деякі автори (Ruge, Klaatsch) помилково вважали, що більша міра фіксації у антропоїдів свідчить про краще пристосування їх до випрямлення тулуба, ніж у цілком випрямленої людини.



Мал. 12. Розміщення чепця у капуцина: починаючи від шлунку, всі кишки розміщені в ньому, як в гамаку; краї доходять до дорсальних стінок pelvi.— абдомінального простору.

облямування виробилось найімовірніше через більший відносний розвиток тонких кишок, які мають до того ж центральне положення у кореня брижі, і через їх інтенсивну перистальтику; це відсунуло на периферію черевної порожнини об'ємисту ободову з її млявою моторикою. Велика кількість бактеріальних і токсичних елементів, довгочасний вплив яких виявлявся при флексурах, давала тут пошкодження покривного ендотелію і взаємне злипання черевних листків². Процесові утворення зрощень, гадаю, сприяло і те, що при пересуванні недостатня фіксація саме об'ємистої ободової спричиняла дрібні травматизації її; хронічно тривале діяння продуктів клітинного розпаду, які виникали таким способом, і всмоктувалися очеревиною, сприяло процесові злипання в очеревині, бо, як я давно вже показав, продукти розпаду клітин в малій кількості, але при довгому діянні, дають явища склерозу. Фіксація мусила утворитись саме при задній черевній стінці, бо ділянка хребта і дорсальної стінки є опірний пункт тулуба у всіх хребетних, звідки відходять підвишувальні зв'язки і судини органів, тоді як рухома передня стінка сама прикріплюється до них.

Фіксація ободової кишки з'явилась первісно у численних індивідумів виду як патологічний процес, але могла закріпитись філогенетично як нормальна ознака, бо виявилось, що вона корисна для тварини з напіввипрямленим тулубом. Дуже ймовірно, що цей механізм відіграв ту або іншу роль в прикріпленні частин чепця з одного боку до кишки, а з другого — до черевної стінки, при чому функціональне напруження певних ділянок чепця при пластичності очеревини привело до утворення мембран.

На аналогічне, очевидно, явище переходу первісно-патологічного процесу в морфологічну ознаку я можу вказати у фіксувальному апараті шлунку і дванадцятипалої кишки, а саме: взаємне зрощення

¹ Про них див. в роботі „Спіральність ободової, зонарні хронічні коліти і зморщування очеревини“ („Zentralblatt für Chirurgie“, № 8, 1932) і докладніше далі.

² Зауважу побіжно, що у широконосих (і частково у вузьконосих) вузький (малооб'ємистий) соесолон має коротку брижу і займає ще дорсальне (відносно тонких кишок) положення, що запобігає хронічному кишечному стазові в ньому.

задньої стінки шлунку в ділянці пілоруса і антрума з задньою стінкою *bursae omentalis*, яке я знайшов у більшості (майже 60%) всіх дорослих, починаючи від середнього віку, первісно виникло як наслідок хронічного антриту; на антрит же, як відомо, хворіє більшість всього населення. Але у сучасної людини це зрощення часто настає вже в дитячому віці і має звичайно зв'язково-мембранозний, а не перигастритичний характер.

Механізм онтогенетичних процесів очеревинних і брижових зрощень, які вивчали численні автори, є такий: як вперше правильно вказав Toldt, спочатку настає щільне прилягання, а потім взаємне злипання прилеглих серозних поверхень з утратою ендотелію і утворенням сполучнотканинних волокон; при цьому в серозі процес іде за типом фізіологічного онтогенетичного запалення, але зберігається *membrana mesenterii propria*.

Послідовність процесу зрощення ободової іде не від *art. mesenterica superior*, як це вважали Toldt, Rogie, Prénant, Perignon і ін. і не від майбутнього кореня брижі назовні, а, як довели Ancel et Cavaillon і потвердив Азбукін, злипання починається зверху з флексур і прогресує вниз і з латеральної сторони (з кишки) в медіальну сторону. Такий механізм і хід онтогенетичних зрощень добре гармоніює з висовуваною мною теорією причини первісного філогенетичного виникнення фіксації ободової, бо онтогенетичний механізм тут має риси рекапітуляційного відбиття процесу в минулому предків вищих приматів.

Щодо онтогенетичних причин фіксації ободової, то насамперед треба рішуче заперечити суто механічні, висовувані Тольдтом і аналогічні теорії інших авторів, які беруть за основу „первісні“ ембріональні причини як щось самодостатнє. Ніяк не погоджуючись з поглядами Клаача, треба проте вважати, що онтогенетичний механізм утворення морфологічних кишкових зрощень полягає, як непогано формулював останній автор з трохи іншого приводу, в тому, що „набуті дорослими формами зміни так вкорінюються, що вони вироблюються спадково без посереднього (підкреслено Klaatsch'ем) впливу процесів (Dinge), які їх філогенетично спричинили“.

Таких прикладів в біології чимало. Суглоби формуються раніш, ніж з'являються мускули і т. ін. Але і тут нормальні онтогенетичні процеси зрощення і перебудови в очеревині, утворення мембран з чепця, як і інші продуктивно-редукційні процеси онтогенезу, відбуваються механізмом так званих фізіологічних запальних реакцій. Ці реакції давали, та й тепер ще нерідко дають привід помилково говорити про „фетальні перитоніти“; про такі перитоніти можна говорити лише при мікробних процесах в очеревині в живого внутрішньоутробного плоду.

Дуже ймовірно, що „процесові зрощень“ у людини і великих антропоїдів взагалі сприяє відносна повільність рухів їх, порівнюючи з проноградними приматами (великі антропоїди пересуваються повільно; первісна людина з ще неповним випрямлінням і недосконалим склепінням стопи пересувалася повільніш, ніж сучасна людина). Keith, Brandes, Paug вказують, що у великих тварин, які повільно пересуваються (слони, бегемоти), черевні органи (наприклад, печінка або кишки) і легені нормально взаємно зрощені і прирощені до черевної і грудної стінок. Навпаки, у тварин, які роблять стрибки або дуже швидко пересуваються (наприклад, хижаки), спостерігається

відсутність міцних зв'язок, велика взаємна рухомість черевних органів, які вільно висять на еластичних, скловидних брижах. Органи їх (печінка, селезінка) мають часточкову структуру (така часточковість, між іншим, характерна і для нижчих приматів, але зникає у антропоїдів і людини). Але і тут філогенетичне походження цього фактору малюється мені в аспекті хронічних катаральних станів і невеликих хронічних травматизацій¹, яким сприяла недостатня фіксованість вказаних органів при величезних розмірах їх; відповідні зміни потрохи перейшли в онтогенез цих тварин як „нормальні“ морфологічні ознаки. Можна гадати, що цей фактор відіграє також деяку роль у походженні певної кількості площинних міжплевральних зрощень, які зустрічаються у такого великого процента всіх людей і навіть дітей, нерідко без всяких вказівок на туберкульоз або плеврит.

„Зони очеревинних зрощень“ і їх незалежне менделювання. Аналіз мого матеріалу, який старанно рееструвався за дуже детально розробленою схемою², ясно показав, що черевні зв'язки, зрощення, чепцево-ободові мембрани і т. ін. менделюють незалежно і майже не пов'язані з визначеними відділами кишок або інших органів. Треба визнати спадкову передачу певних „зон зрощення“ в черевній порожнині, в ділянці яких відбуваються черевні склеювання з прилеглими через онтогенетичні пересування органами. Найбільше можна було б ще говорити про деяку філо-онтогенетичну зрощувальну „сенсифілізацію“ певних ділянок кишок, через що ці місця мають велику тенденцію фіксуватись. Вказані „зони зрощення“ в широких межах варіюють незалежно від варіації морфології і топографії кишок черевних органів і їх стінок.

Я спостерігав, що при закладочно дуже низько розміщеній правій флексурі ободової зазначені ободово-чепцеві мембрани (коли вони тут є) без всякої доцільності вкривають нирку; навпаки, при закладочно високому положенні сліпої кишки мембрани можуть вкривати парієтальну очеревину клубової ямки; при різко латеральній топографії сліпої кишки мембрани можуть вкрити кінцевий відділ клубової кишки³. При високому положенні сліпої кишки кінцева клубова кишка, яка піднімається, фіксована вздовж лінії, де повинна була б прикріпитись висхідна ободова. Я спостерігав випадки, коли проксимальна частина (нижня) висхідної ободової була анатомічно фіксована, а права флексура, через відсутність зв'язкового апарату для неї, вільно звисала вниз в клубову ділянку і легко відсувалась на місце. Так само зсування в латеральний бік місця фіксації сліпої кишки до задньої черевної стінки і хід брижово-статевої зв'язки менделюють роз-

¹ Хронічне діяння продуктів клітинного розпаду веде, як я це показав, до процесів зрощування і шрамування.

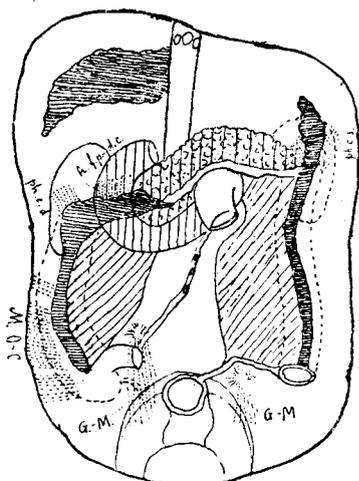
² Починаючи з 1927 р. до 1931 р. протягом зимового періоду мною було докладно анатомічно і патолого-анатомічно вивчено понад 300 (крім орієнтовних) трупів дорослих, понад 100 зародків і дитин в судово-медичному інституті (проф. Шепель) і в секційній жовтневій лікарні (прозектор Є. І. Чайка), понад 20 мавп різних видів і антропоїдів (оранги, шимпанзе), як у колишній лабораторії пропедевтичної хірургічної клініки (проф. М. М. Москальов), так і в сухумському науково-дослідному розпліднику мавп, а також кілька сот дослідних свійських тварин на станції боротьби з сказом і на бойні.

³ Факт, що мембрани можуть міститися там, де зовсім немає ободової, рішуче свідчить проти гіпотези D. Reid'a, що мембрани виникають коштом *appendices epiploicae*; до того ж, коли останні досягають великих розмірів, то вони самі, мабуть, є залишки первісно величезного чепця.

дільно, так що перехреснування цієї зв'язки перед кінцевою клубовою кишкою може бути на 12—15 і на 3—5 см від сліпої кишки, а іноді навіть на медіальній стінці її (див. стор. 534—535 моєї праці про ілеїти — „Нов. хир. арх.“, 1929). Аналогічне правильне і для сигми, де також звичайно немає відповідності між брижею, прикріпленням і ходом брижово-статевої зв'язки і самою кишкою; через це виникають різноманітні морфологічні типи сигми, які часом схиляють до перекручувань. В неопублікованих ще дослідженнях 1930—1931 рр. я встановив зовсім аналогічне для зв'язкового апарату шлунку, дванадцятипалої кишки і жовчного міхура.

Це, а також величезна кількість різноманітних ізольованих кишкових аномалій (наприклад, наявність справжньої „петлі лемури“ в початковій частині поперечної ободової, в той час, як в інших ділянках ободової я не знайшов ніяких морфологічних або патологічних змін) ясно потверджують правильність поняття незалежного менделювання органів черевної порожнини і „зон фіксації“.

Правильність наведених закономірностей фіксації черевних органів і роль незалежно менделюючих „зон очеревинних зрощень“ добре потверджується, що особливо важливо, аналізом рідких аномалій і висвітлює багато особливостей їх. Візьму для прикладу надзвичайно рідкі випадки повної фіксації всієї поперечної ободової до задньої стінки. З п'яти, різноманітної різновидності, випадків цієї аномалії, які я мав змогу зібрати, два пощастило спостерігати мені, а інші три по одному належать Roud, Hamdy and Fahmy і Crumble. У випадку Roud була комбінована аномалія поперечно-ободової і дванадцятипалої, низхідний відділ дванадцятипалої мав брижу (duodenum mobile) і перехреснував спереду поперечно-ободову, цілком фіксовану до задньої стінки; інакше говорячи, поза mesocolon поперечної не було кореня брижі і дванадцятипалої кишки. Про випадок Ellioth Smith'a, описаний Hamdy and Fahmy, сказано буквально тільки, що „ободова йшла прямо від сліпої до селезінкової флексури в косому напрямі через черевну порожнину, лежала цілком поза очеревиною, нижче і ліворуч місця прикріплення кореня брижі тонких кишок“ (підкреслено в оригіналі). У Crumble'я корінь брижі тонких кишок відходив краніальніше відносно поперечно-ободової кишки, яка вся була фіксована до задньої стінки і розташовувалася поперечно і нижче, ніж звичайно; при цьому ligam. gastro-colicum, яке перетворилося в мембрану, йшло від великої кривини до передніх черевних стінок, поділяючи черевну порожнину на два поверхи. Другий випадок (1929 рік)

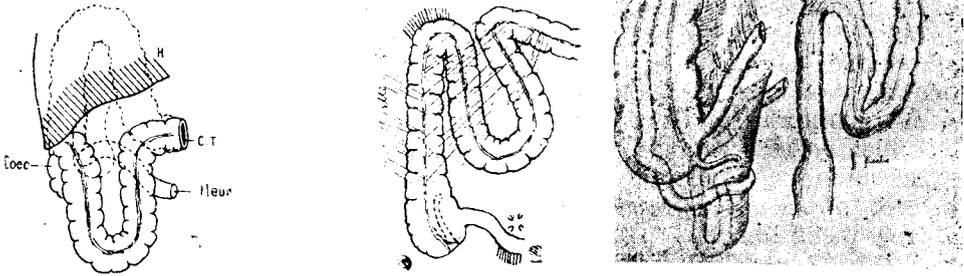


Мал. 13. Найголовніші „зони черевних зрощень“ ileocolon'a

Густим горизонтальним штрихуванням влічені місця безпосередньої фіксації ободової до задньої стінки, рідкіسه штрихування — місця, де первісна брижа зрослася з задньою стінкою, утворивши вторинну очеревину. Вертикальне штрихування — вторинна очеревина, утворена в наслідок фіксації дванадцятипалої кишки і її первинної брижі. Пунктиром позначені другорядні дуже змінливі зони, як membrana omento-colica на висхідній ободовій; генто-месентеріальні зв'язки (від mesocleuta і mesosigm'a до залньо-бічних стінок таза), а також окремі елементи зв'язкового апарату, як ligg. phrenico-colicum, hepato-pyloro-duodeno-colicum (мал. Е. І. Вересоцької).

мембрано-чепцевої грижі, описаної Лорін-Епштейном в „Arch. f. Klin. Chirurgie“ (стор. 749—750, за 1932 р.), також являв цілком фіксовану і відносно низько розмішену поперечну ободову при краніальному відходженні брижі тонких кишок. При цьому вся шлунково-ободова зв'язка перетворилася в широку міцну, напівпрозору мембрану, яка охоплювала тонкі кишки спереду, з боків і знизу. Інакше говорячи, у всіх трьох випадках початку брижі тонких і дванадцятипалої кишки не було поза mesocolon. Нарешті, у випадку, названому нами duodenum ilaege (Лорін-Епштейн, 1934 р.) і описуваному в спільній з А. Я. Ясногородським праці „Про деякі рідкі форми ілеуса і супроводжуючі аномалії“, дванадцятипала кишка, починаючи від своєї першої частини, спускалася в таз прямолінійно і праворуч від висхідної ободової, яка мала брижу; початок кореня брижі і тонких кишок був, отже, праворуч внизу і вся поперечноободова була анатомічно фіксована до задньої стінки.

Коли ми тепер згадаємо, що корінь брижі у нас не первинний, а утворюється вторинно через зрощувальні процеси з задньою стінкою, які виникли залежно від повороту кишок і фіксації дванадцятипалої кишки, то буде зрозуміло, чому механізм



Мал. 14. Окремі рідкі аномалії.

А. Відвисла, перегнута права флексура.

Б. Ізольована атактична аномалія у вигляді „петлі лемурів“ у початковій частині поперечної. В. Комбінована аномалія з duodenum ilaege і повною фіксацією поперечноободової; „М-подібна ліва флексура“ спричинила місцевий інкапсульований перитоніт з гангреною флексури і наступним тромбозом судин.

ембріональної фіксації всієї поперечно-ободової відбувається тільки в умовах відсутності кореня брижі тонких кишок між поперечно-ободовою кишкою і черевною стінкою, тобто коли до зони злипання, яка є тут, безпосередньо прилягає поперечно-ободова, а не корінь брижі і дуоденум.

Наш аналіз генезу цих і інших характерних аномалій з урахуванням еволюційних моментів і поняття „зон злипання“, незрівняно краще висвітлює ці процеси, ніж онтогенетично-механістичні пояснення Toldt'a, W. Koch, Натієва, Vogt'a і багатьох інших, які розглядати тут недоцільно.

До сказаного треба додати, що безперечна наявність явищ перебудови в фіксації того або іншого відділу кишок і брижі протягом різних етапів ембріонального розвитку примушують визнати, що в різні періоди онтогенезу „зони очеревинних зрощень і фіксації“ і їх властивості—різні. Остаточне їх оформлення відбувається в основному не через „індивідуальні“ (Натієв), а через спадкові і еволюційно-варіа-

ційні моменти. Ось чому треба визнати, що головні риси форми, топографії і фіксації кишок у дорослого не залежать, як це вважають багато анатомів, ні від конституції (скоріш вже може бути навпаки), ні від довжини тулуба або розмірів і форми черевної порожнини, ні від форми, величини, положення або фізичного стану черевних органів або кишок (їх роль вторинна і лише відносна). Не зважаючи на мою велику пошану до вчення про типову анатомію проф. В. Н. Шевкуненка, наведені в цій статті дані примушують мене критично ставитися до твердження деяких авторів цієї школи щодо товстих кишок; зовсім неможливо погодитися з Валькером, Лісіциним і особливо з Созон-Ярошевичем, що основні варіанти ободової кишки залежать від професії, звичок того або іншого індивідуума, національності або раси¹, віку (крім звичайно періодів перебудови, властивих ще дитячим кишкам), стану живлення, величини нижньої грудної апертури і т. ін.

Тільки для поперечної ободової, де нерідко спостерігається вплив вторинних набутих моментів на топографію, або неприродні (неанатомічні) зрощення (залежно від птозів, патологічних процесів), ще можна відмітити значення деяких з вказаних факторів. Дані названих дослідників, одержані обслідуванням дорослих, дають емпірично-штучну класифікацію, яка має певну практичну цінність, але позбавлена серйозної історично-філогенетичної бази.

Дозволю собі ще додати, що багато авторів, які говорять про „закономірності“ або „закони“ фіксації, по суті просто описують послідовні ембріональні етапи; вони не дають філо-онтогенетичних закономірностей походження, розвитку і взаємозалежностей в перебігу зрощувальних процесів черевної порожнини, які пояснили б нескінченні варіації і численні ухили від середньої „норми“.

5. Функціональні пристосування для утримання черевних органів при прямоходінні

Перехід тулуба людини у вертикальне положення супроводиться поруч з морфологічними, виробленням фізіологічних пристосувань черевної порожнини до нього. Грубо механістичні уявлення старих авторів, які вірили в присмоктуюче діяння діафрагми через „негативне тиснення“ під нею при впливі атмосферного тиснення і вважали, що черевні органи просто підвішені на своїх черевних зв'язках або складках (за іронічним виразом Кізса, який висунув ряд нових думок в цьому питанні, — „як наш одяг на вішалці в гардеробі“), — ці уявлення на початку нашого сторіччя різко змінилися. Клінічне вчення Glépard'a і інших про вісцероптози, досліди Деліцина (який показав, що черевні органи трупа, поставленого вертикально, різко спускаються, особливо, коли зробити отвір в очеревині) і, нарешті,

¹ Азбукін (1926 р.) чомусь вважає пестрібним навести дуже стару (80-і роки минулого століття) вказівку Таренецького, обгрунтовану розтином тільки двох (!) негрів, що у них будова сліпої кишки і паростка ближча до антропоїдів (відносно висока і лійкоподібна сліпа кишка), ніж у кавказької раси. Хто хоч трохи знає розмах і частоту варіацій ободової кишки і паростка і ознайомиться з цією працею, той зрозуміє усю „наукову“ цінність таких тверджень. І взагалі це твердження належить до періоду, коли буржуазні анатоми — свідомо чи підсвідомо — шукали „доказу“ нижчих ознак у кольорових племен і... знаходили! Дуже багато з цих праць безпосередньо спростовані, але чимало збивали на хибний шлях (в тому числі і автора в перші роки роботи) сумлінних дослідників, які брали на віру такі твердження.

рентгенологічні дані вказали на фізіологічну рухомість органів і на наявність іншого механізму утримування їх. Досліди Кізса і інших, показали, що внутрішньошлункове тиснення біля кардії не негативне, а позитивне¹, майже 3—5 мм ртуті, а в прямій кишці 15—20; теоретично ж тиснення стовпа нутрошів на тазове дно — при висоті 360 мм і питомій вазі нутрошів 1,5 — повинне було б бути у два рази більше. Різниця залежить від активного скорочення м'язів черевних стінок. Роль останніх François Frank показав ще тим, що у хлороформованої собаки, поставленої в вертикальній, спостерігається птоз черевних органів; те саме легко спостерігати при наркозі і у людини. При перерізуванні або виключенні задніх корінців (Sherrington) мускулатура розслаблюється, і органи спускаються. Особливого значення надавали механізмові дихання в утримуванні черевних органів (Кізс, Wenkebach, Erpinger, Mathes, частково Paug). Keith вважає сукупність черевних органів, охоплених мускулатурою, „дихальним поршнем“ (respiratory piston), який пересувається вниз і вперед при вдиху і вгору — при видиху через зрівноважуване скорочення антагоністичних мускулів живота, грудей і діафрагми. За Mathes'ом, органи черевної і грудної порожнини пересуваються як одне ціле; порушення торако-абдомінальної рівноваги є передумовою птозу нутрошів. Keith навіть називає цей птоз „хворобою дихання“. Реакція проти виключного значення зв'язок і т. ін. дійшла до того, що ряд новіших авторів (Кізс, Mathes, Sellheim, Hasselwander і ін.) надають значення майже тільки непрямим факторам утримування черевних органів. При цьому автори зовсім не погоджуються в розумінні суті цих посередніх моментів. Для одних — це взаємне тиснення сукупності черевного пресу і органів один на одного, вплив механізму дихання (Mathes і ін.), для інших все зводиться до „тиснення і присмоктування сусідніх органів“ (Druck- und Sog der Nachbarorgane Eisler'a) або до „прилипання (притягання) ковзних поверхень, тонус-тургор органів“ (Sellheim) і т. ін. Невизначеністю цих механізмів можна пояснити тенденцію деяких новіших авторів (W. Vogt, Paug, автор) визнавати, що спеціальний анатомічний утримувальний апарат окремих черевних органів, багатий на еластичні і фіброзні волокна, тривало напружується і відіграє важливу роль в статичній і динамічній утримуванні situs; ligam. phrenicocolicum і т. ін. може правити за зразок². Отже ряд зв'язок не тільки надаються для „обмеження рухів органів і запобігання перекручуванням“ (Keith), але мають зовсім реальне підвищувальне значення. Мушу відмітити також значну суперечність концепції Кізса, збудованої проті еволюційному принципі. Залишаючи за зв'язками тільки роль обмежувачів рухів, „підтримуючих порядок в черевній порожнині“ (за виразом Paug'a) він, проте, вважає, що у людини міра фіксації обо-

¹ Тут доцільно було б спинитися на розборі грубо механістичних поглядів стримування situs, розвинених проф. Краузе, який вважає і досі, що під діафрагмою є негативне тиснення. Брак місця примушує нас від цього відмовитися.

² Проте мушу зазначити, що для ряду інших зв'язок це твердження мусить бути обмежене або навіть зовсім непридатне. Ніяк не можна погодитись з Фогтом, що „для потрібного підняття кінцевого відділу ободової (низхідного коліва ободової—сигми) для переходу твердіших калових мас в пряму кишку надається мезосигма“. Зовсім не видно, чим тут корисна довга мезосигма. Далі, в нашій черевній порожнині чимало перитонеальних утворів, які в нас не відіграють вже ніякої ролі, і є лише вперто збережені залишки інших, філогенетично раніших м'яких утримування situs, наприклад геніто-мезентеріальні зв'язки (див. далі правило порівняльної пристосованості органів). Тільки історично-філогенетичний підхід до питання дає змогу розібратися в значенні тих або інших перитонеальних утворів для утримування органів.

дової найвища, що між іншим фактично невірно. Я далі зроблю кілька критичних зауважень про дані цього автора, а покищо скажу тільки, що основною причиною значної фіксації кишок у нас і у антропоїдів Кізс вважає наявність більшого внутрішньочеревного тиснення у них, ніж у проноградних ссавців; річ у тому, що м'язи передніх черевних стінок (прямі і обидві — косі) є первісно мускули хребта, себто антагоністи спінальних м'язів.

Щоб утримувати своє положення, проноградна тварина користується чотирма кінцівками; потрібне антагоністичне напруження передніх черевних м'язів розподіляється рівномірно, і через це стиснення черевних органів (тобто внутрішньочеревне тиснення) в них менше, ніж у напіввипрямлених антропоїдів і особливо у людини, верхні кінцівки якої навіть частково не беруть участі в пересуванні (як це є у напіввипрямлених антропоїдів). Потреба держати в антагоністичній рівновазі весь тулуб і верхні кінцівки на самих лише нижніх кінцівках дає постійне скорочення вказаних м'язів; тому внутрішньочеревне тиснення дуже збільшується і досягає при великих напруженнях 100—150 мм ртуті. Тенденція до сильного стискування черевної порожнини і до зсування її органів давала потребу посилення фіксації черевних органів.

Вся вказана концепція невірна:

а) при повному випрямленні тулуба потрібне для зрівноваження при стоянні середнє антагоністичне напруження м'язів передніх стінок не більше, ніж у проноградних;

б) стиснення черевних органів особливо у верхньому відділі живота, де фіксація найбільша, у нас явно менша, ніж у проноградних¹, органи яких тиснуть на діафрагму;

в) у ортоградних антропоїдів, як зараз побачимо, немає черевного рефлексу, а фіксація їх ободової кишки ще ширша, хоч менше внутрішньочеревне тиснення;

г) органи утримуються на місці в півлежачому або сидячому положенні, при яких рефлекторного „постурального“ скорочення передніх стінок немає; Кізс не має рації, вказуючи, що в сидячому положенні з'являється рефлекторне скорочення черевних стінок, — воно з'являється тільки при стоянні.

Інший автор, який також підходить до питання про утримування нутрощів з еволюційного погляду — Рауг, вважає, що, коли змінюється положення (тулуба), „черевні органи переходять з розміщення, як у гамаку, облігатного чотириноного до утримування, як у торбинці“, у вертикально сидячої тварини або у прямоходячої людини, у якої закріплювальні пристосування спрямовані проти краніо-каудального зсунення, тоді як у тварини вони спрямовані проти дорсо-вентрального.

Пайр порівнює ношення органів черевної порожнини людини до гумового мішка, підвешеного до передньої стінки хребта, при чому його „лямами є притягання легень, дихання тонус діафрагми, які утримують тиснення серозних поверхень органів верхнього відділу живота“. І тут механізми утримування органів зовсім не ясні, н нафілогенетичний розвиток фактично не звертається уваги.

¹ Значне зменшення тривалого напруження м'язів верхнього відділу живота при вело до того, що тут у нас настали редуційні явища, які виявляються розширенням первісно вузької і міцної апоневротичної перегородки між прямими м'язами живота (такою я знайшов її у антропоїдів) проноградних і перетворенням її в широку, трирозволокнену білу лінію; це і є еволюційною передумовою надчеревних гриж.

В моїх дослідженнях про механізм утримування черевних органів у тварин і у нас, значною мірою опублікованих в 1927, 1928 і 1929 рр.¹ я підійшов до проблеми комплексно і еволюційно. Насамперед вдалося з'ясувати, що у звичайних в наших краях ссавців (хижаки, копитні, гризуни) міцних зрощень черевних органів між собою і з стінками практично немає; широкі, прозорі, еластичні черевні зв'язки правлять ніби за „віжки“ для органів, а не фіксують їх. У них немає також черевних рефлексів, аналогічних людським. Черевні органи спираються безпосередньо на передні черевні стінки і діафрагму; пластичний тонус (а не рефлекторно контрактильний) м'язів їх є основний механізм утримування органів: для цієї ж мети додається жовта еластична мембрана (досягає у коня великої потужності), яка є у багатьох видів тварин, і еластична підшкірна сполучна тканина. Крім того, органи проноградних, якось багато легше утримуються в їх філогенетично-стародавньому положенні, ніж у відповідно однакових умовах у нас. Для ілюстрації вкажу, що ще Скліфасовський відмітив той факт, що коли у людини дефект черевної стінки (наприклад, утворений після вирізування пухлини) звичайно має наслідком тяжке випадіння внутрішніх органів, то аналогічні дефекти, експериментально спричинювані у собак, не вели до утворення грижі. Перевіряючи цей дивний факт, я робив тваринам (спочатку кроликам, — про що вже повідомив в 1927 р., а потім собакам) довгі середні розрізи — майже від меча до лобка — і сполучував м'язи тільки в середині розрізу; на іншу частину дефекта клалися лише шкірні шви. Дивно, що майже у всіх випадках, де не було різкої інфекції, випадіння органів не виникло, навіть коли примушували тварин бігати.²

У нас же в наслідок повороту тулуба на 90° стародавні механізми утримування органів утратили своє значення, потроху виробились нові механізми, для яких частково були використані і перебудовані деякі з старих. Пластичний тонус м'язів стінок перестав відігравати роль в утримуванні органів, хоч в колінно-ліктьовому положенні залишки його ніби ще виявляються. Еластична підшкірна сполучна тканина фактично зникла, але у новонародженого кількість її, здається, трохи більша, ніж цього можна було б сподіватися (рекапітуляція?).

Основні механізми у нас є, з однієї сторони, елементи прямого прикріплення (фіксація до задньої стінки, зв'язки, мембрани і т. ін.), а з другої — непрямі функціонально-фізіологічні: змінений (порівнюючи з проноградними) механізм дихання і вироблення рефлексів вісцерального ортостатизму. Під такою назвою я розумію сукупність рефлекторних скорочень м'язів передньої черевної стінки (черевний рефлекс), діафрагми (діафрагмальний), поперекових м'язів (описаний мною лумбальний) і промежини (описаний мною перинеальний). Ці рефлекси спостерігаються тільки у людини і виробилися, як пристосування до вертикального положення тулуба; цих рефлексів немає ще у новонародженого з його відвислим животом, і вони розвиваються на першому-другому році життя.

¹ Див. монографію „Основний етіологічний принцип“ 1926—1927 рр., працю „Sur le sens phylogénétique des réflexes d'orthostatisme visceral etc., Le Progrès médical, № 3, 1928, і працю в „Русской клинике“ за 1929 р., т. XII.

² Можливо, що це залежить від відсутності контрактильного механізму утримування органів, який „виштовхує“ органи з черевної порожнини, та від присутності еластичної підшкірної сполучної тканини.

Цих рефлексів немає у проноградних ссавців і мавп; я не міг встановити їх ні у молодих шимпанзе і оранга, ні у майже дорослого шимпанзе; відвислі животи у горили і частково у гібона дозволяють вважати, що і в них цих рефлексів немає. Тому гадаю, що Кісз поміняється, вважаючи, що функціональні пристосування черевної порожнини до випрямління почалися ще в віддалену епоху розвитку гібона; навпаки, це свідчить, що ці рефлекси виробились порівняно недавно, тільки коли настало повне двоноге ходіння. Ось чому ці рефлекси являють таку лабільність при захворюваннях і нерідко недостатні, що сприяє птозам і випадінням.

В названих працях я описую розвиток процесу сплюснення грудної і черевної порожнини і механізм виникнення цих рефлексів через те, що в міру поступового випрямлення тулуба черевні органи мали тенденцію спускатися. Зважаючи на те, що натягування бриж і зв'язок, в яких закладені чутливі Рассіні'єві тільця, дає неприємні почуття, мавпоподібний предок людини намагався підтримувати органи знизу і з боків скороченням м'язів передніх стінок лумбальної ділянки з однієї сторони, а з другої — скороченням м'язів, які колись рухали хвіст у вентральному напрямі. Нескінченні повторення цих напіввольових скорочень перетворювали їх нарешті в рефлекторні. Хвіст щораз менше функціонував і редукувався; у напіввипрямлених антропоїдів, у яких перинеальний рефлекс не виробився, криж лишився майже прямим, у нас же тривалі напруження виробленого з хвостових м'язів levator ani викривили цю кістку в каудо-вентральному напрямі, а лордоз привів до краніально-вентрального викривлення верхнього відділу її. Відсутністю згаданих рефлексів у антропоїдів пояснюється те, що їх ободова кишка потребує більшої площинної фіксації: у них це найважливіший фактор утримування топографії органів.

Діяння цих філогенетично молодих і лабільних рефлексів вісцерального ортостатизму, які настають тільки при стоянні (а не при сидінні), тільки посереднє, і тому ефективність їх нерідко недостатня. Роль же інших згаданих непрямих факторів (прилипання ковзних поверхень, взаємне тиснення органів, тонус кишок, який ніби „подушкою“ підтримує паренхіматозні органи верхнього відділу живота і т. ін.) є другорядна.

Отже ми бачили, що утримування топографії черевних органів людини досягається сукупністю цілого ряду дуже складних механізмів, вироблених через філогенетичні наші рування з частковою перебудовою елементів старого модусу. Всі ці пристосування виробилися неодноразово і нерівномірно, зигзагоподібно і стрибками, причому навіть нерізкі патологічні фактори, але які діють постійно і охоплюють більшість індивідумів виду, можуть зробитися джерелом морфологічних ознак. Немає неперервності в еволюції цих пристосувань, але ті або інші ознаки весь час діалектично коливаються, залежно від умов функції на даному етапі. Тому утримування наших органів комплексне. Я часто бачив правильне положення флексур при недостатньому зв'язковому апараті їх і, навпаки, часто доводилося переконуватися, що навіть добрі зв'язки і фіксація ободової кишки не запобігали птозам, через недостатність праці черевних стінок і т. ін.

Про причини ж і частоту надзвичайних коливань цих пристосувань, їх патофізіологічних і патолого-анатомічних наслідків і їх роль в інфантилізаційному процесі ми скажемо в наступних розділах.

IV

Деякі закономірності еволюції і критичні зауваження до теорій розвитку і мінливості форми, топографії і фіксації кишок у людини

А. Для розуміння ряду особливостей еволюції пристосувань кишок і надзвичайно частих недостатностей і різких коливань і варіацій їх у людини, треба ще прийняти до уваги і такі закономірності, сформульовані автором.

1. Правило порівняльної філогенетичної пристосовуваності органів

Коли порівняти міру філогенетичної пристосовуваності, з однієї сторони в вегетативних органах — зокрема в кишках, а з другої — в активних органах руху, то вражає різко неоднаковий хід і швидкість еволюційного процесу в обох системах органів. Особливо яскраво це виявляється у людини, залежно від того, що пристосування до повного випрямління тулуба розвинулись відносно філогенетично недавно, і тому вказані розходження виступають найбільш опукло і наочно.

Аналіз великої кількості фактів привів автора до формулювання закономірності, названої ним „правилом порівняльної філогенетичної пристосовуваності органів“. Воно має такий вираз:

„У вегетативних органах філогенетичні пристосування і зміни як прогресивного, так і регресивно-атрофічного характеру виникають філогенетично відносно пізніше і трудніше, розвиваються повільно посередньо, часто пасивно (редукційні утвори зберігаються протягом тривалих геологічних періодів) і довго являють різко більшу мінливість, неповноту і недосконалість, ніж в довільно-вольових органах руху; там ці пристосування і зміни з'являються порівняно рано, розвиваються швидко і активно, під прямим впливом функцій, і виявляють далеко менше мінливості і недостатності“.

Коротше:

„Філогенетична пристосовуваність і мінливість, прогресивна або-редукційна, в вегетативних органах виникає пізніше і трудніше, виробляється повільніше і посередньо — і являє довшу філогенетичну фазу мінливості і недостатності, — ніж в активно-вольових органах руху.“

Я наведу тут кілька прикладів для ілюстрації сказаного.

а) Ми вище розглядали питання послідовних змін довжини тулуба і лумбальної ділянки у приматів (спочатку поступове скорочення, а потім вторинне подовження її у людини) у зв'язку з лазінням, а потім з прямоходінням. Коли зменшилася кількість і величина каудальних хребетних сегментів (редукція хвоста) і скоротився лумбальний відділ (зменшення кількості поперекових хребців) в антропоїдній стадії, настало, кінець-кінцем, і скорочення відповідних сегментів спинного мозку, тобто підняття його. За моїми спостереженнями, протяг спинного мозку у проноградних мавп, у собак і кишок значно більш каудальний, ніж у антропоїдів або людини. Мозкові ж оболонки (тверда і арахноїдальна), як вегетативно-пасивні утвори, у антропоїдів і людей відставали від еволюції скелета — елементу активно-вольової системи руху; в наслідок такого розхо-

дження еволюційних процесів в обох системах виникнув значний каудальний мішок мозкових оболонки; він особливо великий у людини у зв'язку з вторинним збільшенням довжини лумбальної ділянки і висоти окремих сегментів її; він дає анатомічну основу для лумбальної пункції¹.

б) Активно-вольовий мускул *latissimo-condyleus*, який іде від нижнього кінця плеча до *m. latissimus dorsi* і закріплює плече при лазінні, — постійний у всіх приматів, що лазять, включаючи всіх антропоїдів, і його немає у людини, у якої цей м'яз вже втратив свою функцію. Хоч ця втрата відбулася, отже, філогенетично відносно дуже недавно, ті аби інші залишки цього атавістичного у нас м'яза зустрічаються тільки у 3—5% всіх індивідуумів.

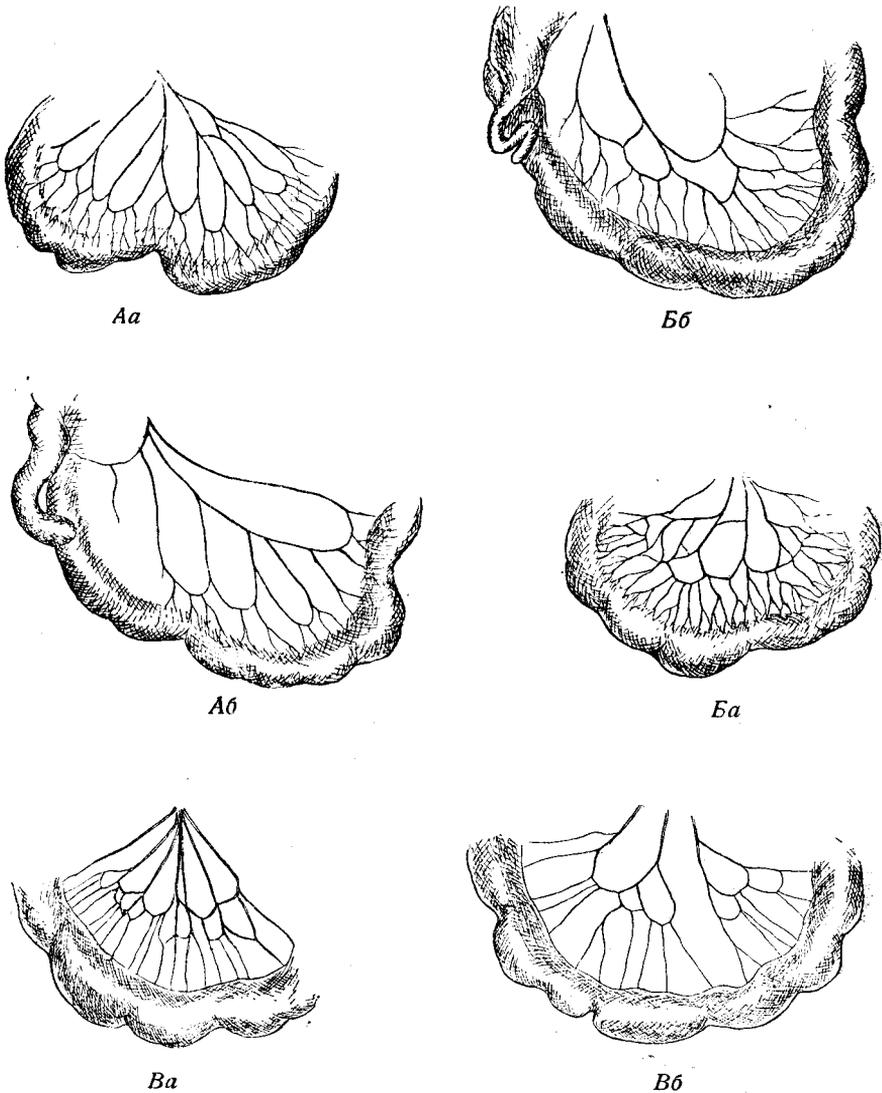
в) Ілеоцекальна заслінка, також продукт пристосування до вертикального прямоходіння, буває, за моїми даними, лише в 36% нормальною і достатньою, а в інших випадках вона ще й досі має у нас ухили і більш-менш різкі недостатності (докладно див. в моїй монографії „Про еволюцію і значення паростка і т. ін.“).

г) Генеральний план постачання судинами кишок і відходження їх від аорти є в цілому філогенетично надзвичайно стародавній і в основному вже однаковий у амфібій, рептилій і ссавців (Klaatsch і ін.). Характер судинних гілок і дуг брижі виробився для кишок проноградної тварини з горизонтальним тулубом. Артеріальні дуги тонких кишок різних тварин і мавп, обслідуваних мною, є такі: в ділянці дванадцятипалої кишки і краніального відділу тонких кишок кількість артеріальних дуг для певної ділянки кишки дуже велика; вони утворюють у брижі ніби ряд судинних поверхів, які широко взаємно анастомозують; дуги судинних гілок малі з різкою кривизною; інакше говорячи, територія, яку омиває кожна дуга, невелика, діаметр судин відносно великий. В міру пересування в каудальному напрямі, характер судинних дуг і гілок змінюється; дуги - кола набувають шораз більшого протягу і меншої кривизни, кількість їх зменшується, також як і кількість судинних поверхів; кількість судинних гілок, що йдуть до кишки, шораз зменшується. Діаметр артеріальних судин також відносно менший.

Інакше говорячи, найрясніше кровопостачання відмічається в краніальному відділі тонких кишок і поступово зменшується в міру наближення до ілеоцекальної ділянки, де постачання тонких кишок судинами значно бідніше. Таке кровопостачання виробилося у тварин у зв'язку з різною інтенсивністю травних процесів у різних від-

¹ Вказане філогенетичне розходження між процесами скорочення лумбальної ділянки і вегетативної ободової, яка з однієї сторони відставала од відповідної редукції лумбальної ділянки, а з другої (мабуть, як наслідок інших моментів — збільшення об'єму тулуба, зміна їжі і т. ін.), можливо, навіть подовжилась — відіграло, гадаю, певну роль у виникненні петель на ободовій і утворенні і упертому зберіганні довгої сигми. Сигма характерна для вузьконосих, досягає значної величини у антропоїдів (з їх 3-4 лумбальними хребцями) і нерідко варіаційно у людини; а у широконосих ця петлистість ободової і сигма мало виявлені.

Утворення саме сигми має, гадаю, ще зв'язок з тим, що, закріплюючись зверху при флексурі, звідки фіксація прогресує вниз, дистальна частина ободової ніби зосереджується саме в нижньому відділі. Я не заперечую значення й інших моментів: відносне подовження ободової й її петлистість у собакоголових мавп (павіани, гамадрили) можна, гадаю, поставити в зв'язок з тим, що ці мавпи вже більш ходять по землі, ніж лазять по деревах, і тому процес спрощення ходу ободової в них менш виявлений.



Мал. 15. Порівняння судинних дуг і кровопостачання тонких кишок.

А. У Капуцина

a — в ділянці порожньої кишки; *b* — в ділянці клубової.

Б. У мертвонародженої, людини, яка, отже, ще не приймала їжі:

a — ділянка порожньої; *b* — ділянка клубової кишки.

В. У дорослої людини:

a — в ділянці порожньої; *b* — в 15 см в проксимальному напрямі від впадіння клубової кишки. Виразно видно відмінності судинних аркад і різко менше кровопостачання клубової кишки порівнюючи до порожньої.

ділах тонких кишок, при чому у тварин харчові маси розподілені в тонких кишках рівномірно, а саме ці процеси найінтенсивніші в краніальному відділі і різко слабшають в дистальному відділі. Зовсім інший розподіл харчових мас спостерігається в тонких кишках вертикально ходячої людини.

Я вже згадав, що рентгенологічно (А. Hertz і ін.) і моїми спостереженнями 1928—1930 рр. в судово-медичному інституті Київського медичного інституту (проф. Шепель) про розподіл харчових мас тонких кишок у людей вбитих на смерть зимою, встановлено, що харчові маси швидко проходять jejunum, і вже через одну годину після прийому їжі починають дуже швидко скупчуватися в переповненому нижньому відрізу клубової кишки, де перебувають відносно довго, в той час як jejunum майже порожній. В основному травні процеси і всмоктування з тонких кишок у нас відбуваються в дистальному відрізу їх, тобто в клубовій кишці. Втім вже спостереження французьких хірургів про типи судинних дуг тонких кишок (що має практичне значення для вибору петлі при гастроентеростомії) показали, що кровопостачання клубової кишки відбувається рідшими і більш широкопетлистими дугами, ніж кровопостачання верхнього відділу тонких кишок. Потверджуючи ці спостереження, можу додати, що я знайшов ці основні риси кровопостачання різних відділів тонких кишок у нас зовсім подібними до рис, знайдених мною у тварин і у мавп. Інакше говорячи, вегетативне кровопостачання тонких кишок не змінилося і не пристосувалося до умов їх праці при прямоходінні¹.

д) Так само взаємна топографія різних відділів слизової шлунку або сечового міхура у людини не змінилася, порівнюючи з топографією у проноградних тварин, хоч таке розміщення надзвичайно некорисне для функції цих органів в умовах прямоходіння².

е) Навпаки, місця прикріплення м'язів (наприклад, ділянка коліна), форма суглобових поверхень коліна, надп'ятково-гомілкового суглоба або стопи і т. п. елементи нашої рухової системи являють досить високу міру пристосованості до прямоходіння. Дуже нерідко ця пристосованість в органах руху видається такою великою, що первісне походження цих органів від форм, філогенетично ще недавно пристосованих до лазіння, у нас вже ніби значно стерлось.

ж) Венозних клапанів в системі *venae portae* або в системі *v. v. spermaticae* у проноградних тварин немає. У них у відносно піднятому каудальному відділі черевної порожнини тиснення навіть менше, ніж в ділянці печінки, кров з дистальних частин кишок легко стікає в печінку, розміщену принаймні в одній площині з кишками. Так само немає будьяких значних утруднень для відтікання крові з яєчка, бо різниця рівня між ним (навіть коли спускання його стійке) і *v. cava inferior* відносно невелика; тиснення високого стовпа венозної крові і його наслідків немає. Клапани тут непотрібні і тому не розвинулися. Зовсім інший стан речей маємо у людини: у зв'язку, з однієї сторони, з відносно недавнім вертикальним положенням тулуба і, з другої, з виробленням рефлексів вісцерального ортостатизму, через що скоротливо охоплюється і верхній відділ живота, в нижньому відділі його утворюється значне тиснення; утруднення відтікання крові тут цілком реальні і є передумовами геморою і *varicosaele*.

¹ Аналогічне спостерігаємо і на судинах шлунку, де фундус людини, як і тварин, має густу сітку широких кровосплавів, пілорус же порівнюючи бідну сітку, хоча травлення у нас фактично відбувається не в фундусі, як у тварин, а в пілорусі.

² Див. стор. 1034—1042 моєї монографії „Основний етіологічний принцип“ і моє повідомлення про роль філогенетичних факторів у патології сечового міхура і простати на I з'їзді урологів України 1934 р.

І проте клапани, які тут були б корисні як вегетативні структури, що важко і довго вироблюються, у нас не встигли розвинутися.

з) Філогенетична редукція вегетативних утворів іде дуже повільно; справжньо-рудиментарні утвори вперто зберігаються протягом неймовірно довгих геологічних періодів, не маючи ніякої функції. Як приклад можна навести наявність у всіх ссавців шишковидної залози *corpus pineale* (неправильно названої залозою), яка є рудимент непарного третього тім'яного ока, що існувало колись в надзвичайно віддалену геологічну епоху у примітивних предків хребетних (Spencer). Наявність цього ока, іноді більш-менш редукованого, ще відмічається у деяких сучасних ящурів і риб, а також у найстародавніших викопних амфібій і рептилій. Хоч як треба бути обережним, мовлячи про „рудиментарність“ органа (отже говорили про „рудиментарність“ апендикса, який, як я показав, є, навпаки, прогресивний орган), для *corpus pineale* функції не встановлено, і, не зважаючи на це, вона зберігається протягом десятків мільйонів років. Можна навести довгий ряд рудиментарних вегетативних утворів, уперто і довго зберезжуваних організмом.

і) Проте хвіст, який відносно недавно зник у антропоїдів і людини (в зв'язку з випрямлінням тулуба), надзвичайно рідко зустрічається у нас, як атавізм: це з'ясовується тим, що м'язи, які рухали колись хвіст у вентральному напрямі, набули дуже інтенсивної нової, спочатку активно-вольової, потім вже перетвореної в автоматично-рефлекторну, функції — підтримування тазового дна (перинеальний рефлекс Лорін-Епштейна); та й саме тазове дно філогенетично відносно швидко перебудувалося (особливо виразно у нас) з вказаних м'язів¹.

Ця закономірність вірна не тільки для морфологічних ознаки, але й для функціонально-рефлекторних механізмів; так, вегетативний акт ковтання, особливо посиленого, який з найдавніших часів, ще у амфібій (напр. у аксолота), супроводжується низкою співчутливих рухів (очей тощо), у нас давно втратив свій сенс, але все ж уперто, довго цілком зберігся; навпаки, рефлeksi вісцерального ортостатизму, які — як ми бачили — виробилися в людини внаслідок безкінечних вольових скорочень попереково-посмугованих мускулів черевних стінок в зв'язку з повним випростованням тулуба, надзвичайно лабільні та легко зникають.

2. Основний етіологічний принцип

Цій закономірності я присвятив монографію під таким самим заголовком. Тому я обмежусь тут тільки формулюванням його: „Сталість органів, їх частин, функцій, ознак, рефлексів і т. ін. відносно до патологічних впливів або ухилів од середньої „норми“, з однієї сторони, і з другої — здатність їх до поновлення, пропорціональні до їх взаємної філогенетичної стародавності. При цьому значні структурні або функціональні зміни органів або ознак, все одно прогресивного чи регресивного порядку — ніби пересувають філогенетичний „вік“ змінених елементів на ту епоху, коли відбулися вказані зміни“.

Коротше:

„Сталість органів, їх частин або функцій і здатність до поновлення пропорціональні до їх взаємної філогенетичної стародавності;“

¹ Деталі див. в моїй праці „Деякі порівняльно-анатомічні дані до етіології і склерогенної терапії *prolapsus recti*“, Archiv f. klin. Chirurgie, 151, 1928.

при цьому, коли органи зазнають прогресивних або регресивних змін, то філогенетичний „вік“, перетворених частин або функцій ніби пересувається до епохи, коли ці зміни виробилися“¹.

Ці дві закономірності пояснюють, чому всі різноманітніші пристосування іеосолон до прямоходіння ще так дуже часто недосконалі і досі, різко відстаючи від пристосувань активно-рухової системи, і являють величезні коливання, мінливість і недостатності для філогенетично недавно виробленого прямоходіння. До вивчення характеру, частоти і значення коливань і недостатностей цих пристосувань іеосолон ми згодом і перейдемо.

¹ Як приклад могу навести дані про порівняльну частоту у дорослих людей атавістичних варіацій: різко і значно вільний colon ascendens (відповідно до того, що й тепер ще відмічається у примітивного маленького і найстародавнього з людиноподібних мавп — у гібона), зустрівся на моєму матеріалі в майже 10%, а ще гостріше виявлений (зовсім вільна висхідна ободова без фіксації правої флексури) — в 2%; тим часом справжня „петля лемурів“, яка є атавістичний відгук наших найстародавніших предків з приматів — півмавп (тобто філогенетично значно стародавніших), зустрінувалася мені лише в 0,66%.

ДЕРЕВЛЯН 1936 р.

ТРУДЫ

VI-го ВСЕУКРАИНСКОГО

СЪЕЗДА ХИРУРГОВ

ОДЕССА 24/VI—29/VI 1936 г.

РЕДКОЛЛЕГИЯ:

Кефер Н. И., Баринштейн Л. А., Гальперн Я. О., Зильберберг М. Я., Коздоба А. З., Наливкин П. А., Скосогоренко, Часовников П. Г., Шамов В. Н., Шапиро Э. Л.

ПРИЛОЖЕНИЕ К ЖУРНАЛУ
„НОВЫЙ ХИРУРГИЧЕСКИЙ АРХИВ“

Республіканська
Наукова медична
Бібліотека

ДНЕПРОПЕТРОВСК
1937

ОГЛАВЛЕНИЕ

	Стр.
Открытие с'езда	1
ПЕРВЫЙ ДЕНЬ Утреннее заседание.	
Заслуж. деятель науки проф. В. Н. Шамо в (Харьков). Перитониты и их лечение	10
Проф. П. Г. Часовников (Одесса)—Туберкулезный перитонит	30
Проф. Э. Х. Ко х (Одесса).—Пнеймококковый перитонит	48
Проф. М. А. Мир-Касимов (Баку).—Лечение брюшнотифозных перфоративных перитонитов	56
Д-р А. А. Тертерян (Баку).—Лечение диффузных перитонитов на основании материала в 193 случая за 10 лет (с 1925 по 1935 г.)	58
Д-р Л. Я. Клейман (Одесса).—Профилактика раневого перитонита вливанием спирта в свободную брюшную полость	64
Д-р К. Ф. Каплан (Киев).—Экспериментальные предпосылки к лечению острого общего перитонита	65
Проф. Ю. А. Ратнер (Казань).—Энтеростомия как метод лечения перитонита	68
Д-р В. В. Попов (Харьков).—О самопроизвольных перитонитах	70
Д-р К. К. Свиридов (Харьков).—О перитоните на почве перфорации рака желудочно-кишечного тракта	70
Д-р А. Ю. Юнгельсон и д-р Я. А. Элькин (Харьков).—Анаэробные перитониты	74
Д-р М. Канторович и д-р А. Юнгельсон (Харьков).—О перитонитах при проникающих ранениях брюшной полости	77
Прения: А. З. Коздоба, Б. К. Шубладзе, А. В. Мельников, М. Г. Брейтман, Г. М. Минц, Б. В. Огнев, Н. Н. Болярский, А. С. Орловский, А. М. Заблудовский, В. Ф. Макацария, С. Д. Терновский, Б. М. Городинский, Т. П. Краснобаев, Е. В. Корчиц, М. Ю. Лорин-Эпштейн, П. Н. Обросов, С. Л. Тимофеев, П. А. Герцен, Г. В. Хандриков, Н. И. Гуревич, Е. К. Молодая, Б. Е. Франкенберг	78

Вечернее заседание.

Прения: И. П. Складаров, М. Г. Рамм, И. Л. Брегадзе, А. И. Васильев, С. А. Залкинд, С. А. Мезенев, С. А. Тимофеев, Е. С. Лушников, Н. Е. Сурин,

	Стр.
Х. Ф. Каплан, Х. Д. Гаджиев, Н. Г. Петров и С. С. Меклер, В. И. Кудинцев, С. В. Кофман, А. Г. Сосновский, К. К. Свиридов	99
Проф. Э. Х. Кох — заключительное слово	109
Проф. П. Г. Часовников — заключительное слово	110
Заслуж. деятель науки проф. В. Н. Шамов — заключительное слово	111
Заслуж. деятель науки проф. Я. О. Гальперн — заклю- чительное слово председателя	113
Проф. Ф. Ю. Розе (Харьков).— Лечение гнойно-инфициро- ванных артритов	115
Проф. Н. Н. Болярский (Винница).— Лечение гнойного воспаления коленного сустава травматического проис- хождения	120
Д-р Б. М. Махмудбеков (Баку).— В защиту консерва- тивного способа лечения острого гнойного гонита	124
Прив.-доц. П. Н. Напалков (Ленинград).— К вопросу о лечении гнойных гонитов	126
Д-р П. И. Голобородько (Харьков).— Об артротомии и резекции при острогнойном воспалении коленного сустава	128
Прения: Н. Б. Шмарьевич, А. М. Заблудовский, А. Е. Мангейм, Х. Д. Гаджиев, Б. М. Городин- ский, Н. Н. Девятов, А. И. Сержанин, Т. П. Красно- баев, Г. Ф. Николаев, О. А. Стернин	130
Заслуж. деятель науки проф. Т. П. Краснобаев — заклю- чительное слово председателя	135

ВТОРОЙ ДЕНЬ.

Утреннее заседание.

Проф. Э. Л. Шапиро (Одесса). Патогенез, симптомато- логия и основные моменты диагностики кишечной не- проходимости	137
Проф. М. Б. Юкельсон (Киев).— Оперативное и консер- вативное лечение непроходимости кишек	148
Проф. А. В. Мельников (Харьков).— Особенности острой кишечной непроходимости	156
Проф. Н. Н. Самарин (Ленинград).— Патогенез и лече- ние острой кишечной непроходимости	169
Доц. М. Ю. Лорин-Эпштейн и д-р асс. А. Я. Ясног о- родский (Киев). О некоторых редких разновидностях илеуса и сопутствующих аномалиях	174
Доц. И. М. Перельман (Гомель).— 696 случаев непрохо- димости кишек по материалам трех городов Белорус- сии — Минска, Борисова и Гомеля	176
Д-р И. Г. Рабинович (Макеевка).— Кишечная непрохо- димность по материалам Макеевской больницы	179
Д-р В. Л. Хенкин (Ростов н/Д).— Непроходимость сигмо- видной кишки	183
Д-р Т. Е. Гнилорыбов (Ростов н/Д).— Одномоментная резекция сигмовидной кишки при непроходимости	186

Стр.

Проф. Ю. А. Ратнер (Казань).—Новый вариант техники и первичной одномоментной резекции сигмы при непроходимости кишек	189
Проф. С. А. Минкин (Харьков).—Непроходимость у детей	
Доц. Г. Я. Дорон (Одесса).—Острая инвагинация кишек у детей	190
Д-р Д. М. Городинский (Шепетовка).—Диагностика и лечение инвагинаций	195
Д-р И. М. Рожкинд (Ленинград).—Кишечные узлы	199
Проф. А. Г. Русанов (Воронеж).—О значении консервативных мероприятий в проблеме лечения илеуса	249
Д-р М. А. Козлов (Киев).—Отдаленные результаты лечения 300 случаев илеуса по материалам хирургической клиники Киевского инст. усоверш. врачей	203
Д-р В. Е. Истомин (Днепропетровск).—Отдаленные результаты оперативного лечения кишечной непроходимости	203
Доц. М. М. Левин (Харьков).—Острая кишечная непроходимость	208

Вечернее заседание.

Прения: Б. В. Шолков, М. А. Диканский, Б. В. Огнев, Я. А. Элькин, Т. И. Вольский, В. В. Орнатский, Г. А. Гомзяков, С. К. Соловьев, И. П. Скляр, Г. М. Гуревич, Н. Н. Болярский, С. Л. Тимофеев, И. А. Гарбер, П. Л. Сельцовский, С. С. Меклер, В. И. Мушкатин, В. В. Москаленко, Я. Б. Динерман, В. М. Гинковский, А. Я. Ясногородский, Г. С. Леви, Б. Е. Франкенберг, А. М. Заблудовский, А. А. Козырев, А. И. Мещанинов, И. Н. Ищенко, А. Х. Бабасинов, А. А. Чайка, О. А. Стернин, С. Л. Фельдман, Б. М. Городинский, М. П. Федюшин, Р. Г. Сакаян, Е. А. Шефтер, А. В. Синяев, М. Ю. Лорин-Эпштейн, А. Н. Москаленко, М. Я. Бенюмов, Н. Н. Самарин	213
Проф. А. В. Мельников — заключительное слово	246
Проф. М. Б. Юкельсон — заключительное слово	247
Засл. деятель науки проф. П. А. Герцен — заключительное слово председателя	247

ТРЕТИЙ ДЕНЬ.

Утреннее заседание.

Проф. Н. Н. Милостанов (Харьков).—Современные направления в лечении инфицированных ран	251
Проф. А. З. Коздоба (Одесса).—Некоторые биологические методы лечения инфицированных вяло гранулирующих ран. (Органо — (гормоно) и витаминотерапия)	259
Проф. Н. Н. Соколов (Одесса).—Лечение инфицированных ран и хронических язв свежими растительными соками	263

	Стр.
Д-р В. И. Новиков (Воронеж).— О коллоидотерапии гнойных ран	268
Д-р Г. Л. Школьников (Минск).— Лечение инфицированных ран глутинном	270
Доц. М. Ю. Лорин-Эпштейн и д-р И. Г. Туровец (Киев).— О некоторых местных и общих действиях продуктов клеточного распада, в частности детритов — экстрактов человеческого зародышей на течение инфицированных ран	273
Проф. Г. М. Гуревич и проф. М. В. Ревко (Винница).— Влияние кровоизлияния на развитие раневой инфекции	278
Д-р Н. И. Бобрик и д-р А. И. Михельсон (Минск).— Дальнейшие наблюдения над открытым методом лечения ран	280
Д-р Г. Я. Иоссет (Ленинград).— О лечении инфицированных ран олигодинамическими препаратами серебра С. В. Моисеева	282
Д-р А. Г. Зебрин (Воронеж).— О влиянии переливания крови, аутовакцинации и металлотерапии на явления иммунитета при гнойных воспалительных процессах у больных	285
Проф. Г. Н. Лукьянов и д-р Н. А. Абрамов (Краснодар).— Лечение гнойных ран ацидофилом	289
Д-р Г. П. Зайцев (Москва).— Раневой процесс и основные принципы лечения инфицированных ран	291
Доц. Н. И. Гарбер (Днепропетровск).— Первичное иссечение свежих инфицированных ран в свете эксперимента	298
Проф. В. В. Гориневская и д-р Н. Н. Нечаев (Москва).— Первичная обработка ран при уличном травматизме	301
Проф. В. В. Гориневская (Москва).— Ошибки и осложнения при первичной обработке и наложении глухого шва на первично инфицированные раны	303
Проф. Н. А. Куковеров (Одесса).— Роль межмышечных щелей и заложной в них рыхлой клетчатки и зародышевой мезенхимы в деле локализации и путей распространения острой гнойной инфекции на конечностях в условиях военного и промышленного травматизма	305
Ад'юнкт В. М. А. Т. Я. Ариев (Ленинград).— О заживлении ран, подвергшихся действию атмосферного воздуха	308
Прения: К. К. Свиридов, Г. И. Сегаль, А. Г. Мартынюк, М. А. Мир-Касимов, Н. А. Энтин, И. Е. Корнман, А. Г. Русанов, Я. Б. Рывлин и А. Сеницкий, В. Я. Шлапоберский, С. Т. Новицкий, А. И. Мещанинов, А. М. Заблудовский, Б. М. Городинский, Е. Р. Цитрицкий, Г. И. Чаленко, С. И. Баренбойм, Б. А. Широков, М. С. Лисицын, А. А. Тертерьян, Я. И. Коган, С. И. Владимирцев, М. Я. Бенюмов, С. В. Покровский, Е. В. Корчиц, В. В. Москаленко, В. М. Святухин, С. Л. Тимофеев,	

ние утолщения ее за счет брюшины. Благодаря всему этому и тому, что было сказано проф. Часовниковым, диагноз туберкулезного перитонита у детей обычно не представляет затруднений.

Далее, как по отношению к предсказанию, так и по отношению к лечению надо строго различать экссудативный туберкулезный перитонит от слипчивого. При первом предсказание обычно хорошее, при втором—плохое. Экссудативный перитонит чаще всего поддается простому консервативному лечению: постельному пребыванию и улучшению питания и гигиенических условий. Только в исключительных случаях когда такое лечение не дает результатов и выпот увеличивается до таких размеров, что начинают страдать дыхательные и сосудисто-сердечные функции, приходится прибегать к простой лапаротомии, с удалением жидкости. Чаще всего, даже в таких тяжелых случаях, после лапаротомии наступает выздоровление. Основное значение лапаротомии, связанной с выпусканьем жидкости, заключается в понижении давления в брюшной полости и в улучшении кровообращения, благодаря чему брюшина снова начинает усиленно всасывать экссудат, а не в аэрации, которая не играет, здесь никакой роли. В исключительно тяжелых случаях требуется иногда повторная лапаротомия.

Всякие другие способы извлечения жидкости из брюшной, полости при туберкулезном перитоните не должны иметь места. Слипчивый туберкулезный перитонит не дает показаний к оперативному лечению.

Е. В. Корчиц. (Минск). Я остановлюсь на некоторых докладах. Относительно исторической справки, данной проф. Шаповым, думаю, что перитонитами занимаются не 50 лет, а с 1828 г., с Мелье, вступившего в спор с Дюпюитреном, закончившийся победой Мелье.

При лечении туберкулезного перитонита придерживались сначала консервативного способа лечения и только при безуспешности его прибегали к широкой и продолжительной эвентрации, с доведением брюшины до состояния бархата. Такая гиперемия дает наилучшие результаты.

Диагностика пневмококкового перитонита, на мой взгляд, не очень трудна, когда имеешь перед собой девочку 3—11 лет; я придерживаюсь генитального распространения пневмококка после предшествующего какого-то ослабления организма. Общий вид больных, неплохое общее состояние, синюшность, наибольшая болезненность в тазу и над мочевым пузырем. Опирую на 3—4

~~судящие~~

ПЕРВЫЙ ДЕНЬ

Утреннее заседание

Прения:

М. Ю. Лурин-Эпштейн. (Киев).—Я позволю себе сделать такие замечания: 1) Совершенно невозможно сравнивать данные экспе-

римента на животных при перитоните с тем, что мы имеем в клинике. В то время, как у животных введенные в перитонеум бактерии быстро обнаруживаются в крови, у нас бактериемия практически крайне редка при перитонитах (Körte, Zbl. Chir. 1926, американские авторы). У животных такого гнойного отделяемого, как у нас, нет; животные борются ретикуло-эндотелиальной системой всего организма, человек же проявляет огромную местную реактивность и местную защиту обильных мезенхимальных элементов. По моим исследованиям, опубликованным в сборниках „Праці Київськ. Державн. Медичн. Ін-ту“ за 1935—1936 гг. и во „Врачебном Деле“, это стоит в связи с инфантилизированной природой человеческого организма.

2) По поводу, так называемого, инкапсулирующего перитонита, который покойным проф. Волковичем относился к туберкулезным перитонитам, должен указать, что, по моим исследованиям, это не перитонит, который организует капсулу, а разновидность особой внутренней грыжи, описанной мною под названием „Hernia membrano-omentalis“ (Arch. f. klin. Chir. Bd. 171, 1932). Такая грыжа, (которую, очевидно смешивали с Трейцевской, хотя они ничего общего не имели), может быть вторично поражена туберкулезом.

3) При дренировании или тампонаде брюшной полости все внимание обращают на отсасывание выпота. Я считаю, что не меньшее значение имеет то, что „отверстие“ в брюшине служит „отдушиной“ для токсических газов, образующихся в полости перитонеума при перитонитах; неважно, будут ли эти газы продуктами первично попавших анаэробов, или же вторично перешедших в полость брюшины из просвета кишки. Токсические же газы парализуют защитные свойства брюшинного эндотелия.

П. Н. Обросов. (Москва) Довольно резкие нотки недоверия к антисептическим средствам в применении их при перитонитах должны, по нашему мнению, совершенно исчезнуть, если учесть опыт применения незасушеных аммиачных солей серебра по способу д-ра Ермолаева из клиники Малиновского в Москве. По опыту применения этих солей нами с нашими ассистентами Кавановым и Донской при инфицированных ранах и воспалительных процессах в той методике, которая разработана нами для обезболивания процесса инъекции аммиачных солей серебра, без того крайне болезненной, у нас имеются достаточные данные, чтобы это обезболенное введение солей серебра рекомендовать и для перитонитов. Для обезболивания в начале инъекции в покровы на месте укола и прокола иглой вводится 1—2 к. с. 3%—5% раствора новокаина, набранного последней порцией в тот же шприц, в котором находится и аммиачный раствор серебра в разведении 1:10000—1:40000. Следует здесь, правда, отметить тот принципиально важный момент, что, согласно концепциям доктора Ермолаева, действие этого антисептического средства отличается от всех остальных тем, что аммиачное серебро, поражая бактерии и микробы, совершенно не повреждает клетки макроорганизма. Более того, здесь отчетливо демонстрируется даже обратимость патологического процесса, как в целом, так и в отношении отдельных клеток. Это особенно отчетливо отмечено наблюдениями в клинике Малиновского над течением ракового

ВТОРОЙ ДЕНЬ Утреннее заседание

174

Доклады:

О НЕКОТОРЫХ РЕДКИХ РАЗНОВИДНОСТЯХ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ (К. Н.) И СОПУТСТВУЮЩИХ АНОМАЛИЯХ.

М. Ю. Лорин-Эпштейн и А. Я. Ясногородский (Киев)

Проблема к. н. представляется многосторонней. Мы опишем некоторые резко атипические, но имеющие свою индивидуальную обособленность, разновидности к. н., где к тому же встретились сочетания моментов механических, воспалительно-паралитических и гемодинамических, а также ряд крайне редких сопутствующих аномалий.

1-й случай: Ицк-ский, 30 лет, привезен из провинции по поводу начавшейся 5 дней назад к. н., без ясных причин. Язык сухой, обложенный, тошноты и рвоты, черты лица запавшие, явления интоксикации, живот резко вздут; газов или кала нет; пульс частый, $T^{\circ} 38^{\circ}$, операция (Лорин-Эпштейн) под местной анестезией, к которой потом добавлен легкий эфирный наркоз. Выявлено: чрезвычайно резко раздуты газами и подвижны до правой флексуры слепая и восходящая кишки; они выведены в рану; вся поперечно-ободочная, за исключением ее левого угла, который прочно и целиком залаян в рубцах и недоступен анатомически фиксирован к задней брюшной стенке так, что обе тэнии идут близко к месту фиксации, а область гаустр резко растянута и истончена. Сальника нет. Нисходящая ободочная, сигма и тонкие спавшиеся (за исключением дистального отдела последних, несколько растянутых).

На уровне III—IV лумбальных позвонков, почти посередине, в задней брюшной стенке констатируются как бы широкие вертикальные ворота с толстым краем, ведущие вправо в большую полость, высланную серозой и содержащую тонкие кишки. Произведен трехэтажный анастомоз между поперечной и сигмой; газы перешли в последнюю; из прокола в области тэнии слепой кишки выпущены газы, прокол зашит трехслойно. Небольшой тампон. Смерть через 5 дней.

Вскрытие: сероза гиперемирована, местами с фибринозным налетом. Вся левая флексура в форме „М-образной петли“, плотно замурована в крепких рубцовых спайках, переходящих и на брюшные стенки, и образует гнойную кисту 12x15 см.; тут имелся стеноз толстой кишки, стенки которой гангренифицированы и легко рвутся. Брыжжейка всего левого угла толстой кишки резко утолщена и инфильтрирована, сосуды затромбированы; тромб относительно недавно организованный.

Удивительной оказалась топография 12-ти перстной кишки: начиная от привратника, 1-й отдел его идет, как обычно, вправо; отсюда вся 12-ти п. к., 3—4 см. латеральнее печеночной флексуры прямолинейно и вертикально спускается в таз; при этом краниальная часть кишки фиксирована к задней брюшной стенке, а дистальная снабжена очень короткой брыжжейкой. Вследствие этого ход корня брыжжейки тонкой кишки стал почти горизонтальным.

Мы считаем, что хроническое сморщивание левого угла, инкапсулирующий местный перитонит и последующий тромбоз сосудов брыжжейки, создавший помимо механического момента еще гемодинамический и воспалительно-паралитический факторы (упорная задержка газов), возникли на почве „зоны хронического поражения“ в месте хронических затруднений работы ободочной в области очень редкой врожденной истинной „М-образной флексуры“.

Мы думаем, что в механизме поражений внутривентриальных вегетативных сплетений толстой кишки, приводящих к парезу кишки, необходимо учитывать еще такие моменты: а) нарушение эластичности и функции покровного эпителия слизистой в силу чрезмерного растяжения его; эпителиальный покров не служит больше барьером для токсинов. б) При сильном растяжении на-

рушается функция и второго барьера эндотелия „кавернозно-ангиоматозной лимфатической сети подслизистой“, который нейтрализует поступающие со слизистой токсины.

Своевременное уменьшение перерастяжения делает желательным наложение цекального свища.

Мы позволяем себе дать следующее объяснение указанной комбинированной аномалии. 12-п. кишка изредка являет вариант, когда нисходящий отдел ее, хотя и фиксированный к задней брюшной стенке, образует длинную петлю, доходящую до V поясничного позвонка (Барбарук); преувеличение этого варианта и повело к описываемой нами топографии, которую мы назвали линейным дуоденумом.

В связи с таким положением 12-п. к. между задней стороной мезоколона поперечной и задней брюшной стенкой отсутствовали находящиеся тут нормально начало корня брыжжейки и дуодено-еюнальные петли. В силу имеющейся тут „зоны брюшинных спаяний“ менделирующей независимо от кишки, вместо дуоденума к задней стенке припаялась поперечно-ободочная. Анализ случаев фиксации поперечной к задней стенке (Roud, Crumble Hamdy, a. Fahny, I-й случай Лорин-Эпштейна 1929 г.) показывает правильность нашего объяснения.

Ряд случаев непроходимости, наблюдавшихся нами в клинике и на секции, заставляет думать о роли сопутствующих аномалий кишечного тракта при непроходимости в местах кишечника, не принимающих непосредственного участия в механизме возникновения непроходимости, т. е. имеется какое-то влияние на состоянии кишечника.

В одном случае, где непроходимость была вызвана спайками предконцевого илеума, имелась большая свободная петля на нисходящей ободочной, что является крайней редкостью. В другом случае непроходимость двухдневной давности, вызванной многочисленными спайками между тонкими кишками, имелся подвижный в своей нисходящей части дуоденум, который перфорировал несколько опущенный книзу мезоколон поперечной ободочной и, проникая под нее справа налево и сверху вниз, переходил без перегибов в тощую; на мезоколон в этом месте имелась резко расширенная варикозная вена.

Другой, крайне редкой разновидностью к. н. является острое ущемление тонких кишек в преформированной полости медиально и позади среднего отдела восходящей ободочной.

Больной Р-ц, 42 л., заболел внезапно 2 дня тому назад мучительными схваткообразными болями в животе с тошнотами при отсутствии стула и газов. Подобные явления в более слабой степени помнит у себя неоднократно и периодически. Имеется несколько вздутый и напряженный живот; сверху справа ригидность больше; во флангах свободная жидкость. Печеночная тупость с неясными контурами. Операция (А. Ясногородский): в брюшной полости много серозной жидкости; значительная часть тонких кишек, несколько вздутых, несколько отеких и посиневших, извлечена из большого углубления (ниши), высланного серозой и расположенного преимущественно сзади восходящей ободочной и кверху между последней и задней брюшной стенкой. Входные ворота с широким изгибом кверху, около 8 см. длины перелне-наружным и нижним краем отверстия была натянута медиально-брыжжеечная тенья восходящей ободочной; задне-внутренний край сливался с задней брюшной стенкой. Остальная часть цекоасценденс и лишь самый латеральный край последнего в области ниши — фиксированы. Углубление ликвидировано несколькими швами. В виду

увеличенного желчного пузыря с гипертрофированной брюшиной и спайками с 12 п. к. — холецистэктомия. Швы.

В послеоперационном течении жестокая пневмония и расхождение швов на 3 день вследствие нагноения брюшной раны — смерть через 15 дней.

Описываемая полость не имеет ничего общего с recessus или fossa paracolica, ибо их входные отверстия находятся на латеральной стороне кишки.

Генез этой врожденной полости, которую мы предлагаем называть fossa paraascendens medialis или recessus retroascendens medialis, на наш взгляд, следующий: в первичной брыжжейке восходящей ободочной была щель, через которую входили тонкие кишки; в периоде перемещения, спускания и фиксации восходящей эта щель оставалась; фиксация, как известно, начинается вверху и прогрессирует сверху вниз и снаружи в медиальную сторону; захождение тонких кишек помешало, вероятно, этому отделу спаяться с задней стенкой. Другая возможность — это первичная задержка процессов фиксации восходящей ободочной на указанном месте, в то время как латеральный край и остальная кишка проделали свой нормальный спаечный процесс. Редкие тут сосудистые дуги позволили образоваться широким воротам.

696 СЛУЧАЕВ НЕПРОХОДИМОСТИ КИШЕК ПО МАТЕРИАЛАМ ТРЕХ ГОРОДОВ БЕЛОРУССИИ — МИНСКА, БОРИСОВА И ГОМЕЛЯ.

И. М. Перельман. (Гомель).

В основу моего сегодняшнего сообщения положен материал в 696 случаев непроходимости кишек, наблюдавшихся мною в Минске, Борисове и Гомеле.

По вопросу о частоте непроходимости кишек (н. к.) по нашему материалу можно прийти к выводу, что она приблизительно дает 4—5 заболеваний в год на каждые 100000 населения, составляя около 2⁰/₀ всех стационарных хирургических больных.

Все случаи непроходимости кишек составляют два принципиально различных по своей этиологии вида: динамический и механический; причем последний, по старой классификации Вильмса, мы разделили на 3 группы: обтурационную, странгуляционную и заворот кишек. При этом нужно подчеркнуть, что главным моментом, отличающим странгуляционную форму н. к. от обтурационной, является сдавление и растяжение сосудов и нервов брыжейки, что особенно проявляется при заворотах и узлообразованиях кишек; но последние две формы непроходимости кишек выделены нами из странгуляционной группы в отдельную самую важную и многочисленную из всего нашего материала.

Мы имеем 29 случаев динамической непроходимости (около 4⁰/₀ всего материала), состоящие из 13 случаев спастической и 16 паралитической непроходимости. Из 13 случаев спастической непроходимости — 8 обусловлены и вызваны наличием в просвете тонких кишек от одной до нескольких аскарид, причем во всех случаях кишка над аскаридами была сокращена

вследствие тяжёлой спаек, оставшихся после воспалительных процессов полости живота и перенесённых операций,—22 случая. 3) инвагинация подвздошной кишки в подвздошную—5, подвздошной в слепую—3 сл. 4) обтурация слепой кишки, толстой кишки—и сигмы—по одному случаю. 5) комбинированная форма—спайки и тяжёлая тонкого кишечника с заворотом сигмы—1 сл. 6) Копростаз—4 случая. 7) паралитический илеус—1 сл. 8) острая форма непроходимости, ликвидированная консервативными методами лечения—5 случаев.

Из 91 сл. острой непроходимости кишечника летальный исход наблюдался в 36 случаях, что составит 39,5%. Не имея возможности за отсутствием времени, остановиться на казуистике некоторых интересных форм острой непроходимости кишечника, я упомяну лишь, что все случаи нашего материала, ликвидированные без оперативного вмешательства—консервативными методами лечения (5 сл.), имели ясные, свойственные этому заболеванию симптомы, как-то—отсутствие отхождения газов, отсутствие выделения кала в течение нескольких дней, схваткообразные боли в животе, сухой язык, замедленный или учащенный пульс; в некоторых случаях была перистальтика кишечника. У всех этих больных, после безуспешного применения сифонных клизм, небольшая клизма, состоящая из стакана воды с двумя столовыми ложками поваренной соли, вызвала обильный стул.

Несколько слов об операции сигмопликации по Гаген-Торну. Операция эта чрезвычайно простая и выполнима даже при асистенции одной опытной хирургической сестры. Нами эта операция была применена в 10 случаях заворота сигмы в период времени с 1925 по 1936 год включительно с одним смертельным исходом. Из 9 случаев отбросив 3 случая

ВТОРОЙ ДЕНЬ

Утреннее заседание

Прения:

М. Ю. Лорин-Эпштейн (Киев). Верно, что при непроходимости имеется падение содержания хлоридов в крови; неверен, однако, вывод, что резкое усиление перистальтики после внутривенного введения крепкого раствора поваренной соли обязано увеличению хлоридов, ибо, во-первых, введение тех же хлоридов в растворе слабой концентрации не обнаруживает такого же действия; напротив, я получил совершенно аналогичный эффект от внутривенного введения 40—50% глюкозы (20—30 куб. сант.). Во вторых, я считаю, что механизм действия внутривенных вливаний крепких растворов совершенно иной, а именно: указанные растворы вызывают известное частичное повреждение эндотелия сосудов; циркулирующие же продукты распада клеток вызывают бурное усиление работы всей гладкой мускулатуры.

Тут много говорили о сморщиваниях сигмы и подвздошной кишки; однако, никто не обратил внимания на то, что эти сморщивания находятся в области генито-мезентериальных связок, а именно, в мезосигме и в брыжейке предконцевого илеума. Я об

этом писал в работах по концевым илеитам (Нов. Хир. Арх. 1929 г.) и в работе, специально посвященной этим связкам и роли илеитов и сигмоидитов (Вест. Хирур. 1926, сборник проф. А. П. Крымова). Я предложил поэтому называть этот вид непроходимости генито-мезентериальной непроходимостью.

Поражает грубая механистичность трактовки генеза, как анатомических предпосылок, так и самых патологических проявлений при непроходимости, в частности, совершенно не учитываются те приспособления к прямохождению в кишечнике, которые выработались у человека, и последствия нарушений этих приспособлений. Так, например, артерио-мезентериальная или указанная генито-мезентериальная непроходимости стоят в прямой связи с вертикальным положением туловища.

Для дифференциальной диагностики почечной колики от илеуса я предлагаю новый признак „тракции яичек“: потягивание яичек вызывает резкую боль при *colica renalis*, при илеусе же никаких явлений нет при таком же потягивании.

Доктору Огневу не нравится, что в моем доложенном случае вся 12 п. к. шла вниз и латеральнее брыжейки восходящей ободочной; очевидно, эта аномалия не испросила разрешения на топографию, которая является, прежде всего, фактом. Что же касается *fossa paraascendens medialis*, то название „*hernia abdominalis interna*“, которое так нравится т. Огневу, ничего ведь не говорит о разновидности ее. Кстати, д-р Огнев совсем недавно опубликовал сводную работу о внутренних брюшных грыжах и даже не заметил описанной мною еще в 1932 г. в *Arch. f. Klin. Chir. Bd 171* „*Hernia membrano-omentalis*“.

А. Москаленко (Полтава). Мой личный опыт, основанный на сотнях случаев кишечной непроходимости, дает мне право высказать следующие положения. Никогда не следует выжидать развития полной картины механического илеуса. Рвота в первые часы, до развития тяжелой интоксикации, может отсутствовать. Стул и отхождение газов в первые часы, редко в первые дни заболевания, могут быть.

Таким образом, наличие стула и отсутствие рвот не исключают диагноза илеуса. Жесткие спазматические боли в животе, наступившие внезапно, часто бывают единственным симптомом наступившей непроходимости, если нет для этих болей другого прочного и ясного обоснования. Неясность топической диагностики не должна задерживать оперативного вмешательства. Я против малых разрезов: они ведут к жестокой травматизации кишек в поисках места заворота или его ликвидации. Разрез по Цегефон-Мантейфелю — разрез выбора. Без всякой травмы кишечника он ведет к быстрому выяснению положения и наименьшей травме при ликвидации заворота. Лучшим методом опорожнения кишечника я считаю производство операции под спинно-мозговой анестезией. Как правило, кишечник опорожняется очень радикально. При барьерной спинно-мозговой анестезии достаточно 2,5 к. с. 3% новокaina. Хорошо освобождаются кишки желудочным зондом, введенным во время операции на любой уровень в толстые кишки. Я его оставляю на несколько часов. В крайнем случае показана пункция, но только толстым троакаром с резиновой трубочкой. Не следует надеяться на консервативное лечение. Ди-

Выводы.

1. Предлагаемый мною препарат для лечения ран—глютин—является коллоидным раствором слабокислой реакции и обладает специфической белковой природой.

2. Глютин представляет собой различные растворы столярного клея и обладает способностью влиять на регенеративные процессы тканей.

3. Более слабые растворы (5,10 и 20⁰/₀) способствуют отторжению некротических участков и образованию грануляций. Более сильные (33—50⁰/₀) усиливают эпителизацию.

4. Наружное применение глютина при лечении ран, внутрикостное введение при пломбировке у животных и человека и подкожное у подопытных животных, не вызывает никаких осложнений, как общего, так и местного характера.

5. При лечении инфицированных и чистых ран, ожогов и остеомиелитов он способствует укорочению срока заживления,

ТРЕТИЙ ДЕНЬ

Утреннее заседание

Доклады:

О НЕКОТОРЫХ МЕСТНЫХ И ОБЩИХ ДЕЙСТВИЯХ ПРОДУКТОВ КЛЕТОЧНОГО РАСПАДА, В ЧАСТНОСТИ, ДЕТРИТОВ-ЭКСТРАКТОВ ЧЕЛОВЕЧЕСКИХ ЗАРОДЫШЕЙ НА ТЕЧЕНИЕ ИНФИЦИРОВАННЫХ РАН.

М. Ю. Лорин-Эпштейн и И. Г. Туровец (Киев).

На основании своих опытов и наблюдений и некоторых литературных данных мы дадим тут краткий общий обзор влияния прямых продуктов клеточного распада.

Прежде всего необходимо различать действие малых количеств распада. И тут необходимо ясно различать острое и хронически-длительное действие клеточного распада.

1. Острое действие выражается рядом местных и общих явлений.

А. Местные явления сводятся в основном к реактивному воспалению; впрыскивая совершенно стерильные и свежие детриты тканей того же вида животных, мы вызываем: гиперемию, местный ацидоз, сдвиг Рн в кислую сторону, экссудацию и отек, эмиграцию лейкоцитов, инфильтрацию и размножение гистиоцитов, усиление фагоцитоза. Большая „зона периферического действия“ при обычном воспалении, по сравнению с таковой при туберкулезе, зависит от обилия продуктов клеточного распада при гнойном воспалении. Продукты клеточного распада являются прямыми активизаторами размножения клеток, а также влияют на вегетативный сосудистый аппарат.

Б. Общие явления. Через кровообращение продукты клеточного распада вызывают: 1) Непосредственное прямое действие, увеличивая нагромождение, инфильтрацию и др. явления реактивного воспаления в местах организма, где имеются какие-либо патологические процессы или „раздражение“. Это — „регенерационные вещества пластического периода“ процессов восстановления (Лорин-Эпштейн), 2. Непрямое действие продуктов распада клеточной протоплазмы (а не суммарно „белков“, как это неправильно говорится) проявляется лишь через несколько дней, когда вырабатываются „дифференцирующие вещества“, возникающие на основе продуктов распада живой клетки (Лорин-Эпштейн). Эти вещества активируют процессы собственно рубцевания. Наличие и свойства этих „регенерационных“ тел или факторов подтвердил и Р. Френкель. 3) Общее стимулирующее действие на весь организм; оно проявляется в увеличении веса, улучшении функций органов и т. д. 4) В крови отмечается сначала кратковременная лейкопения, а потом лейкоцитоз и легкий сдвиг влево. При повторных введениях продуктов распада живых клеток (детритов) отмечаются явления „раздражения“ кроветворных органов (костный мозг и т. д.).

2. Длительно-хронические действия малых количеств клеточного распада проявляются местно-торпидной мезенхимальной реакцией: а) торпидная инфильтрация, в особенности лимфатических щелей в тканях; б) торпидная инфильтрация периваскулярных лимфатических щелей и путей; в) прогрессирующие склерозы — сначала периваскулярного лимфатического аппарата, а затем уже вторично и самих сосудов и нервов. Это установлено нами и экспериментально. Впрыскивая через день небольшие количества стерильных детритов кроличьих тканей в дорсальную сторону лапки кролика же (другая лапка служила контрольной), мы вызывали через 4 мес., и даже раньше, явления хронической инфильтрации и периваскулярного склероза. Периваскулярные склерозы ведут к тому, что сосуды теряют свою приспособляемость к предъявляемым временным повышенным требованиям, а это в свою очередь ведет к худшему питанию тканей. Сказанное объясняет склерозы сосудов и нервов в области язв и т. п. процессов а также бросает свет на генез спонтанной гангрены и ряда других заболеваний; г) склерозы самих органов также возникают в силу воздействий, исходящих из продуктов распада поврежденных клеток паренхимы; д) последствия указанных склерозов вытекают из сказанного.

Общее действие циркуляции увеличенного количества клеточного распада: а) увеличение общего ацидоза и вязкости крови; б) способствует, очевидно, спазму сосудов и гипертонии; в) увеличивает „раздражимость“ разных систем; г) в дальнейшем может привести к блокаде ретикуло-эндотелиальной системы организма.

Источники хронического увеличения клеточного распада: а) Атрофия органов (крипторхизм, мышечные атрофии и т. п.). б) Хронические воспаления, язвы, гранулирующие поверхности и т. п.; вот почему последние необходимо как можно скорее закрывать пересадкой по Тиршу, для избежания сосудистых склерозов. в) Хронически недостаточное питание тканей (спазм сосудов при эрготизме, пребывание на холоде

и т. п.). г) Хронические отравления, ведущие к плохому питанию или нарушению трофики клеток (табак, алкоголь и т. п.). д) Хронические стазы в кровеносной или в лимфатической системе (при варикозных расширениях вен, при слоновости и т. п.). е) Хронические кишечные стазы и „зоны“ хронических поражений кишечника и склерозов брыжжейки. ж) Раздражения ненормальными веществами, откладывающимися в тканях.

Действие массивных количеств распада, блокирующих Р. Э. С. Это хорошо известные общие токсемии при ожогах, после обширных операций, при вторичном шоке, при некоторых острых инфекциях и т. п., сопровождаемые повышением температуры, поражением нервной системы и всего организма и т. д. с одной стороны, и рядом дегенеративных изменений в органах (в паренхиматозных органах, даже в testis) и в крови (резкая лейкопения, ненормальные и дегенеративные формы и т. д.) — с другой.

Методы вызывания и усиления действия клеточного распада. а) Косвенными мы называем все те способы, при посредстве которых мы сначала повреждаем живые клетки наших тканей, продукты же распада наших клеток уже вторично являются факторами, активирующими регенерацию и защиту. Сюда относятся: лучистая энергия, грязевые процедуры, впрыскивания или аппликации разных веществ или препаратов (ионоформ, хлористый кальций, спирт, препараты серебра, соки органического происхождения, разнообразные виды протеинотерапии, лизаты и многие другие способы; в так называемой органотерапии и в действии пересадок органов или тканей животных необходимо учесть фактор клеточного распада непрямого характера. Основной недостаток всех этих методов тот, что они дают сначала более или менее резко выраженную отрицательную фазу, трудно дозируются с биологической стороны и в силу этого являют порой нежелательную и даже опасную реакцию со стороны организма.

б) Прямые действия распада получают при операциях, при переломах, при травмах, впрыскивании детритов тканей взрослых индивидов и т. п. Нужно отметить, что никакой органоспецифичности при этом не имеется. в) Прямым усиленного действия мы называем влияние свежих неизмененных детритов-экстрактов человеческих зародышей и фетусов.

IV. Преимущества свежих детритов человеческих зародышей. Нужно прежде всего твердо помнить, что применение при острых инфекциях всяких процедур, которые косвенным путем (химическими препаратами, лизатами и т. п.) увеличивают клеточный распад наших тканей, еще больше загружает или блокирует ретикуло-эндотелиальную систему и поэтому представляется нередко опасным. Необходимо, поэтому, применять препараты прямого действия без отрицательной фазы (при определенных количествах, понятно). Детриты эмбриональных тканей вообще вызывают интенсивную реакцию и усиленный рост клеток. Однако, применение предложенных уже после меня детритов куриных эмбрионов мне представляется невыгодным по таким соображениям: как инородный белок, они вызывают резко отрицательную фазу; при острых инфицированных ранах применение их даже в маленьких дозах далеко не безопасно, при по-

вторных же введениях они могут дать явления анафилаксии. Намазывание же или наливание детритов на поверхность раны или даже на чистые грануляции не влияет на течение раны. Напротив, свежие, сохраняемые на льду, детриты человеческих же эмбрионов или фетусов не дают заметной реакции: ни повышения температуры, ни лейкопении и отрицательной реакции со стороны крови, ни местных явлений (кроме незначительной болезненности, в крайнем случае). Поэтому, при наличии известной блокады Р. Э. С. инфекцией, когда применение других, непрямых методов т. наз. „раздражения“ активной мезенхимы представляет опасности, введение наших детритов оказывается наиболее щадящим и практически безвредным. Считаем, однако, нужным указать, что несвежие детриты, сохраняемые без указанных условий, дают реакцию, как токсины протоплазматического происхождения; при введении их температура поднимается в течение одного дня, имеется реакция со стороны крови (негативная фаза) и т. д., хотя и меньшая, чем при нечеловеческом белке или неспецифической терапии. Местно можно наблюдать известную болезненность. Все эти реакции протекают стерильно и легко и никогда от них осложнений мы не видели. Другим важным моментом, заставляющим нас предпочитать свежие детриты человеческих зародышей, являются особенности воспалительной реакции именно человека. Мезодермальная реакция „воспаления“, как показали Мечников, Максимов, Рессле и друг., в основном — физиологический процесс; лишь при резком усилении его он переходит в патологический. Воспаление — сложный процесс, который филогенетически постепенно развился и для целых стрядов и даже классов животных представится в основном аналогичным. Однако, у человека общий характер и тип воспалительной реакции и тип борьбы с острой инфекцией, в частности хирургической, резко отличается от таковой у других млекопитающих и даже у родственных нам обезьян. Основные черты этой реакции у человека — отек и значительная эксудация, резкая мезенхимальная реакция широкой местной зоной, обильная мелко-клеточная и лимфоидная инфильтрация, обильные и сочные грануляции, значительная реактивность очень богатой лимфатической системы; все это способствует локализованию и ослаблению инфекции местными механизмами, а не ретикуло-эндотелиальной системой всего организма, как это имеет место у животных; у последних получается кратковременный сепсис, который животным быстро побеждается, или же оно быстро гибнет.

Наш тип реактивности является онтогенетически-инфантильным и связан с инфантилизированной природой нашего организма в силу имевшего место у нас инфантилизационного процесса. Об этом я сообщаю в специальных работах (сборники „Праці Київськ. Держ. Медичн. Інстит.“ 1935 и 1936 р. р., „Врачебное Дело“ за 1936 г.). Отсюда ясно, что наша задача при инфицированной ране и при инфекции вообще это — усилить инфантильно-фетальную способность борьбы с инфекцией путем локализации ее; этому именно содействуют эмбриональные детриты, увеличивая местное накопление и действие активной мезенхимы.

Применение свежих эмбриональных детритов

В течение 1935—36 учебного года мы применяли этот способ у 46 больных и зимой 1934—35 г. у 30 с лишним больных. Нужно прежде всего заметить, что мы не применяли этот способ при простых или небольших процессах, а лишь в очень серьезных случаях. Применялся метод при таких заболеваниях: 1) сепсис, с явным очагом или без явного очага инфекции; в некоторых случаях сепсис тянулся уже неделями и даже месяцами. После 2—3 впрыскиваний t° обычно совершенно падала, и общее состояние быстро улучшалось. 2) Артриты, как гнойные суже ранее произведенной артротомией, так и негнойные. 3) Инфицированные травматические раны, обычно размноженные так, что удавалась лишь частичная обработка; инфицированные операционные раны (повторные ампутации, экзартикуляции при инфицированных тканях), — в этих случаях хрящ быстро покрывался хорошими грануляциями — и другие аналогичные случаи (15 случаев). 4) Р а с х о ж д е н и е ш в о в после операции по поводу илеуса. Вторичный шов на 9-й день, несмотря на то, что края раны серые, без реакции. После впрыскивания детритов — заживление, почти первым натяжением, при хорошей реакции со стороны краев раны. 5) Инфицированные раны после разрезов при перитонитах и сами перитониты; инфицированные раны после операции илеуса с резекциями, при перфорациях желудочно-кишечных и т. п. Помимо того, что раны заживали хорошо и процесс брюшной полости протекал благоприятно, — получилось впечатление, что введение детритов способствует быстрой „склежке“ кишечного шва, ускоряет образование перитонеальных спаек и помогает ликвидировать инфекцию перитонеума. Получалось впечатление, что введение детритов в начале послеоперационного бронхопнеймонического процесса купировало последний. 6) Нагноительные процессы: нагноения после операций по поводу грыжи, аппендицитов и т. п. Очень тяжелый обширный перипроктит быстро локализовался, температура пала и процесс зарубцевался. 7) Обширные ожоги (при открытом лечении), при плохом общем состоянии. 8) Тяжелые к а р б у н к у л ы. Во всех этих случаях отмечались очень хорошие или удовлетворительные результаты. 9) Еще в 1928 г. на II съезде хирургов Украины Лорин-Эпштейн сообщал о положительных результатах от введения детритов при костном туберкулезе; нужно лишь помнить, что тут необходимо систематическое лечение и наблюдение и осторожный подход в оценке результатов. Что касается трофических язв, то нужно заметить, что необходима осторожность при местном введении детритов в окружности язвы, ибо возможно образование новой язвы в месте укола.

Нами наблюдался случай, когда сама трофическая язва, после трехразового впрыскивания детритов вокруг раны, зажила, но на месте одного из уколов образовалась новая ранка с характером язвы. В случаях трофических язв с крайне резкими обратимыми склерозами сосудов и нервов этот метод вряд ли дает успех. Боли же при спонтанной гангрене, к сожалению, остаются без серьезных изменений. Отметим еще случай, когда у пожилого мужчины язва на пятке, существовавшая около года

почти без изменений величины и не поддававшаяся никакому воздействию, не изменилась и под действием детритов. Через некоторое время выяснилось, что в этом случае имелась меланосаркома.

Вводятся детриты в область ягодицы, иногда же и местно — вблизи процесса.

Приготовление детритов. 40—50 гр. тканей 10—25-ти сантиметрового фетуса возможно стерильно размалываются в мелкой терке; „размол“ вымывается 100—200 см² стерильного физиологического раствора; собирается вместе с кашницей в стерильные баночки, по возможности, с притертой пробкой, в которые прибавляется несколько капель риванола (до 1/7000—1/10000). Баночки обязательно сохранять на льду. Впрыскивается 3—5 куб. верхнего жидкого слоя, ежедневно или через день. Можно разбавить детрит физиологическим раствором, перед употреблением, чтобы уменьшить действие риванола. Годность препарата 10—15 дней, другими словами, детриты нестойки. Как видно из изложенного, наша концепция, выработанная уже лет 12 тому назад и выкристаллизовавшаяся еще в наших старых сообщениях, не имеет ничего общего с концепциями недавно выступивших „апостолов лизатотерапии“, которые не упоминают даже автора, ранее их разработавшего эти вопросы.

ВЛИЯНИЕ КРОВЕИЗЛИЯНИЯ НА РАЗВИТИЕ РАНЕВОЙ ИНФЕКЦИИ.

Г. М. Гуревич и М. В. Рево (Винница).

Согласно накопившимся литературным данным, огромное число авторов считает, что свежие гематомы склонны к различного рода нагноениям, вызванным кокковыми формами и бактериями. В любом учебнике и в любой работе, посвященной гематомам, мы встречаем мнение, что, в случае инфекции, гематома является прекрасной питательной средой для гноеродных зародышей. Такое утверждение и соответствующие наблюдения вызывают некоторое сомнение, так как, исходя из теоретических предположений, нужно ожидать обратного, т. е. определенной резистентности свежих гематом против вторжения как местной, так и общей инфекции. Бактерицидные свойства сыворотки в отношении кокковых форм микроорганизмов не подлежат никакому сомнению. Бактерицидный эффект сыворотки мы уже наблюдаем *in vitro* при смешении свежей сыворотки с бактериями в термостате при t° тела; бактерицидные свойства сыворотки постепенно исчезают. Подобные условия, конечно, могут происходить и в живом организме. Кровь, вышедшая из сосудов под кожу, в условиях парентерального нахождения, должна претерпевать, приблизительно, те же изменения, что и свежая кровь поставленная в термостат. Иными словами, плазма крови должна постепенно терять свою бактерицидность. Это допущение можно сделать только приблизительно, ибо кровеизлияние в организме подвергается целому ряду морфологических и физико-химических превращений, которых мы не встречаем *in vitro*. Так, кро-

логу не обращались. В этих случаях неполноценность нервнопсихического тонуса больного очевидно была настолько незначительна, что другие этиологические факторы (другие болезни, переутомление, психические и физические травмы и пр.), которые встречаются в жизни каждого человека, не могли ее вывести из латентного состояния, и, не заболев он гриппом, больной может быть до конца жизни не стал бы неврологом.

Грипп иногда фигурирует и в качестве этиологической причины разнообразных *инфекционных психозов*. Лихорадочный бред не характерен для гриппа, но встречаются острые гриппозные или постгриппозные психозы. Они обычно протекают в виде острой спутанности и в форме тяжелой психической слабости. Прогноз этих состояний чаще хороший, так как грубых нарушений мозговой ткани при них не бывает.

У пожилых людей иногда после гриппа развивается корсаковский синдром, а у потаторов «delirium tremens». Что касается шизофрении, то здесь наблюдения авторов резко расходятся, и в то время как одни авторы (Клейст, Вальтер, Постовский, Эвальд, Рунге и др.) не ставят эту болезнь ни в какую связь с гриппом, другие (Менингер, Мейер, Зиман и др.) считают, что на постгриппозное развитие этого страдания надо смотреть, как на явление обычное.

Психозы могут развиваться как последствие разных форм энцефалита, который, как мы уже упомянули выше, часто находится в очень близком «родстве» с гриппом. Помимо объективных симптомов со стороны нервной системы (параличи, парезы, афазии и другие резидуальные явления острого геморрагического гриппозного энцефалита) часто остаются и стойкие дефекты психики. Что же касается хронических форм эпидемического энцефалита, в которые рано или поздно (иногда через много лет) переходит почти каждый острый случай, то не только при «психопатическом» синдроме, но и при гиперкинетической форме психическое состояние больного часто очень тяжелое и приводит иногда постепенно к полной деградации интеллекта.

В заключение я должен сказать несколько слов о роли гриппа в этиопатогенезе *нервнопсихических расстройств у детей*. Литература по этому вопросу очень скудна, но лично я имею в этой области довольно богатый опыт. Мой материал вполне подтверждает заключение А. И. Винокуровой, которая в одной

из своих работ говорит следующее: «Наиболее опасным врагом детской нервной системы среди острозаразных заболеваний являются скарлатина и грипп».

К счастью, по моим наблюдениям, а также и по литературным данным (Воловик, Магата, Мейер и др.) дети заболевают гриппом значительно реже взрослых. Все те расстройства нервной системы и психики, в которых повинен грипп у взрослых, наблюдаются и в детском возрасте, но особенно ранима и чувствительна к гриппу центральная нервная система ребенка, и из заболеваний ее надо поставить на первом месте различные формы энцефалита. Особенно часто они наблюдаются до 5—6 лет, причем в этом возрасте протекают чрезвычайно атипично и склонны распространяться по всей нервной системе, захватывая и головной и спинной мозг с их оболочками. Эти случаи очень трудны для диагностики и часто дают повод к ошибкам. Кроме богатой неврологической симптоматики ранневозрастные гриппозные энцефалиты дают особенно сильные поражения в сфере интеллекта и в эмоционально-волевой сфере, а после гриппа, осложненного эпидемическим энцефалитом, гораздо чаще, чем у взрослых, приходится наблюдать у детей психопатический синдром, ведущий иногда к полной деградации. Иногда мне, так же как и другим авторам (Горелик, Винокурова и др.), приходилось наблюдать развитие хорей. Наконец у детей более старшего возраста (с 9 до 14 лет) встречаются острые гриппозные психозы с ярко выраженными делириозными расстройствами.

Выводы

1. В этиопатогенезе инфекционно-токсических заболеваний нервной системы и психической сферы грипп занимает одно из первых мест.

2. Этот приоритет гриппа зависит не только от вызываемой им анергии, но и от особой токсичности его вируса для нервной системы, с которой может конкурировать лишь сыпной тиф.

3. Независимо от того, является ли то или иное расстройство нервнопсихической сферы гриппозным, постгриппозным или парагриппозным, оно заслуживает самого подробного и тщательного наблюдения и изучения невропатологов и психиатров, которые совместно с бактериологами, эпидемиологами и терапевтами обязаны напрячь все усилия для предотвращения гриппа и борьбы с ним.

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ TRACTIONIS TESTICULORUM И АНЕСТЕЗИИ СЕМЕННОГО КАНАТИКА¹

Доц. М. Ю. Лорин-Энштейн

Из пропедевтической хирургической клиники (дир. — проф. И. А. Завьялов) Киевского медицинского института

Общеизвестны серьезные затруднения при дифференциальной диагностике острого почечного страдания — почечной колики — от ряда других острых заболеваний. Почечную колику с атипичными симптомами, особенно когда это первый приступ, не трудно смешать с другими относительно частыми заболева-

ниями; даже наличие повторных «припадков» в анамнезе нередко не устраняет затруднения в интерпретации характера бывших приступов, ибо приступы хронического рецидивирующего аппендицита, например, могут трактоваться как почечная колика, и наоборот. Почечную колику смешивают с табетическими кризами, с брюшно-тазовыми невралгиями, с люмбаго, с радикулитами, с болями при спондилитах, с воспалением забрюшинных лимфатических желез, с болями от спаек на месте бывших операций, в частности

¹ Доложено на научных конференциях клиники и Клинической больницы имени Октябрьской революции 5 февраля 1936 г.

аппендицита, с болезненными или ущемленными паховыми или бедренными грыжами, с кишечной или панкреатической коликой и т. д.

Но особенно тяжело по своим последствиям смещение почечной колики с некоторыми острыми абдоминальными страданиями. В одних случаях почечная колика может симулировать заболевания, симптоматология которых охватывает брюшную полость в целом без ясных локализаций; сюда в первую голову относятся различную разновидность илеуса. Случаи напрасных операций (даже повторных) по поводу псевдоилеусов почечного происхождения — совсем не редкость. В других случаях почечная колика близко напоминает некоторые острые заболевания с определенной топографией: слева это сигмоидиты и перисигмоидиты; справа же, где ошибки наиболее часты и нередко грозны по их результатам, это, с одной стороны, желчная колика и гастродуодениты и, с другой стороны, острый аппендицит. По данным Браш и Мур в 15% случаев камней мочеточника больные жаловались главным образом на боли в верхнем отделе живота; это симулировало заболевание желчных путей или гастродуодениты. По статистике Бумпус и Томпсон (клиника Майо), охватывающей 1001 случай камней мочеточника, в 138 случаях боль локализовалась в правом нижнем квадранте живота без явлений иррадиации и без почечной колики. По данным клиники С. П. Федорова, приводимым Тальманом, 14% больных с камнями мочеточника перенесли аппендэктомии; это тем более понятно, что и аппендицит иногда сопровождается микроскопической гематурией.

Указанные ошибки возможны главным образом в силу ряда общих рефлекторных, а вероятно и нервно-гуморальных и местных явлений, наблюдаемых со стороны брюшной полости и ее органов при почечной колике. Из общих абдоминальных симптомов здесь нередко встречаются: боли, охватывающие весь живот, тошноты и повторные рвоты, явления кишечного пареза с отсутствием отхождения кала и газов, метеоризма или запоров, порой даже икота, разлитое напряжение брюшных стенок, бледность, холодный пот, несколько вытянутое лицо, частый нитевидный пульс, умеренное повышение температуры и т. п. Из местных псевдосимптомов наибольшего внимания заслуживает значительное порой напряжение брюшных стенок, могущее доходить почти до настоящего *défense*, а также резкая чувствительность в области желчного пузыря, но особенно в илеоцекальном отделе (в точке Мак Бэрни и т. п.); последнее часто даже не связано с присутствием камня в среднем отделе мочеточника. Еще в 1924 г. я указал, что наряду с висцеро-сензорными «зонами Гедда» нужно признать аналогичные метамерно-сегментарные (а не органные) явления рефлекторно-моторного порядка, а именно: «зоны гиперконтрактивности» (повышенный тонус, повышенное рефлекторное возбуждение — *défense musculaire*) при острых висцеральных процессах, с одной стороны, и гипоконтрактивности (пониженный тонус, пониженная рефлекторная возбудимость и даже атрофия) при хронических процессах (признак Волковича и его разновидности при аппендиците и т. п.) — с другой. Попутно я описал тот факт, что при хроническом аппендиците, который длился известное время, и при других хронических заболеваниях этой области, и в частности при камне

нижнего отдела мочеточника, атрофия мышц люмбальной области выражается и в резкой усталости правой ноги при попеременном поднимании вытянутых нижних конечностей; совершенно аналогичный признак был описан одновременно со мной покойным Пржевальским как «признак аппендицита». Кроме того я тогда же указал, что в этих же случаях часто наблюдается атрофия большой ягодичной и верхнего отдела четырехглавой мышц правой стороны и показал, что эти проявления как гиперконтрактивности (*défense*), так и гипоконтрактивности связаны не только с аппендицитом, но и с заболеванием любого из органов данного сегмента. Наличие резких рефлекторных явлений тем более может затемнить основное почечное страдание, что последнее может иногда дать минимальные проявления так сказать патогномически почечного характера.

Конечно в условиях клиник и крупных оборудованных отделений современные методы урологического исследования (анализы мочи, крови и т. д., эндоскопия, функциональные пробы, рентген, пиелография) легко выведут из затруднения. Но, не говоря уже про небольшие провинциальные больницы, далеко не все даже солидные хирургические отделения обладают соответствующими средствами; даже в больших городах, в частности в условиях станций и стационаров, обслуживающих Скорую помощь, особенно в ночное время, часто невозможно провести эти исследования и приходится довольствоваться лишь клиническим анализом явлений. Вот почему всякий дополнительный клинический диагностический прием, позволяющий с большой степенью вероятности установить почечное страдание, имеет свое значение.

Года 4 назад я отметил, что даже в случаях почечной колики с отсутствием или со слабой иррадиацией в яичко легко можно резко выявить эту типичную иррадиацию, провоцируя ее потягиванием за соответствующее яичко; понятно, необходимо сравнивать эффект с тем, который производит потягивание противоположной стороны.

Техника этого диагностического приема, хотя и очень простая, все же требует некоторого внимания. Согнутыми крючкообразно пальцами, кончики которых расположены радиарно, обхватывают одновременно и параллельно обеими руками верхние полюсы обоих яичек таким образом, чтобы канатик, и в частности семявыводящий проток, находился между большим и остальными пальцами. Так как оба яичка обычно не находятся на том же уровне, то сначала чрезвычайно легким натяжением определяется исходный пункт взаимного нормального положения их. Потягивая одновременно и параллельно обеими руками оба яичка лишь за канатик и верхний полюс яичка (а не сжимая последнее) в сторону бедер (вниз), следят за выражением лица больного и спрашивают его, что он чувствует. Появление боли, которая иррадирует в почку, при отсутствии каких-либо заметных изменений со стороны яичка, говорит за почечное происхождение наблюдаемого припадка более независимо от того, вызван ли он камнем или закупоркой мочеточника опухолью, туберкулезом, гидронефрозом и т. п. По сути это признак органной, а не камня, хотя в громадном большинстве случаев он наблюдается при нефролитиазе.

В 22 случаях почечной колики, прослеженных мной детально, этот признак оказывался всегда очень

ясно и резко выраженным во время припадков и угасал по мере того, как боли проходили. Через 2 часа после окончания болевого припадков симптом тракции яичек уже не дает ясных указаний. Я наблюдал ряд случаев почечной колики, когда спонтанная иррадиация болей в яичко вовсе не наблюдалась или же была очень неясной; нередко и другие «почечные» признаки (симптом Пастернацкого и т. п.) в этих случаях отсутствовали, между тем как тракция яичек на высоте болевого припадков всегда давала ясный положительный опыт.

Ни в одном случае острых болевых припадков непочечного происхождения, которые могли бы имитировать почечную колику, я этот признак отметить не мог. В частности я обследовал около 100 больных с острыми патологическими состояниями брюшной полости, объединяемыми термином «острого живота» (язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, холецистопатии, острые аппендициты, илеусы, перитониты разного происхождения и т. п.), и ни разу не констатировал этот признак. Особенно считаю нужным отметить, что во всех случаях илеуса, исходный пункт которых был в сигме, илеоцекальной области или других отделах тонкой или толстой кишки, потягивание яичек всегда давало отрицательный результат. Точно так же ни в одном случае острого или подострого аппендицита, проверенном операцией и сопровождающемся *défense musculaire*, тракция яичек не дала положительных результатов. Очень трудно допустить, чтобы такое постоянство признака при почечной колике и отсутствие его при других заболеваниях было случайностью. При хронических почечных заболеваниях эффект тракции яичек часто бывает неясным, в других же случаях вызывает неопределенное чувство тупой боли на соответствующей стороне.

Как известно, в клинике с давних времен известен факт иррадиации болей в яичко при почечной колике. У Гиппократа имеется указание, что при почечной колике, сопровождающей нефролитиаз, «острая боль чувствуется в почке, пояснице, паху, яичке соответственно почке» (издание Биомедгиза, 1936, стр. 439). Абрамс считает припухание и напряжение яичка у мужчин и аналогичное ощущение со стороны яичника у женщин предвестником почечной колики соответствующей стороны. Израэль, Битторф и др. указывают, что во время почечной колики яичко соответствующей стороны становится чувствительным, даже болезненным при давлении, порой несколько опухает. Отмечено также ощущение поднятия яичка и даже действительно высокое стояние его. Ортнер считает это явление характерным при камнях мочеочника.

В случаях почечной колики, которые я наблюдал, припухание яичка соответствующей стороны встречалось редко. Спонтанная чувствительность или боль и приподнятие последнего наблюдались относительно чаще. Еще чаще я отмечал болезненность яичка при давлении. Однако практическое значение этого приема сильно уменьшается тем, что сколько-нибудь заметное сдавление яичка вызывает крайне неприятные ощущения у всех. Что касается высокого стояния яичка, то более высокое положение его справа является нормальным состоянием, а между тем именно на правой стороне мы встречаем наибольшие затруднения в диагнозе; разница высоты стояния яичек еще

больше увеличивается при столь частых расширениях вен семенного канатика. С другой стороны, высокое положение яичка не особенно характерно для почечной колики; ясно приподнятое положение правого яичка, например, я часто наблюдал при остром аппендиците; состояние резкого сокращения мышц брюшных стенок, и в частности внутренней косой, к которой относится *cremaster*, при *défense musculaire* вызывает упомянутое состояние. Однако, что чрезвычайно важно, потягивание яичка в этих случаях совершенно не вызывает заметной болезненной реакции.

Сказанным определяются ясные преимущества активно-провокационного и в то же время пассивного приема тракции яичек перед другими клиническими симптомами, в основе которых лежит та или иная иррадиация со стороны яичка.

Каков же биологический смысл странного на первый взгляд факта типичных взаимных болевых иррадиаций в таких относительно удаленных друг от друга органах, как почка и яичко? Не затрагивая тут всего вопроса о биофизиологических корнях болевых иррадиаций, я ограничусь лишь замечанием, что многие типичные болевые иррадиации имеют в своей основе эволюционные моменты. Генетически и пространственно половые железы у всех позвоночных первоначально тесно связаны с почкой. Как филогенетически, так и онтогенетически закладка семенников да и уже сформированное яичко находятся первоначально впереди почки. Уже в очень отдаленную филогенетическую эпоху зарождения общего ствола позвоночных у этих органов выработались общие сосудистые, нервные и вероятно другие связи.

Спустившиеся в мошонку семенники сохраняют общность своего кровоснабжения, своей иннервации, включая сюда таковую местных вегетативных центров и сосудов и т. п. с пояснично-почечной областью. Так как всякий патологический болевой процесс в висцеральных органах проявляется не точечно, а охватывает определенный сегмент, то при острых болевых припадках со стороны почки (почечная колика) в болевую зону вовлекается и яичко. Этим же объясняется, почему при острых болезненных процессах в яичке боли иррадируют в почечную область.

В случаях, где все же возникают сомнения в диагнозе почечной колики, я применяю впрыскивание нескольких кубических сантиметров новокаина в семенной канатик, что ведет к исчезновению или по крайней мере к резкому уменьшению иррадиационных болей почечной колики не только в яичко, мошонку или бедро, но и в нижний отдел живота; это служит подтверждением наличия почечного страдания. В противоположность впрыскиванию морфия, которое заметно уменьшает *défense* и болевые ощущения вообще и может вводить в заблуждение, маскируя перитонеальные реакции, анестезия семенного канатика не влияет на абдоминальные страдания и на *défense*.

Указанная анестезия семенного канатика очень часто имеет и значительный терапевтический эффект—она резко уменьшает, а иногда как бы купирует почечную колику. Механизм этого действия нужно, очевидно, себе представлять таким образом: блокируя одну из главных периферических ветвей рефлекторной дуги, мы влияем и на центральный исходный пункт болевого рефлекса.

Выводы

1. Резкая болезненность одного из яичек при одновременном одинаковом умеренном потягивании верхних полюсов обоих указывает на страдание почки соответственной стороны. *Tractio testiculorum* представляется ценным диагностическим приемом, позволяющим дифференцировать почечную колику от острых заболеваний других органов (аппендицит и т. п.).

2. В случаях сомнения в диагнозе почечной колики следует произвести анестезию семенного канатика несколькими кубическими сантиметрами новокаина; это ведет к исчезновению иррадиационных болей почечной колики и не влияет на болевые рефлексы и перитонеальные реакции абдоминальных

страданий. Одновременно эта анестезия часто имеет и значительный терапевтический эффект, уменьшая или даже купируя почечную колику.

ЛИТЕРАТУРА

Braatch a. Moore. Journ. Amer. Med. Assoc., 1915, v. 65, No 15.—
Bumpus a. — Thompson. Proceeded of the meetings of the Mayo Clinic, 1929, v. 4, Nr 18.—*Israel J. u. Israel W.* Chirurgie d. Niere u. d. Harnleiters, 1925.—*Проскуряк В. Е.* Камни почек и мочеточников и их хирургическое лечение. Москва, 1910.—*Федоров С. П.* Хирургия почек и мочеточников. 1923.—*Гальман И. М.* Хирургия почек и мочеточников 1934.—*Vernet et Gal. Mones.* Archives, d. maladies d l'appareil digestif, v. XI № 2. *Лорин и Эмштейн.* Укр. Медичні вісті, 1926 № 4—5; Праці Київськ. Медінституту, 1935. № 1 и 2.—*Пржевальский.* Zbl. f. Chirurgie 1925.

К ДИАГНОСТИЧЕСКИМ ОШИБКАМ ПРИ ЭКСПЕРТИЗЕ ГОНОРЕЙНЫХ БОЛЬНЫХ

Г. Н. Гнуздев

Из клиники кожных и венерических болезней (дир. — проф. К. Л. Голшмид) Пермского медицинского института

Существующие методы исследования не всегда позволяют с уверенностью сделать заключение об излечении гонорей. Частые отрицательные бактериоскопические исследования в случаях хронической гонорей с очагами латентных гонококков лишают нас безусловных доказательств имеющегося заболевания. А длительное отсутствие каких-либо болезненных ощущений и явлений при прозрачной моче без нитей, наблюдаемое иногда у этих больных, может направить мысль на неправильный путь. Между тем в практической врачебной работе мы нередко встречаемся с подобными случаями и вынуждены давать ответственные заключения. Чаще всего вопрос касается окончания лечения длительной осложненной гонорей, разрешения вступить в брак или производства судебно-медицинской экспертизы.

Особенные трудности в данном случае возникают при судебно-медицинской экспертизе. Здесь отсутствуют, по понятной причине, анамнестические сведения о времени, течении заболевания, осложнениях, рецидивах и прочие данные, которые обычно помогают диагностике. Чаще мы имеем дело с лицами, которых мы видим в первый раз, что увеличивает диагностические трудности. Кроме того при экспертизе мы лишены часто необходимого условия для успешного разрешения вопроса — достаточного времени для длительного наблюдения.

Жане говорит: «Если есть основание подозревать у больного наличие латентного гонококка, то, прежде, чем разрешить ему вступить в брак, следует подвергнуть его наблюдению в течение целого года». Нечего и говорить, что в случаях судебно-медицинской экспертизы следственные органы нам не могут предоставить такого длительного срока для наблюдения до ответа на поставленные перед экспертизой вопросы. Вследствие этого иногда в вопросах гонорейной экспертизы даются заключения уклончивые, неопределенные, или без уверенности в их полной обоснованности и безусловной правильности, или же поспешные и оказывающиеся не всегда правильными. Вот почему так ценны все наблюдения, освещающие вопрос о критерии излеченности гонорей, и важна проверка и сопоставление всех методов, способствующих обнаружению

латентных гонококков. Нам кажется, наше наблюдение в этом отношении представляет несомненный интерес и является поучительным.

К., служащий, 47 лет, был привлечен к ответственности по обвинению его В., 18 лет, в заражении ее гонореей. При допросе К. виновным себя не признает, полные сношения с В. отрицает и считает себя здоровым. По словам обвиняемого, 27 лет назад он болел гонореей, лечение закончил по заключению врача и с тех пор никаких болезненных явлений у себя не замечал.

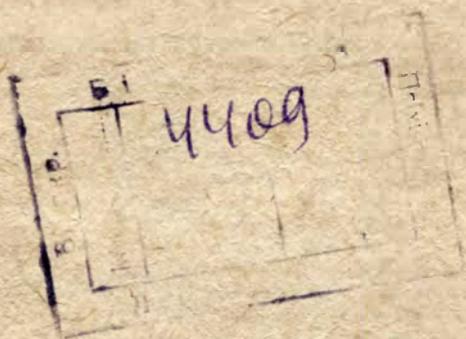
В. после судебно-медицинского исследования была направлена в клинику, где и находилась на лечении с явлениями острой гонорей. Обвиняемый был направлен в венерологический диспансер для исследования и выяснения вопроса: мог ли К. явиться источником заражения гонореей.

Первое испытание продолжалось 2 недели. Врач, проводивший амбулаторное исследование, в течение этого срока выделений из уретры не отмечал. Моча постоянно прозрачная, без нитей, Яички не изменены. Предстательная железа: правая доля нормальная, левая несколько атрофированная с небольшим плотным узелком. Сок простаты: лейкоциты 3—5 в поле зрения, много лецитиновых зерен. Гонококки не обнаружены. Уретроскопия: на всем протяжении слизистой уретры инфильтрата не обнаружено; найдено лишь несколько железок Литтре с признаками воспаления. Проведена обычная комбинированная провокация — буж, инстилляция раствора ляписа, массаж простаты и гонораджина с отрицательным результатом. На основании исследования дано следующее заключение: у К. имеются явления хронического послегонорейного уретрита. Гонококки при исследовании не обнаружены. Данные, говорящие за то, что К. мог быть источником заражения, в настоящее время не имеются.

Через 2 недели К. вторично был направлен на исследование в этот же диспансер. Проведено такое же исследование с отрицательным результатом на гонококки. Дано вторичное заключение следующего содержания: выделения из канала отсутствуют, края отверстия канала не воспалены, моча прозрачная. При уретроскопии обнаружено несколько воспаленных желез Литтре. При исследовании сока предстательной железы обнаружен незначительный лейкоцитоз — 20—22 в поле зрения. В соке простаты гонококки не обнаружены. При повторном исследовании мазков после провокации гонококки не обнаружены. Заключение: на основании клинического и лабораторного исследования в настоящее время нельзя утверждать, что К. мог быть источником заражения гонореей, так как при неоднократных исследованиях гонококки не обнаружены.

Прокурор, не удовлетворенный результатами двукратного исследования и, очевидно, убежденный в виновности К., в третий раз направляет его в клинику для стационарного исследования. При исследовании в клинике найдено следующее: выделений из уретры нет. Отверстие

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА



12

ТОМ XVII

НАРКОМЗДРАВ СССР — МЕДИЗ

1 9 3 9

ЗОНАРНЫЕ ХРОНИЧЕСКИЕ КОЛИТЫ

Доц. М. Ю. Лорин-Эпштейн и О. Г. Туровец (Киев)

Из пропедевтической хирургической клиники (и. о. дир.—доц. М. Ю. Лорин-Эпштейн)
I Киевского мединститута

В учении о патологии толстой кишки имеется много нерешенных вопросов. Мы полагаем, что вводимое нами понятие «зонарных хронических колитов», основывающееся на наших данных о спиральности структуры и работы колона на наших патологоанатомических исследованиях и клинических наблюдениях, внесет новые элементы в проблему патологии толстой кишки. В отличие от описываемых в литературе сегментарных колитов, захватывающих определенный большой топографо-анатомический отдел толстой кишки (тифлоколиты, колиты поперечной ободочной кишки, сигмоидиты, проктосигмоидиты), под зонарными хроническими колитами мы понимаем первичные хронические конституциональные (неинфекционные) поражения строго ограниченного узкого отрезка толстой кишки, иногда даже только одной стороны ее просвета, возникающие в силу длительных нарушений анатомо-физиологических условий работы этого отрезка кишки у человека.

Патологические условия возникновения
и развития хронических зонарных колитов

Понятие зонарных колитов тесно связано с учением Лорина-Эпштейна о колеччато-штопорообразном строении и спиральных движениях толстой кишки.

В ряде предыдущих сообщений (1) было показано, что ободочная кишка приматов и многих млекопитающих (свинья, частью кролик и др.) имеет спиральную или колеччато-спиральную структуру. Изучая толстый кишечник наливанием парафина или даже гипса удалось установить, в частности, у человека, что, помимо основной спирали, идущей по пликам, между ними имеются еще взаимно параллельные вторичные спирали. Так же спирально построен и нервно-мышечный аппарат толстой кишки. Сокращения и расслабления указанных спиралей совершаются с определенной закономерностью; при этом отмечаются восходящие и нисходящие спирали. Эта спиральность имеет свою сегментарную автономность, которая сохраняется при перегибах, искривлениях, сращениях и прочих морфологических изменениях; меняются лишь взаимные расстояния туров спирали на вогнутой и на выпуклой сторонах.

В общем и целом движения колона (кроме, вероятно, дефекационных) совершаются по типу штопора с плоскостными поверхностями. Пищевые массы передвигаются винтообразными движениями.

Не разбирая здесь ряда интересных физиологических моментов (в частности, что перистальтические и антиперистальтические движения совершаются по разным нервно-мышечным путям), а также вопроса отображения спиральности колона в рентгенологической картине, перейдем к разбору особенностей функции колеччато-спирального колона в условиях морфологии, топографии и фиксации у человека в связи с выпрямлением его туловища.

В специальной работе Лорина-Эпштейна (2) показано, что переход туловища человека к вертикальному положению сопровождался выработкой ряда приспособлений.

зоблений со стороны брюшной полости и органов ее, в частности, колона, для предупреждения стазов, заворотов и т. п. Упомянем тут лишь важнейшие моменты: 1) изменение топографии и упрощение хода колона, принимающего общую конфигурацию; 2) образование печеночной и селезеночной флексур и фиксации восходящего и нисходящего отрезков колона; 3) частое присутствие в деклином отделе нисходящей кишки отдельной длинной сигмовидной петли с узким основанием брыжейки при фиксации колен петли; 4) сужение диаметра колона, в частности, восходящего отрезка; 5) углубление и стабилизация плик путем взаимного срастания соприкасающихся сторон складок; 6) ряд приспособлений илеоцекоаппендикулярного перекреста (искривление верхушечного и базального отделов цекума для превращения илеоцекального отверстия в автоматическую заслонку и т. д.); 7) образование *membrana omento-colica* (так называемые джексоны мембраны); 8) выработка рефлексов висцерального ортостатизма (брюшной, диафрагмальный, перинеальный и люмбальный), отсутствующих у животных и даже у антропоидов, и у новорожденного ребенка.

Вместе с тем в силу нередких противоречивых моментов в эволюции указанные приспособления как филогенетически молодые вегетативные признаки легко распространяются и, кроме того, дают много вариационных отклонений, что предрасполагает к хроническим патологическим процессам в толстой кишке. В определенных участках, в особенности в местах перегибов (анатомических или функциональных), создаются постоянные ненормальные условия для функции кишки и резкие затруднения для спиральной работы колона. Это происходит в силу следующих моментов.

1. В связи с автономностью нервно-мышечных спиралей каждое сокращение на выпуклой стороне сопровождается также сокращением и соответствующего отдела на вогнутой стороне этой же спирали. Благодаря этому определенная поверхность слизистой этого участка находится в состоянии значительно большей функциональной перегруженности, нежели слизистая выпуклого участка перегиба.

2. В кинетическом отношении в области вогнутого отдела спирали получаются как бы мертвые точки, возникающие в силу усложнения и затруднения тут движений, напоминающих работу перегнутого штопора.

3. Фекальные массы с выпуклой стороны направляются к вогнутой стороне *plisae*, где и задерживаются, благодаря чему действие фекальных масс сосредоточивается на относительно небольшой точке пространства слизистой вогнутой стороны.

4. В области перехода фиксированного участка колона в свободный создаются ненормальные кинетические условия из-за неодинакового напряжения сил кишечных стенок.

5. Хроническая перегрузка, длительная травматизация слизистой этого отдела токсинфекционными массами и постоянное суммирование действий этих раздражителей ведут, в конце концов, к небольшим на-

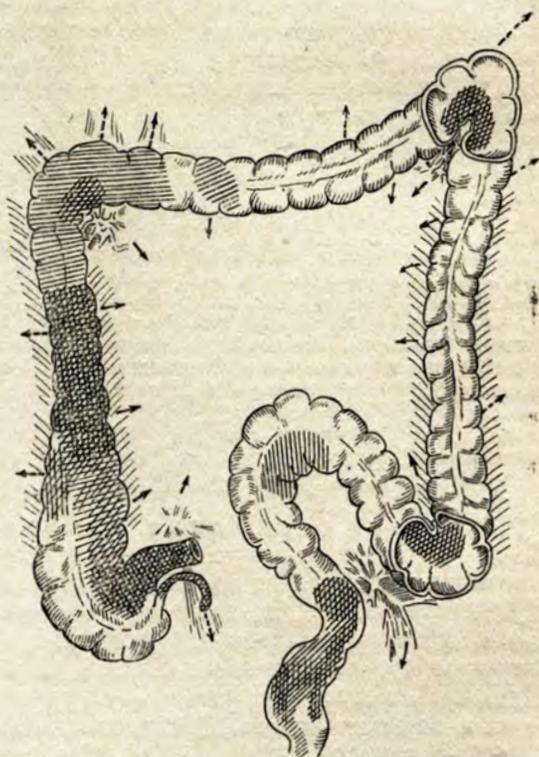


Рис. 1

рушениям целостности эпителия, к всасыванию токсических продуктов и к торпидным патологоанатомическим поражениям слизистой этого отдела. Нормальный эпителиальный покров непроницаем для бактерий и токсинов [Марфан (3), Бернард, Назаров (4)], всасывающая же способность даже не сильно воспаленной слизистой резко увеличивается [Нонненбрух (5), Смотров (6)].

Местами, где уже физиологически отмечаются затруднения для спиральной работы колона, являются следующие (рис. 1): 1) область перегиба базального отдела слепой кишки в месте образования илеоцекальной заслонки; 2) флексуры (правая, левая, перегибы между нисходящей ободочной и сигмой и между последней и прямой), а также места перехода свободного участка кишки в фиксированный; 3) средний суженный отдел восходящей кишки, где фекальные массы еще жидки и богаты токсинфекционным материалом; эти массы, благодаря тому что этот отрезок у человека расположен вертикально, легко стекают вниз в силу своей тяжести, почему эффективность работы этого участка резко уменьшается и массы здесь относительно долго застаиваются и раздражают слизистую.

Патологоанатомическая характеристика зонарных хронических колитов

Патологическая анатомия зонарных колитов изучалась нами в разное время на различном материале, превышающем 400 случаев¹. Исследования велись как макроскопически, так и микроскопически. В начале секции по вскрытии брюшной полости отмечались области флексур, перегибов и другие особенности кишок и брыжеек. Предварительно зафиксированная наливанием формалина через задний проход кишка разрезалась и затем осматривалась внутренняя поверхность слизистой. Без травматизации последней брались кусочки для микроскопического исследования из соответствующих мест зонарных поражений, из участков, лежащих тут же рядом с зонами поражения, и из более отдаленных мест. Брались также кусочки из соответствующих отделов брыжейки с сосудами недалеко от стенки кишки.

Макроскопические изменения в зонах поражения могут быть различной выраженности — от обыкновенной гиперемии слизистой, захватывающей главным образом вогнутую поверхность флексуры как проксимально, так и дистально от места непосредственного перегиба (печеночная и селезеночная флексуры и флексуры сигмы) и слизистую на всем протяжении восходящей ободочной кишки, в особенности в среднем ее отделе, до небольших, поверхностных, заметно локализованных в этих зонах язв. Последние не имеют туберкулезного характера и могут в восходящей кишке быть множественными и несколько больших размеров.

Вместе с гиперемией часто можно наблюдать отек слизистой, а также постоянное расширение сосудов (особенно часто слепой и восходящей), не исчезающее и после фиксации формалином и сопровождающееся обыкновенно утолщением самих стенок сосудов.

1) Изучение трупного материала (зимой, исключая случаи инфекционных заболеваний и заболеваний брюшных органов), специально не подготовленного, главным образом людей среднего возраста, в количестве 150 случаев; 2) 150 случаев, особо отобранных (через короткое время после смерти) или же (в большинстве) после немедленного постмортального наполнения кишечника 15—20% раствором формалина *per anum* с зашиванием заднепроходного отверстия (данные этих исследований частью использованы Лорин-Эпштейном в его монографии о червеобразном отростке в работе о толстой кишке); 3) исследования О. Г. Туровца, охватывающие около 100 трупов, чаще всего людей среднего возраста; в половине этих случаев кишечник немедленно после смерти в клинике от острой травмы наполнялся 15—20% раствором формалина в количестве 3—4 л; отбирались больные, которые в прошлом не страдали желудочно-кишечным заболеванием. Данные этих последних исследований легли в основу патологоанатомической части диссертации О. Г. Туровца «Хирургия рака толстых кишок».

В некоторых случаях слизистая оболочка отмеченных зон на протяжении нескольких сантиметров являлась атрофической, с нерегулярными складками. Слизистая имела матовый вид, иногда зернистый; в некоторых случаях слизистая имела серовато-буроватый, а иногда и темно-пигментированный цвет. Особого внимания заслуживает тот факт, что уже на расстоянии нескольких сантиметров от узкой зоны поражения слизистая представлялась нормальной. Отмеченные явления свидетельствуют о длительном хроническом поражении отмеченных зон.

Микроскопически изучались серийные срезы, окрашенные гематоксилинэозином и по ван Гизону. Не останавливаясь пока на изменениях самого эпителия, где очень часто трудно исключить влияние постмортальных процессов, отметим, что иногда наблюдалась атрофия желез слизистой. Железы расположены относительно редко, иногда даже очень далеко одна от другой. В промежутках между железами много более или менее молодых соединительнотканых элементов на разных стадиях

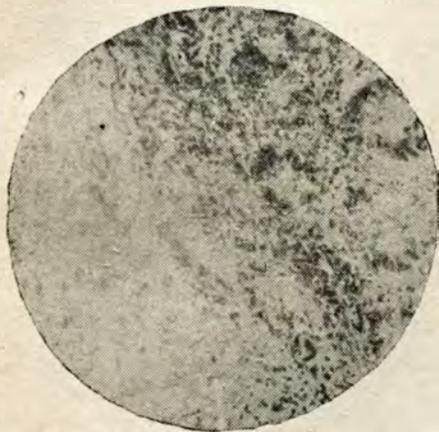


Рис. 2



Рис. 3

дифференциации; эти клеточные элементы явно отличаются от лимфолейкоцитарных элементов алиментарного порядка. При увеличении последних в подэпителиальных пространствах и в слизистой отмечается то или иное количество лимфоцитов и лейкоцитов, а также известно количество молодых соединительнотканых клеток; все эти элементы находятся в умеренном количестве и распределены равномерно диффузно, что указывает на их физиологический алиментарный характер. При хронических же зонарных колитах, помимо частоты той или иной степени десквамации эпителия, в подэпителиальных пространствах, в слизистой и в лимфатических щелях явно преобладают соединительнотканые клетки разной степени дифференциации, распределенные также более или менее равномерно диффузно, но в значительно большем количестве; в некоторых же местах наблюдаются даже склеротические элементы. Очаговые же мелкоклеточные скопления свидетельствуют об эпизодах обострений инфекций. Muscularis mucosae нередко расслоена и редуцирована. В попадающихся иногда в срезах фолликулах нередко отмечаются неясность очертаний и большое количество лейкоцитов и соединительнотканых клеток и даже склеротических элементов (рис. 2).

Наиболее интересным представляется состояние подслизистой области зонарных поражений. Вокруг лимфатических путей «ангиоматозно-кавернозной» сети отмечается та или иная степень равномерно диффузного скопления молодых соединительнотканых элементов, лимфоцитов и лейкоцитов. Вместо нормальной нежной рыхлой клетчатки наблюдаются большое скопление волокнистых элементов, уплотнение и утолще-

ние всего подслизистого слоя, достигающее иногда резко склеротического характера (рис. 3), а это ведет к плотному спаянию мышечного слоя со слизистой в ущерб, понятно, моторной функции этого отдела. Особо следует отметить нередкое наличие в подслизистой, а иногда и в самой слизистой (между железами) в области изучаемых зон очень расширенных кровеносных сосудов капиллярного типа. При крайне тонких стенках, состоящих из нескольких волокон соединительной ткани и лишенных мышечных элементов, эти капилляры могут достигать огромных размеров и заслуживают названия мегакапилляров. В некоторых частях окружности последних тонкие стенки их как бы усилены полусклеротизированной тканью. В некоторых отдельных местах зон поражения эти чрезвычайно расширенные кровяные капилляры (мегакапилляры)

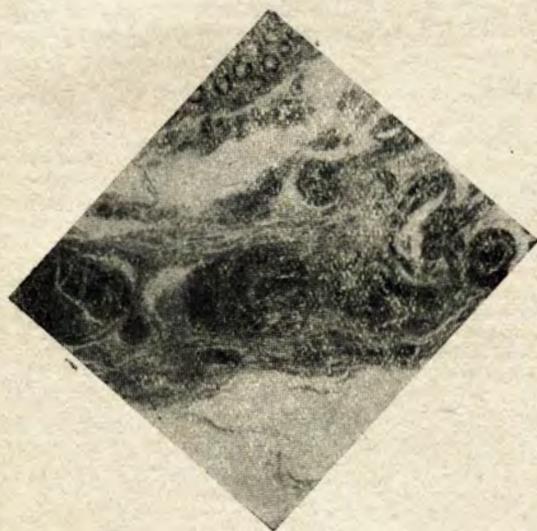


Рис. 4



Рис. 5

настолько обильны, что придают ткани подслизистой как бы гемангиоматозный характер (рис. 4).

В мышечной стенке кишки из участков зон поражения в некоторых случаях отмечались очаги своеобразных дегенеративных изменений — группы разбухших мышечных клеток, переполненных преломляющим свет веществом, очевидно, липоидного характера, которые образовывали кругловатые или овальные глыбки, напоминающие луковички. В подсерозном слое изменений было мало.

В кровеносных сосудах (артериях, венах) — внутрстеночных и расположенных в брыжейке на расстоянии 1—2 см от стенки кишки изучаемых зон — отмечаются, как правило, чрезвычайно интересные, чисто местные изменения, отсутствующие в участках кишки или брыжейки, лежащих рядом с зоной поражений. Первоначально эти изменения заключаются в той или иной степени торпидной и равномерной инфильтрации и утолщении стенок лимфатических путей и адвентиции сосудов. В дальнейшем последняя часто, значительно утолщаясь, склеротизируется, причем утолщается вся стенка сосуда в целом (*perivasculitis sclerotica chronica progressiva*). На некотором отдалении от зоны, где лимфа периваскулярных путей уже разбавляется таковой из других мест, периваскулит резко уменьшается и исчезает (рис. 5).

В некоторых случаях в нервных веточках участков зон поражения, попадающих в срез, отмечаются явления хронически-торпидного периневрита.

В брыжейке, соответственно зонам поражения, часто отмечаются в той или иной степени склеротические изменения (перламутрового цвета), идущие раздельно по обоим листкам брюшины (между которыми расположен жир) и начинающиеся не у самой кишки, а приблизительно на 2 см от последней. Нужно еще добавить, что здесь, как и в подслизистой или в адвентиции кровеносных сосудов, характер и протяжение поражений обуславливаются территорией и ходом лимфатических сосудов, которые всасывают клеточно-белковый распад, возникающий в зонах поражения кишки. Действие этого распада торпидно-хроническое и равномерно диффузное, в то время как влияние всплеск инфекции проявляется явно очаговыми мелкоклеточными инфильтрациями как в подслизистой, так и в адвентиции сосудов. Упомянем еще, что в лимфатических железах территории зон поражения кишки иногда отмечается хронический гиперпластический процесс. Железы не спаяны ни между собой, ни с брюшиной, указаний на туберкулез нет, на срезах отмечаются явления равномерного торпидно-хронического раздражения и даже склероз железы, но без очаговых реакций (инфекция).

Частота наличия зон поражения у всех взрослых и пожилых людей следующая: 1) в слепой и восходящей ободочной кишке — 47%, из них резких — 11%; 2) в правой флексуре — 22,5%; 3) в левой флексуре — 14%; 4) зонарные сигмоидиты (нетотальные) — 20%; аппендикоапидит (рассматриваемый так же как «зона» поражений в верхушке отростка по сравнению с «основанием» того же отростка) — 44,7%; 6) гиперплазия лимфатических желез илеоцекального угла и мезонилеума — 49%.

Механизм возникновения патологоанатомических изменений при зонарных колитах

Чтобы понять возникновение и развитие изменений, характерных для зонарных колитов, необходимо сказать несколько слов о строении и функции внутривисцеральной лимфатической сети кишечника, в частности, толстого.

Еще старые работы Фрея (7), затем Cuneo, Aagaard (8) показали, что внутривисцеральная лимфатическая сеть кишки состоит из 4 взаимно сообщающихся отделов: 1) слизистой и подэпителиальных пространств, где лимфатические пути начинаются тонкими петлями и ходами; 2) сети подслизистой, отличающейся большими размерами; 3) промежуточных ходов, идущих в мышечном слое; 4) субсерозной сети.

Исследования Лорин-Эпштейна показали, что сеть подслизистой образуется из целого лабиринта, чрезвычайно широкого «ретикулума», главные направления которого имеют тенденцию идти вдоль кишки с очень обильными взаимными анастомозами и имеют в целом как бы губчатое строение. Эту сеть можно назвать кавернозно-ангиоматозной. Она наблюдается у всех млекопитающих и даже у амфибий и рептилий по ходу всего кишечника, где происходят интенсивные пищеварительные процессы. Это указывает на то, что эта филогенетически древняя сеть, о функции которой ничего определенного неизвестно, играет огромную роль в пищеварении.

На основании ряда экспериментов, о которых говорится в другом месте, мы считаем, что назначение эндотелия этой сети, в которой лимфа течет чрезвычайно медленно и долго здесь застаивается, заключается в задержке и переработке ряда веществ (главным образом белкового характера), которые всосались из слизистой кишки, но недостаточно еще гомогенизировались с белками организма в процессе пищеварения, а также в защите от токсинфекционных продуктов, поступающих из слизистой.

В силу постоянного всасывания ненормальных продуктов белкового распада в местах нарушения эпителия и слизистой зон хронического поражения колона кавернозно-ангиоматозная лимфатическая сеть подслизистой должна нейтрализовать и задерживать слишком большое количество упомянутых продуктов, и поэтому она находится в состоянии постоянной перегрузки и раздражения. Длительное хроническое местное действие небольших количеств клеточного или белкового распада про-

является торпидной мезенхимальной реакцией и склерозом лимфатических путей. Это доказано нами и экспериментально (9). Впрыскивая через день стерильно, в дорзальную сторону лапки кролика детрит кроличьих же тканей, мы вызывали сначала диффузную и равномерную торпидную инфльтрацию, а через 3—4 месяца склероз периваскулярных лимфатических путей (хронический периваскулит). Именно этот процесс лежит в основе торпидных склеротических изменений в подслизистой. Точно так же нужно объяснить и возникновение склеротических процессов в адвентиции сосудов и в периневриуме нервов, а именно: хроническим действием продуктов распада, циркулирующих вдоль периваскулярных лимфатических путей.

В литературе вопросы сегментарных колитов тесно переплетаются с хроническими запорами или с так называемыми констипациями, причем эти последние рассматриваются в значительной степени как следствие ненормальных механических условий работы кишечника (вследствие птозов, мембран, тяжей, аномальных положений кишечника, поражения декливных мест, где застаиваются массы, и т. д.). С функциональной же стороны принимается во внимание лишь состояние вегетативной нервной системы, в частности, первичное поражение внутрисстеночных сплетений кишки.

Анализ наших данных убеждает нас в несостоятельности многих из этих воззрений по следующим соображениям.

1. Зоны поражения слепой и восходящей ободочной кишок являются не наиболее низкими местами, а местами резкой хронической перегрузки слизистой кишечника. В слепой это не декливная часть ее, а медиальная сторона базального отдела которая в этом месте искривляется и, благодаря сращению сходящихся спиральных плик, образует *fenulae* илеоцекальной заслонки (Лорин-Эпштейн). В восходящей ободочной кишке поражения отмечаются в самом узком отделе ее, занимающем среднюю часть кишки, где интенсивность движений наибольшая.

2. Для флексур область поражения находится как в проксимальном, так и в дистальном отрезке места непосредственного перегиба, что указывает на функциональную перегрузку, а не на простое механическое затруднение движения.

3. За функциональный характер затруднения спиральной работы этих мест колона говорит наличие зон поражения в месте перехода фиксированного в свободный отрезок.

4. Роль птоза нужно понимать как фактор осложнения функции спиральных движений колона в условиях выпрямления туловища, а не в механистическом действии опущения кишечника.

Явления раздражения или пареза со стороны толстого кишечника, а также так называемые явления «нервного» колона представляются нам не результатом первичного поражения вегетативных нервных сплетений его, которые являются филогенетически древним и устойчивым аппаратом, а вторичным последствием хронических поражений колона и, в частности, зонарных колитов.

Значение хронических зонарных колитов в патологии

Мы считаем, что зонарные хронические колиты играют огромную роль в патологии толстой кишки и брыжейки ее.

Очень распространено представление, что многие легко рецидивирующие или хронические колиты стоят в связи с давно имевшим место острым колитом, после которого инфекция крайне долго «гнездится» латентно в толстой кишке. Мы считаем, что тут дело не в «остатке» инфекции, нашедшей «убежище» в колоне вообще. Вероятнее всего, что явления так называемой криптогенной инфекции в колоне и брыжейках его, очевидно, имеют своим источником именно хронические зонарные колиты, которые нередко сопровождаются теми или дру-

гими мелкими язвочками; при неблагоприятных условиях (погрешности диеты, приводящая инфекция и т. п.) зонарный колитический процесс может распространиться на больший участок. Ряд хронических патологических влияний со стороны толстой кишки и аппендикса как части ее на желудок и печень [Рубашев (10), Гутман и др.] или на колибациллемии, ведущие к инфекции почки [Гейтц-Бойер (11)], вероятно, стоит, между прочим, в связи с хроническими зонарными колитами.

Дальнейшее изучение различных функциональных расстройств со стороны кишечника выявит, очевидно, то, что многие из них (так называемый неустойчивый и раздражимый колон) стоят в неразрывной связи с хроническим зонарным поражением тех или иных участков его. В частности, можно думать, что в зависимости от разного периода поражения внутри- и внестеночного вегетативного нервного аппарата [энтероневриты Лопера (12)] области зонарных колитов находится характер расстройств функций колона, а именно явления гиперперистальтики, спазма и гиперсекреции в периоде раздражения и явления атонии, дилатации и констипации в периоде угнетения нервных сплетений. Точно так же наличием зонарных хронических колитов можно, очевидно, объяснить те многие факты [указанные Lockhart-Mummery (13)], когда большие без констипации и без стаза страдают явлениями аутоинтоксикации и, наоборот, последние нередко отсутствуют при наличии стаза (нет зонарных поражений, откуда всасывание токсинов могло бы иметь место).

Клинически указанные хронические зонарные колиты проявляются существованием постоянных, строго локализованных в ограниченных точках болей в области флексур (правой или левой), сигмы цекоасценденс или у медиального края базального отдела слепой кишки — у места искривления ее, где впадает илеум (до этого боли в этом месте объяснялись хроническим аппендицитом, а после операции — «спайками»). Эти боли обычно наблюдаются при беге, тяжелой работе и легких диспептических расстройствах, которые обостряют их, а иногда и без ясных причин. При этом стаз или констипация может отсутствовать; однако эти больные (как правило, худые) нередко страдают теми или иными проявлениями аутоинтоксикации. В свое время, применяя метод инсуффляции колона и впрыскивания пилокарпина (для провоцирования этих болей при резкой перистальтике), нам удавалось констатировать постоянно и резко точечный характер этих болей, соответствующих, очевидно, локализации зонарных колитов. Очень часто у этих больных отмечаются кратковременные, почти безболезненные поносы без определенных причин.

Рентгенологически в области хронических зонарных колитов часто отмечаются местные спастические явления. Некоторые ошибочно принимают наблюдаемые тут рентгенологически ограниченные сужения толстой кишки за определенные анатомические сфинктеры, которых в разное время было описано 9; в действительности же это мнимые образования, обусловленные пространственно-геометрическим моментом перегиба коленчато-спиральных складок и спазмом зон поражения. Анатомически мы здесь сфинктеров не могли обнаружить; кроме того, области флексур и перегибов не соответствуют точно определенным участкам колона, что должно было бы быть, если бы дело шло о сфинктерах. Наконец, местоположения описываемых некоторыми авторами «сфинктеров» колона совпадают с изучаемыми тут зонами поражения.

Поразительно также и то, что обычная локализация туберкулезных или других специфических хронических воспалительных процессов в колоне в основном совпадает с местами описанных тут хронических зонарных колитов, которые, очевидно, предрасполагают к оседанию инфекции именно тут. Точно так же все говорит за то, что хронические длительные, хотя в каждый данный момент не очень резкие зонарные раздражения слизистой, сопровождаемые хроническими дегенеративно-регенеративными процессами, являются той почвой, на которой возникает и развивается канцерозный процесс. Помимо литературных указаний на электрическую локализацию новообразований колона, совпадающую с местами описываемых зонарных поражений, за это говорят данные Туровца (14) в его диссертации «Хирургия рака толстых кишок», основанные на подробном анализе 31 случая из нашей клиники.

Решающее значение имеют хронические зонарные колиты в возникновении и развитии столь частых, свойственных лишь человеку так называемых «конституциональных» сморщивающих, а иногда и деформирующих процессов брыжейки, реже и кишки, в «электрических» местах, совпадающих с территориями зонарных поражений толстой кишки. Эти строго местные «первично-хронические склеротические перитониты» стоят в связи с хроническим поражением лимфатических путей, отводящих лимфу из указанных зон хронического поражения кишки, в особенности, когда эти пути идут по редуцирующимся связкам (генитомезентериальным в мезосигме и в брыжейке предконцевого илеума).

У взрослых людей (300 обследованных нами трупов) частота находок указанных местных склерозов брюшины и брыжейки колона была следующей: восходящая и слепая (без отростка)—6%; правая флексура: срастание колен—4,6%, и резкие сморщивания—2%; левая флексура: срастание колен—7,4% и резкие сморщивания—5,5%; сигма: легкие «рубцовые звезды» в брыжейке—21,7% и деформации—4%. Частота этих склерозов увеличивалась с возрастом.

Таким образом, мы приходим к заключению, что, помимо описываемых тотальных и сегментарных колитов, необходимо ввести понятие конституциональных (неинфекционных) первичных, хронически-торпидных и чрезвычайно длительных зонарных поражений коленчатоспиральной толстой кишки в строго ограниченных местах. Эти зонарные колиты играют большую роль в развитии различных патологических состояний ободочной кишки, которым дают теперь общее название колопатий (Лурия, Смотров). Изучение этих проблем, которые потребуют в ближайшее время разработки в более широком масштабе, обещает дать новые данные для понимания генеза, диагностики и лечения колопатий.

Поступила 21.VI.1938

ЛИТЕРАТУРА

1. Лорин-Эпштейн, Доклад Медич. секции ВУАН, февраль, 1929; *Zeitschr. f. Konstitutionslehre*, Bd. XIV, 1929; Труды IV Всесоюзн. съезда зоологов, анатомов и гистологов, Киев—Харьков, 1931; *Zentralbl. f. Chir.*, S. 455, 1932; *Zeitschr. f. Anat. u. Entw.*, Bd. ХСVII, 1932; *Вестн. хир.*, т. XXXVII, кн. 105—107, 1935.—2. Лорин-Эпштейн, *Праці Київськ. держ. медінституту*, т. II, стр. 203—247, 1936.—3. *Martini, Arch. mens. des mal. de l'enf.*, v. XII, p. 57, 1895.—4. Назаров, Учение о проницаемости кишечной стенки для бактерий, дисс., СПб, 1905.—5. *Nonnenbruch, Verh. d. Gesellsch. f. Verdauungs- u. Stoffwechselkr.*, Bd. XI, S. 63—75, 1933.—6. Смотров, Хронические колиты, М.—Л., 1934.—7. Frey, *Zeitschr. f. wissenschaft. Zoologie*, Bd. XII, 1863.—8. *Agard, Zeitschr. f. d. ges. Anat. u. Entwicklungsg.*, Bd. LXV, 1922.—9. Лорин-Эпштейн, *Нов. хир. арх.*, т. XXVIII, кн. 1—2, 1937.—10. Рубашев, Аппендицит в его влиянии на заболевания других органов брюшной полости, Минск, 1928.—11. *Heitz-Boyer, Soc. med. d. Hopitaux de Paris*, v. XLII, 3, S. 1919.—12. *Loerer M., Leçons de pathologie digestive*, P., 1922.—13. *Lockhart-Mumme, Diseases of the rectum u. colon*, L., 1923.—14. Туровец, Хирургия рака толстых кишок, дисс.

АППЕНДИКОАПИЦИТ И ЕГО РОЛЬ В ГЕНЕЗЕ АППЕНДИЦИТОВ¹⁾

Доцент, д-р медиц. М. Ю. ЛОРИН-ЭПШТЕЙН и доцент М. И. КОЛОМЕЙЧЕНКО

Из пропедевтической хирургической клиники I Киевского Мединститута (исп. об. завед.—доц. М. Ю. Лорин-Эпштейн) и II хирургической клиники Киевского Института для Усовершенствования Врачей (зав.—доц. М. И. Коломейченко)

I. Патолого-анатомическая характеристика первично-хронического аппендикопицита

Основываясь на исследованиях Лорина-Эпштейна, мы с 1932 года начали наново совместно изучать патологию червеобразного отростка, в частности патологическую анатомию аппендикопицита.

Материалами для этой работы послужили следующие данные: а) анатомические исследования (1927—31 гг.) более 300 трупов взрослых, 100 плодов и детей, а также приматов (Лорин-Эпштейн); эти исследования легли в значительной степени в основу монографии об анатомии отростка и илеоцекальной заслонки (*Zeitschr. f. Anatom.* 97, 68—144, 1932). б) Гистологические исследования 150 анатомических отростков людей разного возраста по специальной методике—систематическое сравнение срезов верхушки середины и основания одного и того же отростка (Лорин-Эпштейн). в) Совместные детальные гистологические исследования обоих авторов 160 оперативно удаленных отростков в хронических и остро-подострых случаях (особенно на ранних стадиях) у больных разных возрастов в течение 1932—35 гг.; эти исследования велись по специальной подробной схеме, в которой учитывались, между прочим, топографические и клинические особенности каждого случая. г) Свыше 600 операций, произведенных за последние годы в пропедевтической хирургической клинике I КМИ и во II хирургической клинике Ин-та для Усовершенствования Врачей.

Мы тут дадим лишь очень краткий обзор изменений при хроническом аппендикопиците. Под аппендикопицитом мы понимаем первично-хроническое, незаметно появляющееся и прогрессирующее поражение самой дистальной части „верхушки“ отростка. Эти изменения в кратких чертах заключаются в следующем.

1. Макроскопически дистальная часть отростка (арех), часто колбовидно несколько расширенная и содержащая сгущенный кал, представляется гиперемированной. При этом один постоянный расширенный сосуд идет, змеевидно извиваясь, к верхушке и назван нами „змеевидною веною верхушки“; другая маленькая вена, несколько Т-образная, занимает центральную часть верхушки. Вследствие утолщения стенок этих сосудов они хорошо видны и после фиксации в формалине. Заметим, что извилистость характерна для хронического поражения сосудов вообще. Стенки верхушки отростка то гипертрофированы (утолщение подслизистой), то атрофичны. Слизистая обычно несколько гиперемирована и отечна, иногда с точечными кровоизлияниями; реже—бледна и атрофична. Фолликулы то

¹⁾ См. работы Лорина-Эпштейна: в трудах IV Съезда анатомов и морфологов 1930 г., „Нов. Хир. Архив“, т. 19, стр. 528, 1929 г.; *Zeitschr. f. Konstit—lehre* Bd. 14, 695—712, 1929; *Zeitschr. f. Anatom. u. Entw.* Bd. 97, 68—144, 1932; Вестник Хирургии им. Грекова, т. 37; стр. 77, 1935; Эволюция приспособлений брюшной полости и органов ее и т. д. Сборник „Праці Київ. Державного Медінституту“, т. 2, стр. 203—247, 1936 г.

резко выступают, то уплощены. Характерно и очень важно, что эти изменения отсутствуют в „средней“ и „основной“ части отростка.

2. Микроскопические изменения¹⁾

А. Эпителий: а) Нарушения непрерывности его (исключая артефакты) наблюдаются иногда; чаще всего эти разрывы встречаются на вершине фолликула и можно, вместе с академиком В. П. Воробьевым, поставить вопрос о функциональном характере этого явления. б) Уплощенность цилиндрического эпителия даже вне области фолликулов встречается нередко, как в случаях наличия каловых конкрементов, так и без них и вне зависимости от величины просвета отростка. в) Клетки эпителиального покрова расположены часто нерегулярно и величина их очень разнообразна; различиями фаз функции клеток это целиком не объясняется. В отдельных клетках отмечаются порой дегенеративные явления (набухание, пикноз и т. д.). На поверхности эпителиальных клеток нередко находят скопления лейкоцитов и лимфоцитов.

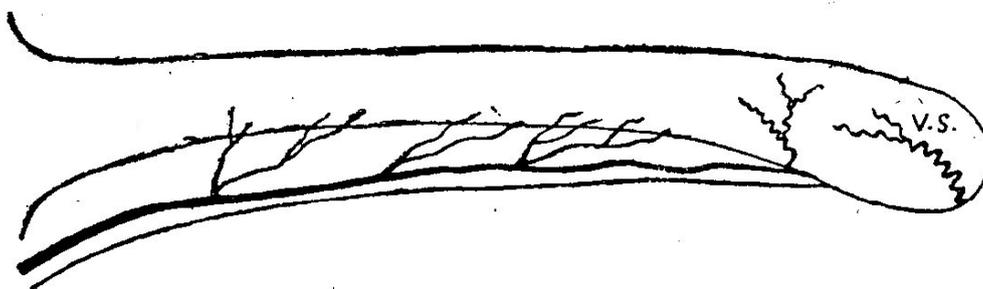


Рис. 1. Общий вид отростка при аппендикоапците: верхушка обычно несколько расширенная и гиперемированная со „змеевидною-веночкою“ (V. S.); веночки других частей отростка идут ровно.

Б. Слизистая (подэпителиальное пространство и первая лимфатическая сеть). Характерным тут для аппендикоапцита является нерезкая, равномерно-диффузная подэпителиальная инфильтрация, как лейкоцитами, так, главным образом, и гистиоцитами и фибробластами, а также наличие этих элементов во всей толще слизистой, которая может представиться в дальнейшем склерозированной. Кроме того, тут часто наблюдается хроническое переполнение кровью мелких сосудов и резко расширенных капилляров (мегакапилляров).

Умеренное равномерное увеличение количества лейкоцитов, а также незначительное увеличение количества соединительнотканых клеток в слизистой, не затрагивающее подслизистой, и не поражающее сосудов, нужно рассматривать как физиологическую („алиментарную“) реакцию; она связана с раздражающим влиянием всасываемых дериватов белков. Очаговые же и периваскулярные скопления в слизистой указывают на инфекционный патологический процесс.

В фолликулах при аппендикоапците часто отмечается отсутствие четкой дифференциации как центра, так и периферии; скопления лимфолейкоцитарного порядка „дислокация фолликула“; количество молодых

¹⁾ Каждый отросток (нетравмированный) лично нами схематически зарисовывался; в строго отмеченных и нумерованных местах брались (после фиксации в формалине) поперечные и продольные кусочки из разных отделов „верхушки“, „середины“ и „основания“ — не менее 2—3 кусочков из каждого отдела, нередко по 10—12 кусочков из каждого отростка; слепой конец верхушки обычно разрезался вдоль; обращалось внимание на то, чтоб в блоке были сосуды и брыжейка. Из каждого блока приготавливалось достаточно много срезов.

соединительнотканых клеток и стромы внутри фолликула все увеличивается; появляется „склероз фолликула“ и, наконец, „перифолликулярный склероз“.

Muscularis mucosae, как в месте фолликулов, так и вне их, вовлекается в торпидно-инфильтративный и склеротический процесс, причем отдельные мышечные элементы расслаиваются или редуцируются.

„Кавернозно-ангиоматозной“ названа Лорином-Эпштейном лимфатическая сеть подслизистой отростка, состоящая из целого лабиринта беспрестанно взаимно анастомозирующего, чрезвычайно широкого ретикулума, имеющего как бы губчатое строение, с общей тенденцией к продольному ходу (рис. 2).

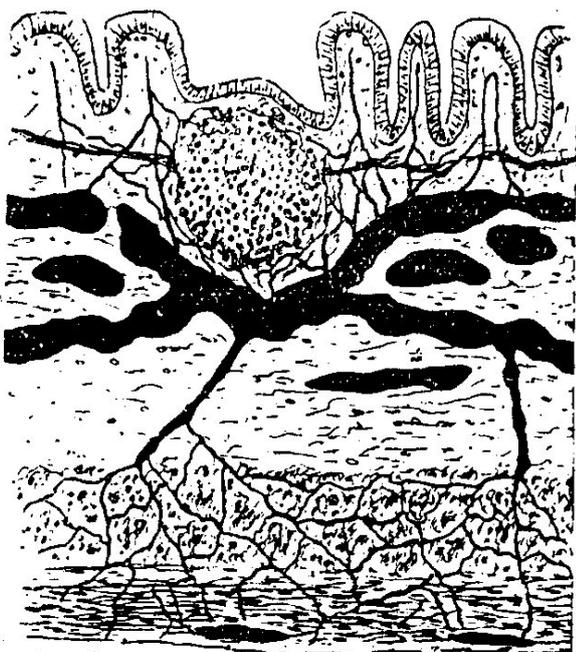


Рис. 2. Схематизированный рисунок продольного хода внутристеночных лимфатических путей отростка, в частности очень широкой „ангиоматозно-кавернозной“ сети подслизистой и меньших подбрюшинных коллекторов.

В. Подслизистая и „кавернозно-ангиоматозная“ лимфатическая сеть. Наиболее характерными для аппендикоапицита являются первично-хронические торпидные изменения указанной лимфатической сети подслизистой, именно верхушки отростка. Первоначально (например, у детей) это — равномерно-диффузное увеличение количества лейко-гистиоцитарных элементов в тонких „кружевных“ перекладинах окружности крайне широких лимфатических капилляров. По мере усиления раздражающего влияния продуктов стаза количество гранулоцитов и фибробластов разной степени дифференциации все увеличивается; торпидная равномерная пролиферация ведет к склерозу и к все большему утолщению перекладин „кружева подслизистой“. Дальнейшее разрастание склеротических элементов подслизистой, которое лежит в основе так называемой гипертрофии

стенки отростка, приводит к резкому сужению „кавернозной“ лимфатической сети и даже почти к исчезновению последней. Процесс этот может идти не совсем равномерно по окружности отростка, но наливание лимфатических путей массой с верхушки делается все трудней и обычно уже не удается.

Указанный склероз подслизистой оболочки верхушки увеличивается с возрастом. После 30 лет хронический аппендикоапицит встречается в среднем у половины населения. Повторные мелкие инфекции понятно также не остаются без последствий для подслизистой; появляющиеся при этом инфильтративно-пролиферативные элементы особенно обильны и носят более резкий и, главное, явный очаговый характер.

Значительное хроническое расширение и переполнение кровью капилляров и прекапилляров подслизистой — обычное явление при хроническом аппендикоапиците. Чрезвычайно интересным проявлением хронического раздражения стенок верхушки представляется развитие в подслизистой очень широких сосудов капиллярного типа; тонкие стенки этих сосудов, называемых нами „мегакапиллярами“, лишены мышечных элементов, но местами несколько подкреплены за счет окружающей склеротической ткани.

Хронические раздражения и изменения слизистой и подслизистой не могут не вызывать нарушений работы лимфатической сети, а также функции кровообращения, нейромоторной и лимфоидной, и ведут в конце концов к расстройствам выделительных, трофических и защитительных свойств эпителия и тканей верхушки отростка вообще. Хронические поражения эпителия ведут к дегенеративным изменениям и слущиваниям его и составляют основную предпосылку для развития „физиологических“ облитераций, которые начинаются с верхушки, а затем постепенно могут распространяться и на весь отросток,

Г. Мышечный слой, брюшина. Изменения их при хроническом аппендикоапиците по сути несущественны. Лишь при облитеративных процессах встречаются изредка дегенеративно-редукционные изменения мышечных элементов; они выражаются наличием несколько луковицеобразных скоплений, увеличенных в размерах, богатых липоидоподобными и светопреломляющими веществами мышечных клеток, образующих округлые глыбы.

Д. Сосуды и нервы. Напомним прежде всего, что сосуды и нервы подходят к различным отделам отростка сегментарно. Этим обуславливается то, что поражения сосудов при аппендикоапиците соответствуют сегментарности разветвления последних. Капитальным фактором тут мы считаем то, что при аппендикоапиците сосуды верхушки, как внутривисцеральные, так и верхушечной брыжеечки, являют очевидные, обычно резкие, торпидно-хронические изменения часто даже у молодых людей, в то время как в сосудах середины или основания того же отростка они не обнаруживаются. Характерной чертой этих поражений сосудов (артерий и вен) утолщение, часто очень значительное, адвентиции за счет более или менее равномерного разрастания по окружности сосуда склеротических соединительнотканых волокон, порой с гиалинизацией последних (*perivasculitis sclerotica chronica progressiva*). Инфильтративно-пролиферативные элементы тут очень скудны и также равномерно диффузно распределены по окружности сосуда. Обилие же и очаговость говорит за то, что тут имела место вспышка микробной инфекции, которая иногда присоединяется к хроническому аппендикоапициту. Мышечный слой и интима обычно мало или вовсе не затронуты; лишь при облитеративных процессах в отростке наблюдаются резкие изменения и в этих слоях сосудов (часто облитерированных) и возникают как вторичные последствия поражения *vasa vasorum*, проходящих через склерозированную адвентицию. Интенсивность указанных сосудистых изменений зависит от длительности хронического аппендикоапицита, а не только от возраста больного, ибо эти строго местные торпидные хронически-склеротические периваскулиты именно верхушки встречаются и у молодых и даже порой у детей.

Подчеркиваем, что эти изменения первично обязаны не мелким вспышкам бактериальной инфекции, которая носит очаговый характер, идет вдоль всей системы сосудов к лимфатическим железам и не обнаруживает такой резко зонарной локализации на верхушке. Напротив, топографическое распределение в органе (верхушке), равномерная локализация по окружности адвентиции и характер самых поражений определяется ходом лимфатических путей в адвентиции сосудов; сами же изменения обуславливаются длительным чисто местным воздействием торпидных, вызывающих склероз факторов, поступающих из верхушки и циркулирующих именно по лимфатическим путям. Мы видели, что это продукты стаза и распада белков. У середины и у основания отростка концентрация этих вредных продуктов в лимфатических путях резко уменьшается вследствие разбавления их лимфой, поступающей из других отделов отростка.

В нервных веточках верхушки, служащих также проводниками лимфатических путей, наблюдаются иногда (реже, чем в сосудах) те или иные хронические склеротические явления. Очень важны хронические поражения внутрстеночных вегетативных нервных сплетений верхушки отростка. В литературу за самые последние годы начинают поступать отрывочные сведения о состоянии этих сплетений при аппендиците вообще. Так как наши исследования об изменениях вегетативных сплетений при аппендиците не закончены, то мы о них тут пока говорить не будем. Скажем лишь, что поражения стенок верхушки, ее нервного и сосудистого аппарата не могут не влиять на трофическую полноценность, жизнедеятельность и сопротивляемость верхушки отростка.

Само собой понятно, что не всегда встречаются все описанные изменения вместе, и что в каждом отдельном случае встречаются различные комбинации этих явлений. Вместе с тем понятие об аппендиците позволяет ясней обрисовать картину „нормального“ отростка, в котором должны отсутствовать основные макро-микроскопические проявления хронического аппендицита.

II. Значение первичного хронического аппендицита в возникновении аппендицитов

По нашей концепции, которую мы тут изложим лишь вкратце, основные формы аппендицитов почти всегда возникают вначале в верхушке отростка на почве крайне частого, незаметно появляющегося хронически длительного аппендицита, в свою очередь развивающегося в силу первично хронического стаза в верхушке. В своей дальнейшей эволюции аппендицит нередко приводит к тем поражениям, которые мы обозначаем, как первично хронический аппендицит, также локализующийся в верхушке; клиническое проявление его происходит иногда под влиянием „провоцирующей“ привходящей причины (гастроэнтерит, инфлюэнца и т. п.).

Остро-подострые аппендициты возникают почти всегда на почве хронически незаметно развивающихся поражений верхушечной части, которые понизили трофику, жизнеспособность и сопротивляемость ее стенок. Корень или источник острых или гангренозных аппендицитов нужно искать не в развившихся вторичных поражениях на поздних этапах заболевания, а именно в тех небольших, но хронических изменениях, которые служат подготовительными к первым, и по очень ранним морфологическим стадиям припадка. Судить по острым уже вторичным результатам воспаления то же, что судить о первопричинах, смысле и завязке большого боя лишь по трупам на поле битвы.

Огромное значение имеет наличие последовательных защитительных барьеров в стенках отростка: а) I—это эпителиальный покров и его секрет; б) II—активная мезенхима слизистой; в) III—обильные ретикуло-эндотелиальные элементы „кавернозно-ангиоматозной“ лимфатической сети подслизистой и г) IV—серозно-мышечный слой. В зависимости от степени угнетения защитительной функции (блокады) или глубины нарушения целостности этих барьеров и от характера распространения и действия инфекции, как в стенках отростка, так и вне его, мы наблюдаем те или иные формы подострых и острых аппендицитов.

Суть припадка острого аппендицита—это массивный прорыв первых двух защитных барьеров и лимфатической сети слизистой и бурное наводнение инфекцией „кавернозно-ангиоматозной“ лимфатической сети подслизистой. Анатомически указанное наводнение проявляется лимфатическим тромбозом кавернозных пазух и ходов подслизистой, отмечаемым

лишь в самые первые часы, после чего фибрин исчезает и отмечается лишь резкая инфильтрация сети и вокруг нее. По характеру это—флегмона, ибо по сути флегмона не просто воспаление клетчатки, а воспаление лимфатических путей в клетчатке¹⁾. Клинические проявления, наступающие обычно через несколько часов после совершившегося наводнения инфекцией лимфатических кавернозных путей, выражаются вначале рядом бурных реакций со стороны всего пищеварительного тракта (боли во всем животе, рвота и т. д.) и общими токсическими и септическими явлениями и даже кратковременной бактериемией; эти явления напоминают наводнения именно лимфатического ретикулума, как при остром лимфангите или роже, например. Помимо понижения трофики, блокады и склероза лимфатической сети верхушки, с одной стороны, и изменений токсичности содержимого или вирулентности бактерий илеоцекального перекреста, с другой, мы считаем нужным добавить еще следующие моменты: а) степень понижения приспособляемости склерозированных сосудов верхушки отростка к предъявляемым острым запросам повышенного кровоснабжения (резкая перистальтика, расстройства пищеварения и т. п.), это нередко способствует развитию тут гангренозных процессов; б) значительный склероз кавернозной лимфатической сети подслизистой верхушки у людей 35—50 лет является некоторой „страховкой“ от острого аппендицита и объясняет меньшую частоту этого страдания в указанном возрасте, а также вялое течение острого аппендицита у стариков. Напротив, бурное и тяжелое течение аппендицита у детей (Краснобаев, Шаак, Шварц и др.), помимо особенностей реакции детского организма, нужно поставить в связь с сильно развитой, не окончившей свою эволюцию, и не затронутой еще склерозом, кавернозной лимфатической сети подслизистой верхушки отростка.

Этапы распространения инфекции при остром аппендиците. От взаимодействия защитных реакций организма, количества и качества инфекции в связи с только что указанными условиями, с одной стороны, и в зависимости от того, на какой отрезок аппендикса воспалительный процесс, начавшийся в верхушке, распространился, с другой—отмечаются различные анатомо-клинические формы острого аппендицита. При инфильтративно-пролиферативном (негнойном) процессе в кавернозной сети, который можно назвать флегмонозным целлюлитом, в одной лишь верхушке, бомбовидно утолщенной, мы имеем остро-подострый аппендикопицит; если же этот процесс захватил весь отросток, который в этих случаях представляется равномерно отечным, покрасневшим, инфильтрированным, как бы эрегированным,—налицо негнойный флегмонозный аппендицит; содержимое отростка состоит из продуктов секреции его слизистой с примесью гнойных телец. Отросток в этих случаях способен к восстановлению. При развитии же абсцесса кавернозной лимфатической сети получается гнойный флегмонозный аппендикопицит, если этот процесс развился лишь в верхушке, и гнойный флегмонозный аппендицит, когда процесс охватил весь отросток. Гнойная флегмона кавернозной лимфатической сети и тромбоз сосудов часто ведет ко вторичному расплавлению слизистой—получается деструктивный язвенно-гнойный аппендикопицит или аппендицит.

В случае же быстрого некроза стенок отростка, чему способствует пониженная трофика верхушки и упомянутый склероз сосудов последней, мы имеем гангренозный (и перфоративный) аппендикопицит, или гангренозный аппендицит.

¹⁾ Вот почему все наши попытки налить массой лимфатическую сеть подслизистой остро воспаленных отростков окончились неудачей, ибо практически эта сеть тромбирована.

Даже в тех случаях, когда гангренозные явления или перфорация локализируются на середине или у основания отростка, начало острого процесса было в верхушке. Помимо наличия в этих случаях старых хронических или подострых процессов в верхушке, за это говорит то, что одновременно с некрозом у основания всегда имеются также резкие гангренозные явления и на слизистой верхушки; слизистая же середины относительно менее поражена, являя „промежуточную пощаженную зону“, как мы ее называем, особенно хорошо констатируемую при сравнительном микроскопическом исследовании разных отделов отростка. Пролежень же или язва у основания—явление вторичного порядка и вызваны обычно вклиниванием каловых элементов, гонимых под давлением к слепой кишке увеличивающимися воспалительным экссудатом просвета верхушки, а также действием самого экссудата при бескаловой закупорке просвета основания (отеком, перегибом и т. п.). При перфорации каловый камень обычно выталкивается в брюшную полость.

Классификация обычных анатомо-клинических форм аппендицитов должна, на наш взгляд, учесть первоначальное происхождение и взаимную генетическую связь между ними и этапы распространения острого аппендицита.

Мы предлагаем следующую:

- I. Appendicoapicitis chronica {a) catarrhalis
{b) sclerotica (et obliterativa)
- II. Appendicoapicitis resp. appendicitis acuta {a) cellulitis phlegmonosa
{b) phlegmonosa purulenta
- III. Appendicoapicitis resp. appendicitis destructiva {a) phlegmonosa ulcerosa
{b) gangraenosa (et perforativa)

В заключение позволим себе отметить следующее.

1. Огромная частота макро-микроскопического аппендикоапциита не должна трактоваться, как „призрак поголовного аппендицита“; лишь в некоторых условиях у относительно небольшого процента населения на почве аппендикоапциита развиваются клинические формы аппендицитов.

2. Патология аппендикса тесно связана с состоянием организма и со всем комплексом заболеваний илеоцекоаппендикулярной области; если при острых процессах решающее значение имеет отросток, то при хронических не меньшую роль играют страдания других компонентов илеоцекоаппендикулярного „перекреста“: концевые илеиты¹⁾, тифлоколиты, зонарные колиты²⁾ и т. п.

3. Склеротические изменения подслизистой оболочки верхушки именно при хроническом аппендиците плотно припаивают собственно слизистую к мышечной стенке. Вот почему оперативный прием, известный под названием „подсерозного выделения отростка“ (Ronsset), при котором расслоение в сущности идет в подслизистом слое, следует принципиально отвергнуть, ибо имеется угроза отрыва слизистой верхушки, что фактически нередко и случается.

От редакции. Литературный указатель не приводится по техническим причинам. Адрес автора (доц. М. Ю. Лорин-Эпштейна): Киев, ул. Чкалова, 65.

¹⁾ Концевые илеиты, как самостоятельное заболевание, впервые установлено Лорин-Эпштейном в 1927—28 гг. и описано им в 1929 г. в Нов. Хир. Арх., т. 16, стр. 529. Несмотря на то, что эта работа была прореферирована в заграничной медицинской печати (Zentralblatt f. Chirurgie за 1930 г. и т. д.), американцы Crohn, Ginzburg а. Oppenheimer описывают в конце 1932 г. (Journ. American Medical Associat. от 15 X 99 p. 1323) под названием „Регионарный илеит—патологическая и клиническая единица“ фактически то же самое, не упоминая нашей работы. Добавим, что и трактовка этого заболевания указанными авторами грубо механическая и неверная. С этого времени в заграничной медицинской печати все чаще появляются работы, посвященные отдельным разновидностям концевых и предконцевых илеитов.

²⁾ См. работу М. Ю. Лорин-Эпштейна и О. Г. Туровца „Зонарные хронические колиты“. Появляется в журнале „Клиническая медицина“.

РАДЯНСЬКА МЕДИЦИНА

ОРГАН НАРКОМЗДОРОВ'Я УРСР

П'ЯТИЙ РІК ВИДАННЯ

Відповідальний редактор — засл. діяч
науки проф. М. М. Губергриц,
заступники відповідального редак-
тора: проф. С. С. Каган, проф.
М. А. Левітський, проф.
Б. М. Маньковський,
відповідальний секретар
доц. Л. С. Луканцев

02161/3
585277p

RADIANSKA MEDITZINA

PUBLIEE PAR LE COMMISSARIAT DU PEUPLE A LA SANTE
PUBLIQUE DE LA RSS D'UKRAINE

№ 3



КИЇВ

Д Е Р Ж М Е Д В И Д А В

1940

НОВІ ЕЛЕМЕНТИ МЕТОДИКИ ПЕРВИННОЇ ОБРОБКИ СВІЖИХ ІНФІКОВАНИХ РАН¹

Доц. М. Ю. Лорін-Епштейн

З пропедевтичної хірургічної клініки (в. о. директора—доц. М. Ю. Лорін-Епштейн)
І Київського медичного інституту

Клініка помацки, емпірично уже багато сторіч тому встановила можливість більшого чи меншого вирізування країв і дна деяких видів ран і накладання первинного шва (Боргоньоні—XIII ст., де-Мондевіль—XIV ст., д'Арджілліята—XV ст., Беллост—1700 р., Дезо, Персі, частково Ларрей, далі Барделебен, Сімон—середина XIX ст.—і багато інших). Дані про це можна знайти, наприклад, в обширній історії хірургії Гурльта, у Бруннера, в листах про первинний шов і первинну обробку ран проф. Бурденка, який дав історичний огляд питання і за останній час. В найновіший (антисептичний) час Ляріо (1885), Лангенбух і ін. знов піднесли питання про первинний шов.

Німецькі автори і частина радянських датують наукове обґрунтування сучасної обробки свіжих ран з дослідів Фрідріха. Коріння останніх—в гарячих колись суперечках, особливо з Шіммельбушем, зокрема про патогенне значення „висушених“ мікробів повітря. Досліди Фрідріха (1897—1898) розвинулися з уявлень, висловлених ще раніше, що мікроби, попавши в рану, повинні спочатку „акліматизуватися“ в тканинах, щоб набути більшої вірулентності (Генле—за Бруннером, частково ще раніше—1881 р.—Мікулич).

Досліди Фрідріха, які дуже неповно згадуються авторами, можна зрезюмувати так.

1. Якщо поверхню стерильного поживного середовища в 200 см² відкрити на 10 хв., потім поставити це середовище в термостат з температурою в 37° і щогодини після струшування „вивуджувати“ платинову петлю з бульйону, то виявляється, що в перші 7—8 год. кількість мікробів в бульйоні не збільшується. Мікроби в цей час не розмножуються, а „приспосовуються“ до вологого середовища.

2. Якщо на рану морської свинки нанести „природні форми зовнішнього світу“—мікроби, наприклад кімнатного пилу або городної землі, то необхідно не менш 6 год. для того, щоб почалося розмноження бактерій і щоб останні „розвинулись (auskeimen) з форм зовнішнього світу в інфікуючий вірус“.

3. Якщо в цей час вирізати всю рану (краї і дно) на глибині кількох міліметрів, то можна зшити краї її первинним швом, і тварини не гинуть від септицемії; інакше кажучи, в перші 6—10 год. мікроби залишаються в стані інкубації на поверхні тканинної рани.

4. Якщо вирізати ділянку рани з мікробним матеріалом, що розвивається в ній, у перші 4—6 год. після зараження і перенести вирізані тканинні еле-

¹ Доповідь на науковій конференції І Київського медичного інституту 29 жовтня 1939 р.

менти в рану другої тварини, то час інкубації скорочується до 1 год. і менш, і тварини гинуть від септицемії.

5. Якщо не вирізають рани, то найкраще залишити її відкритою.

6. До діяння антисептичних речовин Фрідріх ставиться досить стримано. Не заперечуючи їх значення (наприклад йодоформу), він вважає, що ці речовини впливають лише при умові, коли рана досить доступна для покриття (hinreichend zugänglich für das Anbringen) антисептичною речовиною і коли діяння цих речовин відбувається під час пристосування бактерій, тобто в перші 6—7 год. після поранення.

Однак, хоч як це не дивно, ці досліді не мали серйозного впливу на розвиток практики первинної обробки ран до, під час імперіалістичної війни і пізніше.

Під час імперіалістичної війни 1914—1918 рр., із збільшенням значення поранень артилерійськими снарядами і гранатами, хірурги зустрілися з недостатністю простої оклюзійної асептично-антисептичної пов'язки і з консерватизмом у лікуванні ран; різке переважання згаданих поранень повело до величезного збільшення частоти анаеробної інфекції серед поранених.

Спонтанно-емпірично майже в усіх арміях почали переходити до активно-оперативних методів обробки свіжих ран: Грей—в Англії, Годье, Дельор і Коше, Шапо і ін.— у Франції, Барані— в Австрії, Брітнев, Спасокуцький, Єлеський— в Росії, пізніше Зауербрух, Гарре і ін.— в Німеччині. Фуместро в своїй історії французької хірургії після Великої французької революції, власне, правильно відмічає, що німецькі хірурги пізніше інших перебудувались в розумінні ранньої активної оперативної обробки вогнепальних ран. Це ще раз підтверджує, що цей перехід відбувся не під впливом уже майже забутих дослідів Фрідріха, а під ударами тяжких септичних ускладнень при складних вогнепальних, головню артилерійських, пораненнях. Але і тут в різних умовах війни (позиційна, маневрова) доводилось переходити від однієї системи до другої. Коли війна з позиційної стала знов маневровою, то від системи первинного шва перейшли до системи обробки Карреля-Дакена і інших подібних методів.

Для травматології мирного часу майже не викликає більш суперечок положення, що первинна активно-хірургічна обробка свіжих ран в оптимальний період 6—8 год. після поранення є найбільш раціональним методом. Якщо залишити осторонь дуже старе чисте débridement, тобто фактичне розщеплення і розкриття рани, щоб знищити всі закутки і кишені, де легко розвивається анаеробна інфекція, то найчастіше застосовується так званий épluchage, тобто вирівнювання 2—3 мм країв і всієї поверхні (дна) рани (як чистять картоплю, наприклад, звідки і пішла сама назва способу) або навіть excision en masse, коли вирізується 1—2 см² ранових тканин і вся рана вирізається „як зляканий опух“.

На жаль, така обробка, навіть у мирний час, зустрічає ряд непереборних перешкод. При вогнепальних же пораненнях воєнного часу ці труднощі стають настільки важливими, що найбільш вдумливі і відповідальні автори рішуче застерігають від захоплення первинним швом на війні (Бурденко, Рувіллуа і ін.).

Протипоказаннями до первинного шва є загальні моменти (шок, великі крововтрати, різке охолодження тощо) і, головню, місцеві: ускладнені осколчасті переломи, множинні переломи плоских кісток, багато сліпих поранень, сегментарні поранення черепа, далі— широкі пошкодження тканин, дефекти тканин (іноді вони відносно невеликі, але їх важко заповнити, наприклад на долоні), які важко закрити швом, і крім того, наявність в рані суглобових елементів (капсули), сухожилків, нервів, судин тощо. Отже, „контингент поранених для первинного шва може бути абсолютно значним, але він буде відносно невеликим“. І далі: „Первинний шов... як загальний метод при часто мінливій обстановці фронту визнаний бути не може...“ (Бурденко); його застосування має бути обмежене, бо він може навіть „перетворитися в страшно ризикований захід в майбутній війні“ (Рувіллуа).

Необхідно ще взяти до уваги, що для старанного *épluchage* і первинного шва необхідні відповідні хірургічні умови, кадри дуже досвідчених хірургів і відносно багато часу для кожного пораненого, а при масовості сучасних поранень це буде значним утрудненням. Всякий пропонований спосіб повинен бути відносно простим, мало травматичним (тобто не посилювати шоку), таким, що працювати за ним можна при мінімальних вимогах щодо хірургічних умов; він повинен відбирати якнайменше часу, по можливості не потребувати наркозу і—що найважливіше—давати можливість оперувати в пізні строки, тобто після 12 год., бо в польових умовах поранені, як правило, рідко перебувають раніше.

Але і в мирних умовах повна первинна обробка ран для первинного шва звичайно неможлива, якщо не хочеш залишити, як то кажуть, „шкіру та кістки“; особливо вірно це для поранень кисті і стопи, найчастіших і найважливіших з функціонального боку. Мимоволі і іншим, і мені доводилось „доповнювати“ часткове, через необхідність, вирізування впливом антисептичних речовин (йод, риванол, брильянтова зелень; інші автори застосовували найрізноманітніші антисептичні речовини). Результати, одверто кажучи, були явно гірші, нерідко траплялись нагноєння. Ставало зрозумілим, чому Горіневська зовсім відмовилась від застосування антисептичних речовин, а Бурденко надає їм другорядного значення; лише Петров визнає за ними певне діяння.

Доводилось задумуватись над причиною цього явища. Адже якщо мікроби перші 6—8 год. витрачають на акліматизацію до нового середовища і залишаються більш-менш нерухомо на поверхні рани, не проникаючи всередину тканинних щільн, то чому антисептичні речовини не впливають на бактерії? Тим більш, що в експерименті це, очевидно, має місце.

Крім того, розгляд теоретичних основ сучасної первинної обробки ран приводить до ряду незрозумілих моментів, які потребували пояснення. А таких дивних фактів чимало.

1. Чому сам Фрідріх, який опублікував в 1898 р. свої досліди, так стримано ставився до того, щоб перенести результати їх у клініку в мирний і воєнний час? Адже Фрідріх брав участь у балканській війні 1912 р., і там сам же не відважувався застосовувати первинну ексцизію ран, хоч емпірично цей метод застосовувався не тільки в доантисептичну, але й в асептичну епоху (Ляріо — 1885, Лангебух і ін.).

Інакше кажучи, Фрідріх, не говорячи про це прилюдно, очевидно, урахував якусь різницю між умовами експерименту і клініки.

2. Чому в дослідях авторів, особливо Бруннера і його співробітників, у нас Гарбера, наприклад, просте прикладання до рани, зараженої землею і пилом, різних антисептичних речовин (йодної настойки, порошку айролу, віоформу, йодоформу, розчинів трипафлавіну або риванолу) через 6 або навіть 12—18 год. після зараження рани і без видалення інфікуючої землі давало позитивний ефект, в клініці ж при таких умовах і близьких до таких поранень воєнного часу спостерігаються грізні інфекції? Навіть сам Фрідріх не заперечує діяння антисептичних речовин в строки, встановлені ним, і вказує, що ці речовини нерідко дозволяють накласти первинний шов.

3. Звертають на себе увагу відміни діяння багатьох антисептичних речовин *in vitro* (навіть в присутності білків і бактерій) і *in vivo* саме у людини.

4. Переглядаючи протоколи і вивчаючи деталі дослідів авторів, я прийшов до висновку, що і характер діяння мікроорганізму на тварин і людину не однаковий—у тварин не спостерігається місцевого нагноєння в нашому розумінні, а в основному настає септицемія, від якої тварини гинуть. Місцево ж тканини мало реагують або виявляють некротичні явища. Ці спостереження я зробив в той час, коли (1923) вивчав регенераційні речовини і фактори в крові після поранень і пошкоджень (II з'їзд рентгенологів 1924 р. і „Новый хирургический архив“, 1925 р.). Лише через кілька років, в світлі висунутого мною

поняття філогенетично інфантилізаційної біологічної природи організму людини, про що скажу кілька слів далі, мені стала ясною суть відмін в реакції на гнійну інфекцію у тварин і у людей.

Спостерігаючи в клініці методи обробки ран антисептичними розчинами, чи то у формі „змазування“, чи „поливання“ рани, і вдумуючись в механізм діяння наших заходів, я мало по малу з'ясував собі суть відмін між експериментом і клінікою і причини наших частих неудач, особливо при застосуванні антисептичних речовин.

1. Мікроби, що є на поверхні раннячого тіла, в певній мірі ніби стираються щільною шкірою при пораненні і в значній мірі залишаються на краях шкірної рани — тут їх найбільше; друга частина бактерій заноситься на поверхню самої тканинної рани в момент поранення і, як ми бачили, не розмножується протягом перших 6—8 год.

2. Ранова поверхня дуже швидко покривається кров'ю і лімфою; чимала частина їх, зсідаючись, утворює на поверхні тканинної рани фібринозну плівку. Частина бактерій виноситься з рани кров'ю і лімфою, але більша частина прикривається згаданю плівкою.

3. При звичайній обробці хімічною речовиною застосовуються солі важких металів, які дають з білками альбумінати; плівки стають ще щільнішими; зовнішня поверхня їх не має мікробів, але плівка альбумінатів сама ж перешкоджає проникненню антисептичної речовини вглиб, і остання не досягає мікробів на поверхні тканинної рани.

Це саме стосується і речовин на спирті — вони дають алкоголатні плівки. Навіть при застосуванні речовин, які не дають плівок самі по собі, ці речовини сполучаються з білками згаданю фібринозної плівки і вглиб мало проникають. Ефективність їх незначна. Навіть коли ми „змазуємо“ або поливаємо тканини антисептичними розчинами при накладеному, як звичайно, джгуті, я переконувався, що ми мажемо лімфу, кров, плівку, але не самі тканини рани, безпосередньо на яких знаходяться бактерії.

4. На поверхні тканинної рани і частково всередині елементів її є пошкоджені цілком або частково клітини. Продукти розпаду їх викликають гіперемію і створюють швидко зрушення рН в бік кислотності; колоїдні елементи в цих умовах захоплюють воду і набрякають; відбувається рух рідин і білків на поверхні рани, а це трохи зміщує бактерії, які спочатку лежали тут пасивно.

5. Всякі рухи кінцівкою супроводяться „заганянням“ мікробів, які пасивно лежать в рані в перші години, вглиб лімфатичних судин. Звідси їх ні хімічною, ні оперативно-механічною обробкою видалити неможливо.

Дані поранень на дослідних тваринах, іммобілізованих на експериментальному столику, і клініки, де хворий зазнавав тих чи інших перипетій транспорту, неминуче не однакові. Особливо різко дають про себе знати негативні сторони транспорту на війні.

Це одна з причин неоднакового перебігу ран в мирний час і на війні, де в зв'язку з тривалим і не завжди бережним транспортом мікроби з поверхні рани пасивно пересуваються вглиб лімфатичних щілин, де їх практично не можна досягти. Трясіння, поштовхи пораненої кінцівки посилюють шок і зменшують шанси на успіх первинної обробки. Думаю, крім того, що нижня кінцівка більше забруднена, ніж верхня; той факт, що первинний шов разів у 3—4 важче вдається на нижній кінцівці (американські автори взагалі проти первинного шва на нижній кінцівці), залежить від труднощів іммобілізації нижньої кінцівки при перевезенні.

На підставі цього я дозволяю собі висунути вимоги: на війні при всякій рані (навіть м'яких тканин) нижньої і навіть верхньої кінцівки одночасно з накладанням першої пов'язки має бути іммобілізована вся кінцівка. Я не сумніваюся в тому, що при хорошій іммобілізації кінцівки, навіть при пораненнях тільки м'яких тканин, опти-

мальний строк первинної обробки можна буде збільшити. Справа тут не в славнозвісному „спокої“, а в тому, що рухи заганяють вглиб бактерії, які пасивно лежать на рані. Зрозуміло, що після первинної обробки і особливо при евакуації пораненого така фіксація необхідна.

Величезне значення для розуміння неоднакового діяння антисептичних речовин на рану в експерименті і клініці в перші 6—8 год. має біологічно інфантилізаційна природа людського організму¹. Тканини людини порівняно з тканинами інших ссавців дуже багаті на лімфатичну тканину і судини і дуже гідрофільні. В той час, як у лабораторних тварин нанесена рана (звичайно, після спинення кровотечі) є дуже „сухою“ з мінімальною екссудацією лімфи, рана наших тканин супроводиться виділенням лімфи і ексудату в дуже великій кількості; наші тканини дуже гідрофільні, мають різку схильність до набряків.

Коли говорити про проблему, яка нас цікавить тут, це виражається в тому, що у людини фібринозна плівка на тканинній рані буде різко більш значною; набряк тканин ранової поверхні буде значним, і течія рідин в той і другий бік рани різко більшою порівняно з іншими ссавцями.

Інакше кажучи, у людини створюються умови, які утрудняють ефективність первинної обробки ран взагалі і особливо хімічним способом і з'ясовують суть відмін клініки і експерименту.

Однак, розуміння цього фактора підказувало необхідність і можливість усунення згаданих факторів: принципіально „осушити“, „обезлімфити“ рану і щілини і зняти плівку — „обезплівити“ ранову поверхню при обробці свіжої інфікованої рани антисептичними речовинами.

Покищо я спинився на такій методиці (тут важливий принцип, варіанти його виконання можливі, і навіть необхідні дальші шукання в цьому напрямі):

1. З рани знімають тимчасову пов'язку і відразу добре покривають стерильною марлею; навколо очищають, голять, обробляють шкіру і слизові оболонки спиртом, йодом або брильянтовою зеленню, як звичайно.

2. Після цього різко піднімають кінцівку на 5—10 хв. і кладуть джгут коло основи кінцівки; тканини у значній мірі „обезлімфені“.

3. Змінюють марлю з рани; марлею повторно видаляють (не розмазуючи, а знімаючи) згустки, ексудат до повного сухого стану.

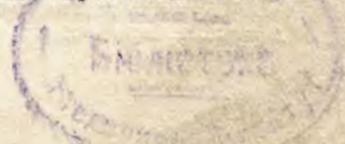
4. Краї шкіри вирізають на 2—3 мм, як звичайно. Видаляють також всі обривки тканин „дна“ і все підозріле в розумінні недостатньої життєздатності, тобто „по змозі“ видаляється все забруднене і напівмертве за звичайною методикою.

5. Після цього, захищаючи марлею нові ранові поверхні, знімаємо механічно „плівку“ марлею (повторюю — не розтираючи, а виймаючи повторними „осуваннями“ марлею). При цьому видаляється частина мікробів.

6. Далі всю поверхню рани обробляємо некоагулюючими антисептичними речовинами (тобто такими, які не дають нових плівок альбумінатів, отже, не йод, не спирт, не сулема тощо), в даному разі розчином акридинового препарату риванолу. Таким способом частково знімається плівка, частково вона і тканини дезинфікуються.

7. Після цього, через 2—3 хв., під впливом антисептичного розчину і нових осмотичних умов в тканинах (при відсутності кровообігу) спостерігається реакція самих тканин: набряклі тканини віддають рідину. Разом з течією тканинної рідини назовні піднімаються залишки плівки разом

¹ Див. роботу „Инфантилизаційний процес (філогенетичний) в антропогенезі та в багатьох рисах морфології, біології та патології людини“, чч. I—II, збірник „Праці Київського державного медичного інституту“, т. I, 1935 і чч. III—IV, там же, т. II, 1936, а також мою доповідь на пленарному засіданні Наукової сесії I Київського медичного інституту, присвяченій шестидесятиріччю з дня народження Йосифа Віссаріоновича Сталіна, 28.XII 1939 р. під назвою „Особливості патологічних реакцій організму людини в світлі еволюції останньої“.



з мікробами на ній і частково під нею¹. Їх видаляють, старанно осушуючи марлею.

8. Цю процедуру обробки риванолом повторюють 2—3 рази.

9. Тепер можна змазати рану і другою антисептичною речовиною, більш різко діючою — похідним анілінових фарб, наприклад брильянтовою зеленню (треба сказати, що фарби значно більше діють на напівживі клітини, ніж на живі).

10. Знімають джгут, спиняють кровотечу з судин і накладають рідкі шви. При різко травмованій шкірі і дуже забруднених тканинах краще накладати рідкі шви лише до дотику, тампонів слід уникати. Пов'язка, якщо немає показань (висока температура, болючість і т. д.), кілька днів не знімається.

Така комбінована оперативно-хімічна обробка має ряд переваг: крім того, що вона потребує менших „хірургічних умов“, менше часу, ніж повна ексцизія, дозволяє видаляти менш тканин, щадити сухожилки і т. п. елементи (наприклад на долоні, де немає чим латати, удається залишати кусочки шкіри на межі їх життєздатності), не можна заперечувати і позитивного ефекту продуктів розпаду клітин, які звільнилися від мікробів і збільшують регенеративні здатності тканин.

Деякий негативний вплив тимчасового припинення кровообігу джгутом вивірюється наступною реактивною гіперемією, а також тим, що під джгутом легше і ефективніше удається застосувати місцеву анестезію, що при наявності шокowego стану дозволяє уникнути наркозу. До того ж звичайно і так доводиться накладати джгут, але без використання старанного попереднього обезлімфування кінцівки.

В процесі самоочищення рани від інфекції велику роль відіграє момент посилення захисних сил тканинних і кров'яних елементів, з одного боку, і покращання перебігу регенеративних процесів, з другого, в умовах „внутрішнього середовища“ або „закритості“ рани.

Фізіологічно і патологічно надзвичайно важливе поняття „внутрішнього середовища“ (*milieu interieur*) було висунуте ще Клод Бернаром і недавно знов почало розроблятися Кенноном. Багато чого з діяння первинного шва необхідно шукати саме тут, а не в одних механічних моментах. Так, для поранень мозку у нас Брітнев, Спасокукоцький, Єлецький, можна сказати, клінічно-емпірично показали значення „прикритості“ рани мозку клаптом для сприятливого перебігу її, аналогічне встановили Барані в Австрії ще в 1915 р., Годье у Франції і ін. Пізніше на „закритості“ рани настоював Бір у своїх „*Beobachtungen über Regeneration*“, які наробили багато шуму і в яких він по суті лише узагальнив багато відомих уже даних.

Однак, тут справа не у висиханні, не у шкідливому впливі повітря тощо, а в цілому комплексі ще далеко не вивчених моментів, які забезпечують перебіг життєвих клітинних процесів в умовах „внутрішнього середовища“. А це досягається найкраще прикриттям рани елементами шкіри самого хворого.

В цьому один з головніших секретів успіху первинного шва, закриття рани клаптями на ніжці, взятими з сторони, прикриття пересаджуваннями за Тіршем або Девісом свіжих оброблених ран, а також необхідності по змозі швидкого „прикриття“ грануляцій після опіків і т. п. процесів. Це приводить до швидкого припинення дальшого росту грануляцій, і до зменшення рубцевих елементів.

Навпаки, довге чекання епітелізування грануляцій приводить до того, що продукти розпаду, які тут є і які всмоктуються вздовж лімфатичних щілин і судин, приводять, за моїми дослідями, до периваскулярних склерозів, до зменшення пристосованості судин, до припинення гіперемії і до різкої затримки відновних процесів.

¹ Дуже можливо, що одноразова обробка тканинної рани гіпертонічним розчином для видалення плівки виявиться дуже корисною; необхідно випробувати такий варіант методики.

Якщо при дуже слабо вірулентній інфекції прикриття рани, або вірніше виразки, пластирем, гумою, а ще краще парафінованою марлею або восковою матерією, дає ефект на певному відрізку ходу загоювання, то цей ефект тимчасовий і пояснюється посиленням діяння продуктів розпаду в рані, які інакше виходять звідси, а також тим, що на гумі відкладаються засихаючі білки, які і ізолюють „внутрішнє середовище“ від пов'язки; тут побічно утворюється „внутрішнє середовище“.

Мушу рішуче сказати, що травми наших 21 хворих, оброблені пропонованим способом, аж ніяк не мали поліклінічного характеру, а належали виключно до тяжких пошкоджень, головним чином на верхній кінцівці. Не описуючи кожне спостереження, відмічу лише, що серед них були різкі пошкодження, з розм'яттями або розривами сухожилків і їх вагін, зокрема одночасно I і V пальців або одного з них, і все ж тендовагінітів не настало. В ряді випадків була різка травматизація і розриви широких відділів шкіри долоні, які обійшлись без гнійних запалень; всі вони проходили практично як первинне загоювання. У одного хворого, у якого рани були оброблені (л-р Кліонер) запропонованим способом, одна з ділянок різко травмованої, але все ж пришитої шкіри долоні змертвіла, однак процес проходив за типом сухого некрозу, без нагноєння і без усякого підвищення температури, хоч під шкірою були травмовані і оголені сухожилки, зокрема V пальця; функція пальців не порушена. У двох хворих були вогнепальні пошкодження кисті на близькій віддалі з розривом і дефектом тканин; у обох поранення після обробки загоїлись гладко.

У одного з хворих (хворий Д., 15 років), якого я спостерігав недавно, було значне рване поранення долоні (вибух у руці — „самопал“): були вирвані зовсім всі тканини IV міжметакarpального проміжка з оголенням V і IV метакarpальних кісток від окістя; ліктьова синовіальна bursa сильно пошкоджена, сухожилки довгих згиначів V і IV пальців оголені і частково розірвані. На дорсальній стороні, крім великої клаптево-розірваної рани, було різке розм'яття напіврозірваного сухожилка розгинача V пальця. Вся рана різко забруднена. Після оперативної антисептичної обробки за запропованою методикою (асп. Галант) настало загоєння первинним натягненням.

Відкриті пошкодження кісток верхньої кінцівки були у 5 хворих: у одного, 18 років, — забруднений перелом плеча (пройшло колесо воза), який загоївся гладко після обробки рани, кінців уламків (але без оперативно-механічного видалення кінців їх) і порожнини в місці перелому. У другого хворого було тяжке множинне поранення кисті і передпліччя широкими і глибокими зубцями соломорізки (18 забруднених ранок по 3 в ряд) з порушенням цілості кістки (променя) в двох місцях. Досвідчений товариш пропонував зробити ампутацію. Після обробки кожної ранки зокрема і без зашивання їх наглухо хворий виписався через 3 тижні з добре функціонуючою рукою.

Пошкодження стопи, оброблені вказаним способом і які загоїлись гладко, були у 4 хворих, у 2 з них — з пораненням кісток або суглобів.

Один з цих останніх випадків спостерігав Яновський. Хворий В., 39 років, дементний, в випадку божевілля рубанув сокирою по лівій стопі. Була коса зяюча рана в 7 см, яка йшла від основи II пальця всередину і проксимально по I метатарсу, цілком перерубленому в косому напрямі через головку і діафіз з пошкодженням плесно-фалангеального суглоба і розсіченням сухожилка розгинача I пальця. Після обробки описаним тут способом рана загоїлась первинним натягненням.

В усіх випадках, де застосовувалась обробка вказаним методом, нагноєнь як таких не спостерігалось.

У хворого Ж. з множинним розривом шкіри долоні і I та V пальців і з частковим розривом і оголенням сухожилків, зокрема I і V пальців, обробленими за моїми вказівками Ялемірською, через годин 8 пов'язка промокла кров'ю. Вартовий лікар, знявши пов'язку, виявив, що кров іде з рани великого пальця; думаючи про артеріальну кровотечу, він у гнійній перев'язній зняв кілька швів і шукав судин; кровоточили ж дрібні судинки; вставлено тампони. Через кілька днів на великому пальці ззовні утворилось обмежене невелике нагноєння, яке після розкриття

швидко загоїлось. На гладке загоєння інших відділів широкої рани долоні і пальців і на функцію останніх це не вплинуло (хворий демонструвався на науковій конференції І Київського медичного інституту).

Можна зауважити, що наведені спостереження кількісно невеликі, але добуті результати виявились настільки хорошими, що я не вважаю можливим відкладати їх публікацію, бо дозволяю собі думати, що пропонований спосіб вносить принципіально нове, являє ряд практичних переваг і має оборонне значення. Має рацію Бурденко, який вимагає, щоб у лікуванні свіжих інфікованих ран робили нові пропозиції, які будуть перевірятись у відповідних лікувальних закладах. Це примушує мене поспішити з опублікуванням моїх спостережень.

ELEMENTS NOUVEAUX DE LA METHODE DE LA TOILETTE PRIMAIRE DES PLAIES FRAICHES INFECTEES

M. Lorine-Epstein (Kiev)

Dans l'article ci-dessus l'auteur insiste sur les mesures successives suivantes à prendre dans la toilette et le traitement des plaies fraîches infectées en plus des moments habituels et bien établis. Il est (en expressions un peu lapidaires) nécessaire:

1) D'immobiliser toute l'extrémité (supérieure ou inférieure) immédiatement après n'importe quelle blessure, même celles des tissus mous seulement, et surtout pour le transport en conditions de guerre — afin d'éviter de „chasser“ les bactéries de la surface de la plaie dans la profondeur des fentes tissulaires.

2) De désinfecter la circonférence de la plaie avant sa toilette primaire.

3) De rendre l'extrémité minutieusement exsangue et vide de lymphes en la soulevant pendant 5—10 minutes et en apposant une bande compressive.

4) De déshydrater toute la plaie en la nettoyant à la gaze des caillots, de la lymphe, des souillures etc.

5) D'exciser les bords cutanés de la plaie sur les quels en raison du frottement une grande partie de microorganismes est retenue en moment de la blessure et d'enlever les éléments demi-necrotisés de toute la surface de la plaie.

6) De „démembraniser“ toute la surface de la plaie tissulaire afin de permettre aux antiseptiques d'agir sur les bactéries qui se trouvent pendant les premières 6—8 heures sur les éléments tissulaires mêmes de la plaie et sont recouvertes par une membrane fibrineuse; la démembranisation qui est effectuée par un dessèchement mécanique à la gaze répété de toute la surface de la plaie et par la désinfection (voir plus bas), éloigne en même temps une partie considérable des microbes.

7) De désinfecter minutieusement toute la surface de la plaie à l'aide d'un antiseptique (solution de rivanol) ne donnant pas de „membrane“ (d'albuminats, d'alcoolats etc.) pendant plusieurs minutes.

8) De déshydrater, de démembraniser (à la gaze) et de désinfecter à nouveau (2—3 fois).

9) D'assurer le cours des processus de défense, d'autopurification et de régénération des tissus dans les conditions du „milieu intérieur“ sous la protection des éléments cutanés ou muqueux (en fermant la plaie par des sutures, des lambeaux pédiculés et même des transplantats).

РАДЯНСЬКА МЕДИЦИНА

ОРГАН НАРКОМЗДОРОВ'Я УРСР
П'ЯТИЙ РІК ВИДАННЯ

Відповідальний редактор—засл. діяч
науки проф. М. М. Губергріц,
заступники відповідального редак-
тора: проф. С. С. Каган, проф.
М. А. Левітський, проф.
Б. М. Маньковський, від-
повідальний секретар
доц. Л. С. Луканцев

02/16/47
19/20
42

1	2	3	4
5	6	7	8
9	10	11	12

RADIANSKA MEDITZINA

PUBLIEE PAR LE COMMISSARIAT DU PEUPLE DE LA SANTE
PUBLIQUE DE LA RSS D'UKRAINE

№ 7—8



СУЧАСНІ ВУЗЛОВІ ПРОБЛЕМИ ТЕТАНУСУ

Проф. М. Ю. Лорін-Епштейн

З пропедевтичної хірургічної клініки (директор—проф. Л. А. Корейша) і Київського медичного інституту

Тетанус є захворюванням, в лікуванні якого наочно виступають досягнення наукової медицини: експериментально і клінічно є величезні результати у вивченні етіології, симптоматології і, головне, профілактики цього грізного і частого в минулому захворювання. Але разом з тим ряд основних проблем патогенезу, нових клінічних проявів, ранньої діагностики і лікування правця зазнають у нас на очах корінного перегляду. Необхідно не тільки вміти розпізнавати ці нові форми, але і розуміти їх виникнення, смисл, перебіг і лікування. Постараюсь коротко висвітлити ці проблеми.

І. Проблема патогенезу

В літературі вкоренились уявлення, що тетанотоксин має свій цілком особливий шлях поширення по нервових осях рухових нервів (Брускеттіні, Марі і Моракс, Мейер і Рансом і недавно знов Дерр та ін.). Ці погляди, які викликали і раніш заперечення (Ру і Боррель, Вайяр та ін.), були недавно піддані ґрунтовній критиці і і корінному переглядові групою американських дослідників (Івенс, Гемпіль, Челіен, Лі, Файрор, Джонас) на чолі з Джон Якоб Абелем. В 9 докладних, всебічних і старанних щодо методики експериментальних повідомленнях під загальним заголовком „Researches on tetanus“, починаючи з 1934 р. („Science“, т. 121, 1934 р. „Bullet. John Hopkins Hospital“, тт. 56, 57, 59, 62, 62, 62, 63 за 1935—1938 рр.), вони показали, що тетанотоксин, як і всі інші токсини і отрути, поширюється лише по крові і лімфі, а не по нервах чи спинному мозку, що справа тут не в „бар'єрі кров—мозок“, який нібито перешкоджає прониканню токсину з крові в мозок, і з'ясували ряд моментів поширення і долі (фіксації) правцевої отрути в організмі. Паралельно вони з'ясували причини помилок попередніх авторів, які часто застосовували колосальні дози (1000-кратні смертельні в дослідах Марі і Моракса), працювали без старанної техніки і методики, не вживали достатніх заходів проти попадання токсину або антитоксину, що вводилися в нерви (Мейер і Рансом та ін.), в навколівні тканини, травмували спинний мозок тощо.

Одним з важливих елементів досліджень Абеля і його співробітників є розчленування генезису двох основних ознак правця: а) різкого загального посилення рефлекторної збудливості поперечносмугастої мускулатури організму (гіперрефлексія) в наслідок діяння отрути на чутливі клітини передніх рогів спинного мозку та центри бульбарні і ронс; клонічні судороги є наслідком гіперрефлексії; б) тривалої м'язової ригідності суто периферичного походження, яка залежить від безпосереднього місцевого, периферичного діяння токсину на кінцеві нервові пластинки рухових нервів або навіть, можливо, на самий поперечносмугастий м'яз.

Цим вони поклали нові підвалини для розуміння так званого місцевого або висхідного тетанусу, де є лише другий компонент симптомів; а цього прихильники поширення токсину аксон-циліндрами ніколи не могли пояснити. Дійсно, дуже невеликою кількістю токсину ($1/200$ мінімальної смертельної дози), приведеною в безпосереднє стикання з самим поперечносмугастим (але не гладким) м'язом або при проникненні в нього через лімфатичний ретикулум, можна викликати тонічну ригідність, що триває тижнями і місяцями, в усіх чотирьох кінцівках собаки або кролика; цей місцевий тетанус ніколи не ускладнюється „найменшою ознакою тактильного рефлекторного тетанусу“ (загального, який появляється, якщо токсин через кров або лімфу попадає в рухові центри спинного мозку або rons. Навпаки, вливання тетанотоксину безпосередньо в самий нерв (вживши запобіжних заходів, щоб токсин не попав у м'яз) не викликає правця.

З другого боку, критикуючи і повторюючи відомі досліди Мейера і Рансома, Абель показав, що коли ввести в сідничний нерв антитоксин, вживши заходів, щоб останній не перейшов у навкружні тканини, і робити множинні внутрішньом'язові впорскування токсину на периферію цієї кінцівки, то ніякого „захисту“ від місцевого тетанусу не наставало порівняно з контрольною кінцівкою, хоч кількість антитоксину була в 6 раз більша, ніж достатня для нейтралізації токсину.

Ще раніше Альберт (1918) довів (всупереч Марі і Мораксу), що перерізування або резекція нервів не перешкоджає появленню тетанусу; навпаки, тетанус спостерігається у тварини, якщо вводять токсин в кінцівку, яка лишається з'єднаною з тулубом лише своїми нервами. Так само було доведено (Сподафіда, Сошін Хаку), що тетанотоксин діє на ізольоване серце кролика чи жаби, отже поза впливом центральної нервової системи. Нагадаю ще вказівку Перміна (1913), Брунера і деяких інших, що при деяких формах правця зовнішні подразнення, наприклад люмбальна пункція, не викликають судорог (тобто немає гіперрефлексії); тут, очевидно, є ураження не центра, а периферії. Далі Абель з співробітниками показав, що при впорскуванні собаці $1/4-1/162$ мінімальної летальної дози токсину ($\frac{2-15}{1000}$ см³) безпосередньо в передні роги спинного мозку (не перерізаючи останній) не настає ні м'язової ригідності, ні — як це твердили Мейер і Рансом — тактильного tetanus dolorosus (загального); це свідчить проти безпосереднього спеціального діяння токсину на центри нервової системи. Коли токсин, введений таким способом, викликає загальний тетанус, то лише після латентного періоду, аналогічного тому, що буває при введенні токсину донебудь на периферії в м'язи, тобто токсин розповсюджується через кровообіг; в природному правці інкубаційний час такий самий для поранень центра, як і для периферії. Крім того, Зегессер („Ergeb. chir.“, т. 26, 1933; „Acta med. Helv.“, Н. 2, 1935) на значному матеріалі показав, що інкубаційний період правця при пораненнях дистальних відрізків верхньої або нижньої кінцівок навіть коротший, ніж при пораненнях проксимальних відділів тих же кінцівок; аналогічні дані наводять і Корганова-Мюллер в роботі, яка появилася уже після закінчення моєї. Нарешті, відсутність скупчення токсину в нервах, велика молекулярна вага токсину, що перешкоджає швидкому пересуванню його по нерву, і ряд інших даних говорить проти теорії поширення токсину нервами.

Навпаки, є достатні докази, що токсин переноситься лімфатичними шляхами і щілинами. Гумпрехт, Штінцінг думали, що токсин поширюється як кров'ю, так і пери- і ендоневральними лімфатичними щілинами, безпосередньо зв'язаними з субарахноїдальним простором і спинним мозком. Ашофф і Робертсон також захищають переважний периневральний лімфатичний шлях. Сперанський, допускаючи поширення токсину і нервами, визнає і периневральний лімфатич-

ний шлях поширення токсину, що веде до швидкого попадання його в цереброспінальну рідину і в субарахноїдальний простір.

Дослідження Абеля і тут внесли більшу ясність; саме, застосовуючи більш старанні і точні методи, зокрема дозування токсину в крові, він мав можливість показати, що протягом 8 год. після внутрішньовенного вливання кількох смертельних доз токсину кров і лімфа грудної протоки містять однакову кількість токсину на кубічні сантиметри; „периферична“ ж лімфа, однак, містить половинну кількість токсину проти „вісцеральної“. „Місцевий тетанус викликається токсином, який несе лімфа“; загальний же тетанус — тільки тим, що циркулює в крові, а так званий „бар'єр мозок—кров“ (названий акад. Штері гематоенцефалічним) тут не перешкоджає прониканню токсину з крові в мозок; периневральний же лімфатичний шлях не відіграє ролі. Прискоренням течії лімфи при м'язовій роботі пояснюються, очевидно, дані Пономарьова про те, що м'язові напруження прискорюють просування тетанотоксину.

Важливе значення мають нові досліди Абеля і його співробітників у питанні фіксації і долі токсину в організмі. Застосовуючи в дослідах на собаках і мавпах метод переливання свіжої повноцінної крові після „вимиваючого кровопускання“ („viviperfusion“ і „wash-out“ method), вони змогли показати, що при внутрішньовенному вливанні 3 смертельних доз, наприклад, токсину настає уже через 5—7 год. необоротна фіксація летальної дози; хоч решта токсину видаляється з крові і лимфи, а в органах і в екскреціях його немає, тварина гине; але якщо за 24—40 год. до появи початкових симптомів низхідного (загального) тетанусу тварині вводять сироватку, то її можна врятувати; отже, сироватка діє і на уже фіксовану отруту. Організм може фіксувати дозу токсину багато більшу, ніж смертельна; надмір токсину циркулює в крові, де його можна виявити; кількість фіксованого токсину пропорціональна дозі (концентрації) і часові, протягом якого відбувається фіксація. Навіть високочутливі тварини, як мавпи, „чиї тканини фіксували кілька смертельних доз токсину, можна утримати від того, щоб вони показували будьякі ознаки тетанусу, якщо їм вводиться сироватка не пізніше, ніж на певній стадії інкубаційного періоду“; але ніколи не настає ефект, якщо вливання сироватки затримано до початку появи симптомів загального правця. Отже, відсутність впливу сироватки при тетанусі, що вже проявився, залежить не від „фіксації“ токсину, а від нез'ясованих ще процесів, що відбуваються протягом значного часу між моментом фіксації токсину і появленям симптомів. У людини, однак, додають вони, ніколи не знаєш, скільки токсину було фіксовано, тому необхідно застосовувати сироватку і при тетанусі, який вже проявився, але якнайскоріше. Крім моторних нейронів центральної нервової системи і кінцевих нервових пластинок вольових м'язів, токсин фіксується на ретикулоендотеліальних елементах лімфатичних щілин у тканинах.

Той факт, що при перерізуванні нервів кінцівки токсин, введений підшкірно, внутрішньом'язово або внутрішньовенно, не викликає більш місцевого тетанусу у відповідних м'язах, так само як і при перерізуванні нерва мускула, який почав ставати ригідним від тетанотоксину, — не суперечить, за Абедем, його концепції; невротомія негайно різко пригнічує тонус міоневральних з'єднань м'яза і робить його неактивним до токсину.

II. Проблема місцевого або висхідного тетанусу

(який називається ще частковим або медулярним)

Висхідний тетанус виражається появленям болів, сипань і, головню, тривалою м'язовою ригідністю (тонічні судороги) сегмента або всієї ураженої кінцівки, або коло місця введення токсину (в експерименті), які можуть закін-

чуватись загальним, або низхідним (бульбарним), тетанусом, що починається з тризму.

Величезний інтерес і загадковість взаємного зв'язку між місцевим і загальним правцем збільшується, на мою думку, ще від того, що майже у всіх ссавців, в тому числі у мавп і антропоїдів (Шеррінгтон та ін.), спочатку спостерігається місцевий тетанус, який може перейти в загальний.

У людини майже завжди спостерігали загальний, або „нормальний“, правець, тоді як місцевий, частковий, або „ненормальний“, згаданий ще в 1363 р. Гюї де-Шоляк, потім Пленком в середині XVIII сторіччя, Ларреєм і виділений Вернеєм, Рішею (з правця, який раніше приймали за „травматичну спазму“), зустрічався дуже рідко.

Це дивне розходження даних експерименту і клініки добре з'ясовується в світлі концепції місцевого правця, яку я висувую і яку викладу вже тут, щоб полегшити критику інших спроб пояснення його. Моя концепція виробилась у світлі аналізу специфічних особливостей реакції людини на патологічні впливи, що виникли в наслідок філогенетично інфантилізаційної природи організму людини, з одного боку, і урахування згаданих досліджень Абеля і його співробітників — з другого.

У своїй доповіді на пленарному засіданні наукової сесії I Київського медичного інституту, присвяченій 60-річчю Й. В. Сталіна (28 грудня 1939 р.), я між іншим показав, що а) організм людини являє взагалі в багато раз більшу чутливість і лабільність до гострого діяння різних отрут і токсинів, ніж інші ссавці або примати; б) навпаки, місцева реактивність мезенхімальних елементів людини, зокрема його багатий лімфатичний, ретикулоендотеліальний і місцевий захисний апарат набагато активніший і має більшу опірність, ніж у інших ссавців; у останніх інфекція або токсини швидко надходять у загальний кровообіг; у людини ж сильна місцева реакція і захист.

В якрєтному випадку тетанусу ссавці виносять набагато більші дози тетанотоксину (на 1 кг ваги), ніж людина; інакше кажучи, загальний тетанус у них викликається багато важче. Дійсно, в природних умовах тварини (крім коня, що являє величезну видову чутливість до тетанусу) майже ніколи не хворіють на спонтанний правець. З другого боку, сильно діяльна місцева активна мезенхіма і надзвичайно багата (порівняно з тваринами) лімфатична сітка людини швидше захоплюють і фіксують токсини в місці їх надходження, в більшій кількості і протягом довшого часу, ніж у тварин; це запобігає протягом певного часу прониканню і безпосередньому діянню токсину на самий м'яз у людини; явища місцевої ригідності у нас явно запізнюються і не встигають настати до появи загального тетанусу, який виникає уже при менших дозах отрути; а ми бачили, що фіксація токсину зовсім не означає знешкодження його і не запобігає загальному тетанусові. У тварин же слабо діяльна місцева мезенхіма в ділянці рани швидко насичується токсином, він відносно скоро стикається з м'язом, викликаючи місцевий правець, і в той же час загальна резистентність тварини проти токсину потребує вбирання великої кількості отрути, щоб викликати загальний тетанус, який настає тільки пізніше.

Я не можу тут спинятись на критичному розгляді запропонованих теорій місцевого тетанусу (Вассерман і Такакі, Магнус і Лілієнштранд та ін.); та і в літературі вказується на їх непереконливість. Навіть популярна серед французьких авторів теорія Дескомбея („Recueil de médecine vétérinaire, 1930), згідно з якою все залежить від довжини нервів, не витримує критики при аналізі фактів клініки (наприклад, при tetanus cephalicus або neopatorum інкубаційний період не коротший — Арлуан і' Дюфур) і даних експерименту (до сліди Тіля і Ембетона, Целлера, Ніколя і Позерського та ін.). Нова концепція місцевого тетанусу, яку я висувую тут, добре гармонує з клінічними і дослідними фактами.

III. Проблема змін клінічної картини правця у зв'язку з профілактичними впорскуваннями антитетанічної сироватки і ранньою антисептичною обробкою поранень

В найновіших посібниках і роботах цей момент не ураховано. Сичов у своїй невеликій монографії „Столбняк“ (1939) правильно скаржитися на те, що „на жаль, клініка правця майже досі багато в чому проводиться за канонами 1872—1897 рр.“ (рік видання монографії Розе в „Deutsche Chirurgie“). Однак, цей автор цілком не правий, заявляючи про „відсутність інших, більш авторитетних джерел“. Навпаки, можна цілком приєднатися до слів Арлуана і Дюфура, що „з часу застосування серотерапії появились нові форми, більш ослаблені або локалізовані. Можна майже сказати, що виявилась нова патологія, невідома доти“ (Le Tétanos, „La pratique médicale illustrée“, Paris, 1936). Вважаю потрібним додати, що сучасною первинною обробкою і раннім антисептичним лікуванням ран досягається кількісне зменшення і якісне ослаблення інфекції взагалі і занесеної правцевої зокрема; тетанотоксин надходить повільніше і в меншій кількості; поступова фіксація його місцевими ретикулоендотеліальними елементами збільшується; масивна кількість токсину в кров уже рідше надходить, а при попередньому введенні сироватки він в дуже значній мірі тут нейтралізується; організм в цілому стає резистентнішим проти токсину, наближаючись в цьому відношенні до реагування організму інших ссавців. Все це веде до різкого збільшення інкубаційного періоду, до сповільненого перебігу захворювання взагалі і, як ми бачили, сприяє відстрочуванню або навіть випаданню загального тетанусу та більш частому виступанню на перший план явищ місцевого тетанусу, бо деяка частина токсину, всмоктуючись лімфатичними шляхами, все ж стикається з м'язами. Раніше форми легкі, хронічні, рецидивні, так звані пізні і, зокрема, часткові або місцеві, а також моноплегічна бували дуже рідко; тепер же, особливо з введенням профілактичних впорскувань сироватки, вони стали дуже частими (див. роботи Демонтморо — 1904, Куртеллемона, Рубашова, Берара і Люм'єра, Поззі, Карно, Роже та ін.).

Частота місцевого тетанусу різними авторами розцінювалась неоднаково. Так, Бокенгеймер і особливо в минулу світову війну Ростовцев, Проскурін, Дмитрієв, Брюс, Зонтаг („Erg. Chir.“, т. 17, 1920) та ін. вважали, що ті чи інші прояви місцевого тетанусу в початковому періоді загального правця зустрічаються відносно часто, але лікарі їх звичайно не помічають; Брюс („Jour. Hug.“, т. 29, 1920) на 1458 випадків тетанусу в англійській армії за минулу війну наводить 201 випадок місцевого тетанусу. Навпаки, Ашофф, ґрунтуючись на зведенні Шпігеля, де на 131 випадок смертельного правця хвороба починалася з місцевих симптомів лише в 7 випадках, заперечує значення місцевих явищ. Я думаю, що неоднакові дані різних авторів щодо цього залежать від характеру клінічного матеріалу (сільського, де у величезній більшості спостерігається ще загальний тетанус, або міського), від положення воєнних госпіталів (передовий чи тилловий), обробки ран, введення сироватки і інших моментів.

Сповільнений перебіг хвороби в наш час виражається ще і в тому, що клінічна картина розгортається протягом кількох днів; точний діагноз ставиться не відразу, а це веде, як указали Йодс, Уайнрайт, Гентінгтон, Міллер і Роджерс, Корганова-Мюллер, до того, що хворі вступають до стаціонару лише через кілька днів після початку захворювання. Загалом і в цілому дані згаданих авторів свідчать про те, що чим більше часу минуло з часу перших проявів захворювання до вступу в лікарню, тим сприятливіший перебіг і смертність різко зменшується.

Французські автори розрізняють навіть „післясироватковий правець“ (tétanos post-sérique); при цьому сюди належать різні явища: а) ранній правець, де в наслідок великих рваних ран всмоктується багато токсину, а сироватки

введено мало; в цих випадках настає тяжкий, звичайно смертельний, генералізований тетанус і б) пізній правець, де, навпаки, після тривалої інкубації появляються легкі форми, звичайно часткові або місцеві, але які іноді супроводяться і нетривалим тризмом або просто трудністю відкривати рот. Цілком аналогічні форми можна спостерігати і у людей, які не одержали профілактично сироватки (Люм'єр та ін.).

Місцеві або часткові форми тетанусу можуть проявитись у пораненого навіть тоді, коли рана вже благополучно зогоїлась; всі прояви правця можуть обмежитись лише певною *болючістю*, іноді різкою і періодичною, в ділянці рани або рубця та *гіпертонічною ригідністю*, іноді тільки *гіпертонією*, без *гіперрефлексії* (Клод і Лерміт та ін.): рухи ураженої кінцівки утруднені, повільні, трохи болючі. Звичайно при цих формах спочатку відмічаються в ділянці рани або рубця болі невралгічного характеру, іноді стріляючі і іррадіюючі на всю кінцівку, іноді інтермітативні. Незабаром виступають тонічні контрактурні явища, які фіксують верхню кінцівку в напівзігнутому стані; контрактура ж нижньої кінцівки звичайно буває у випрямленому положенні. Такий стан може тривати деякий час, іноді навіть тижні. Спастичні судороги і різке посилення болів звичайно супроводять далі цей стан. Рефлекси тоді посилюються, іноді буває епілептоїдне тремтіння, але загальних приступів тетанусу немає; температура залишається нормальною і загальний стан задовільний. Описана була форма „персистоючої епілепсії кукси“ як прояв тетанусу (Вінцент і Ларденнуа, Тінель). Всі ці форми звичайно проходять легко, і після більш-менш тривалого періоду їх хворі виражають явну схильність до одужання навіть без застосування сироватки. Лише невелика частина таких форм може супроводитись незначним тризмом і навіть генералізацією тетанічних явищ; але і в цьому випадку перебіг, як правило, не тяжкий, і вони піддаються сироватковому лікуванню.

Не спиняючись на відомих різновидностях клінічних форм правця, скажу лише мимохідь, що деякі з місцевих форм виділяються навіть окремо: різні типи головного або паралітичного тетанусу (Розе з Цюріха), тип абдоміно-торакальний (Марі та ін.), де після поранення стегна, наприклад, явища ригідності починаються з черевних м'язів, моноплегічна форма, дуже рідко паралегічна і деякі інші.

Після одужання від тетанусу протягом кількох тижнів (іноді навіть місяців) спостерігається *латентна тонічна контрактура*. Вона часто виявляється лише при різкому зусиллі, подразненні шкіри, в початковому періоді наркозу і в періоді пробудження; тобто в останньому випадку маємо щось зворотне тому, що спостерігається при загальному тетанусі. Описані навіть випадки (Галле, Люм'єр та ін.), коли раптові приступи тонічної контрактурної ригідності, яка наставала при зусиллях, бігу або піднятті тягарів тощо і яка була в латентному стані решту часу, були майже єдиними проявами правця. В таких, як і інших, випадках атипичних або місцевих форм тетанусу цих хворих нерідко приймали за симулянтів або істериків.

У зв'язку з викладеними даними згадаю про деякі випадки часткового і місцевого тетанусу, які я спостерігав.

Випадок 1. Хворий І., середнього віку; у нього в ампутаційній куксі гомілки з виразкою, що не загоювалась понад 3 місяці (автомобільна травма; сироватка, очевидно, не була введена), тижнів два тому — перед зверненням до мене — появились приступи болів з періодичними нетривалими тонічними судорогами. Лікували як неврит, „ревматизм“, думали про неврому. На початку дослідження м'язи гомілки і стегна були м'якими, але після трохи енергійної пальпації в залишках триголового, у привідних м'язах стегна і чотириголового трохи повільно появилася судорожна ригідність, яка трималася протягом кількох хвилин. Пригадуючи бачений раніше трохи аналогічний випадок (де, до речі, діагноз так і не поставили), а також явище, яке я спостерігав уже давно, провокованої ригідності м'язів протягом інкубаційного періоду загального правця (про це скажу далі) та лані літератури, я догадався, що це своєрідний клінічний прояв місцевого правця; рефлекси не були посилені, рефлекс жувальних м'язів без судорожного відтінку (див далі). Після дворазового впорскування сироватки болі і судороги пройшли днів через 10.

Випадок 2. Хворий, 25 років, мав велику рвану рану м'яких тканин середньої частини гомілки, одержану тижнів 6 тому. Рана загоїлась уже, при чому в день поранення була, очевидно, впрорнута лише одна ампула протиправцевої сироватки; скоро після загоєння появились болі в ділянці гомілки, зокрема в рубці, і часткові судорожні тонічні контрактурні явища в гомілці і на стегні, які особливо різко виступали при швидкому ходінні, носінні тягарів або при зусиллях. Лікували як міозит, неврит, ревматизм. Рефлекси кінці-ок не посилені, рефлекс жувальних м'язів без особливостей, але енергійна пальпація виявила нерівномірні судорожні тонічні скорочення м'язів гомілки і частково на внутрішній стороні стегна, що трималися протягом кількох хвилин. Призначено вводити три і (через день) сироватку. Болі пройшли через кілька днів, контрактурні явища — тижнів через 2.

Наводжу випадок місцевого тетанусу, який спостерігала Л. В. Доніч.

Хворий-підліток вступив до клініки з відкритим переломом лівого передпліччя (упав з дерева) через кілька днів після травми з трохі брудною раною; в день вступу — одноразове введення сироватки. Днів через 10 помітили м'язову ригідність коло ліктя і в плечі, були і болі; повторно ввели сироватку і з діагнозом місцевого тетанусу перевели в загальнозаразний відділ, звідки тижнів через три хворий виписався здоровим.

Вважаю, що всі наведені факти, які раніш були зовсім незрозумілі, добре роз'яснюються в світлі досліджень Абея і концепції, яку висуюю я.

IV. Проблема ранньої діагностики

Тут не місце зупинятись на діагностиці всіх стертих, атипичних або місцевих форм, бо тут помилки і швидкість діагнозу не мають таких тяжких наслідків, як при генералізованому правці. Загалом всі автори сходяться на тому, що шанси на успішність лікування (зокрема сироваткового) генералізованого правця різко збільшуються, якщо введення сироватки почати ще в періоді інкубації. Все ґрунтується на необхідності *ранньої діагностики*. На жаль, клініка так званих продромальних явищ (пітливість, неспокій, безсоння тощо) не являє собою нічого скількинебудь характерного і ясного. Згадується ознака Гольдшайдера (підвищення рефлексів на ураженій кінцівці); однак, наявність навіть неінфікованої рани нерідко супроводиться посиленням рефлексів на відповідній кінцівці. З лабораторних методів певний інтерес являє пропозиція Буцелло використати явища експериментального місцевого тетанусу, які у білої миші або морської свинки появляются уже через 12—24 год. після введення їм (довгою голкою, вколотою в ділянці плечового пояса) у м'язи фланка або коло основи задньої кінцівки змісту платинової петлі гнійного виділення, розведеного в 0,5—1 см³ бульйону; або шляхом маленького розрізу ввести стороннє тіло, підозріле на наявність тетанобацил або тетанотоксину; в позитивних випадках цього „біологічного досліду на тваринах“ (der biologische Tierversuch) появляются вертикальні складки шкіри відповідного фланка і викривлення вбік в наслідок односторонньої ригідності м'язів та ригідне витягування назад всієї задньої кінцівки при згинанні стопи, плантарна сторона якої дивиться вгору. Незабаром стає ригідною і друга задня кінцівка („Querstarre“), а за цим настають загальні судороги. Але, крім того, що у військових або сільських умовах звичайно немає під рукою лабораторних тварин, наявність тетанобацил в рані — явище досить часте і далеко ще не свідчить про безпосередню загрозу правця.

Давно відмічено, що іноді появляється болючість і ті чи інші судорожні скорочення в ділянці рани або на ураженій кінцівці як передвісники тетанусу. Я думаю, що відмічене мною уже давно явище *ранньої схильності до активної провокованої нетривалої ригідності м'язів ділянки поранення*, що відмічається в останній третині інкубаційного періоду тетанусу навіть у випадках, де не була введена профілактично сироватка, набуває певного значення. Ця латентно існуюча схильність виявляється *прийомом активного провокування ранньої короткочасної місцевої ригідності*, який я висуюю. Прийом цей полягає в тому, що при настійній глибокій охоплюючій пальпації, ніби енергійному

масажі або розминанні, при різких і напружених рухах (при відсутності перелому) або при помірному, але повторному постукуванні м'язів, краніальної ділянки рани, в останніх настає (не відразу) болюча часткова ригідність, яка тримається протягом кількох хвилин, а то і значно довше, поширюючись на сусідні м'язові групи і потім на м'язові групи каудальніше рани. Ця активно-провокована, більш-менш болюча, нетривала часткова місцева ригідність, відмічена мною ще в 1919 р., як побачимо далі, появляється принаймні за 1—2, а може і за 3 дні до тризму при загальному тетанусі і поступово все посилюється. Я дозволю собі настоювати на тому, що прийом, який я пропоную, виявився згодом різко позитивним і корисним при діагностиці суто місцевих проявів тетанусу, де рефлекси не були підвищені; це явище, отже, периферичного місцевого порядку (прояв висхідного або місцевого тетанусу) і не має нічого спільного з підвищенням рефлекторної збудливості центрального походження. Прийом, який я пропоную, необхідно буде систематично застосовувати і перевіряти.

Рання продромальна, до певної міри патогномонічна ознака загального тетанусу встановлена мною ще в 1914 р. Це — *сильно підвищений (часто з судорожним відтінком) рефлекс жувальних м'язів, який появляється не менш ніж на 1—2 дні раніше будьякого натяку на тризм*, коли ніяких труднощів жування, ковтання або мови немає, тобто ще в періоді інкубації. Повторюю, справа тут не в тому, що уже в початковому періоді тетанусу жувальний рефлекс, як і всі інші, посилений, а що він появляється за 2 дні до будьяких клінічних проявів правця.

Вперше я виявив цю ознаку восени 1914 р. випадково, ще будучи студентом; в тому ж 1914 р. я зробив і друге спостереження. На початку 1916 р., за порадою В. А. Афанасьева (тоді професора медичного факультету Юр'євського університету), я склав про це замітку під заголовком „О новом раннем признаке столбняка в связи с вопросом о лечении столбняка“ і послав її до редакції „Русский врач“. Тільки через багато років я довідався, що в короткому викладі вона появилася в № 4—5 журналу „Научная медицина“ за 1919 р. і залишалася маловідомою. Лише в 1928 р. на описаний мною симптом вказав у своїй книзі А. В. Тихонович, а в 1929 р. його наводить проф. А. А. Опокін у своєму посібнику загальної хірургії (т. I, стор. 207—208). Проф. Опокін вказує, що „ця ознака як така, що появляється ще в періоді інкубації, є, звичайно, цінним фактом, бо зараз же можна приступити і до лікування, особливо якщо про можливість появи правця не було і думки і профілактично не проводилось впроркування сироватки“. В 1939 р. в невеликій монографії Сичова „Столбняк“ ця ознака наводиться як „симптом Епштейна“ (стор. 72). Не наводячи тут історії хвороби перших двох (опублікованих) випадків, скажу лише, що перший (1) з них стосувався солдата 30 років, який мав за 8 днів до вступу в госпіталь глибоке сліпе кульове [шрапнельне] (?) поранення правої сідниці; з ранки 2-сантиметрового діаметра витікав гній у великій кількості. Лікування: промивання розчином водень-пероксиду і дренаж. За 2—3 дні до припадку тризму хворий почав сильно турбуватися і все питав, чи не помер він від рани. Думуючи про загальну нервовість, я дослідив рефлекси, які виявились ледве посиленими, і паралельно також і рефлекс жувальних м'язів; мене вразив ненормальний підвищений стан його з судорожним замиканням рота. Хворий говорив і їв без всяких утруднень. Через два дні появилася тризм, хворого перевели в другий госпіталь, де він помер. Догадавшись, що мабуть, я натрапив на ранню ознаку правця, я став шукати її у поранених і незабаром виявив у другому випадку (2). Це був солдат 26 років, поранений 7 днів перед тим осколком снаряда в середню частину зовнішньо-передньої сторони лівого стегна; рана рвана. Різко підвищений рефлекс жувальних м'язів; інші рефлекси майже нормальні. На другий день — припадок тризму, і хворий був евакуйований в другий госпіталь; де він і помер.

Випадак 3. Хворий, 26 років, мав широкі рвані поранення обох гомілок з переломами (справа місцями оголені обломки кісток), одержані за 6 днів перед вступом від осколків снаряда. Під легким наркозом часткове очищення ран з видаленням напінекротичних елементів, розкриття кишень, гіпертонічний і „бальзамічний“ розчин, які я застосовував тоді при лікуванні рваних ран. Стан хворого гарячковий. Він скаржився, що коли його в день вступу везли з вокзалу в госпіталь, то він почув болюче затвердіння стегна справа, яке тривало хвилин 5—10. На кінець мого старанного дослідження пальпацією правого стегна (1—2 хв.) появилася явна болюча ригідність м'язів передньовнутрішньої сторони стегна і верхньої частини гомілки; вона пройшла, через хвилини 5. На другий день на обході поранений заговорив зі мною на політичні теми в досить збудженому тоні. Ураховуючи стан його ран, я дослідив рефлекси і знайшов різко позитивною ознаку посилення рефлексу жувальних м'язів, тоді як ніяких утруднень при жуванні і мові не було. Коли санітари переносили пораненого в перев'язку, знов появилася болюча ригідність правого стегна, при пальпації вона виявилася ще більш різкою, ніж напередодні

трималась хвилини 10. Пораненому було введено 30 см³ сироватки. На третій день появився тризм, а незабаром і різкі загальні судороги. Не зважаючи на щоденні введення сироватки і симптоматичне лікування, хворий помер на 4-й день після появи тризму.

Випадок 4.¹ Хворий К., 32 років, поранений за 9 днів до вступу осколками снаряда в ліву голілку — 2 рвані рани з переломом малої голілкової кістки в середній частині. Тканини кругом набрякли; багато гною. Лікування, як у попередньому випадку. На другий день хворого дослідили докладніше (температура 38,5—39°, пульс 120—124 на 1 хв.); хоч ніяких натяків на тризм не було, виявлена явно позитивна ознака посилення рефлексу жувальних м'язів. Почали сироваткове (10 см³, на другий день—30 см³) та симптоматичне лікування профілактично. Після наступного промацування м'язів лівого стегна появилася тріхболуча ригідність, особливо виразна на периферійній поверхні, яка трималась хвилини 5. В наступні 2 дні згадана активно-провокована короткочасна ригідність все посилювалася; на третій день після констатування посиленого рефлексу жувальних м'язів появилася утруднене жування, ще через день — тризм, а потім і загальні судороги. Всі ці дні хворому вводили по 30 або 20 см³ сироватки. Через 3 дні була проведена евакуація поранених в наслідок загального відступу. Хворий, як обіцяв, листом повідомив місяців через 2, що почуває себе добре і що рани скоро закривуться.

Невелике число таких спостережень пояснюється, очевидно, тим, що правець став уже тепер у нас дуже рідким захворюванням (з 1934 р. я в клініці загального тетанусу не спостерігав); у хворих же, які вступають в заразний відділ з приводу правця, уже звичайно пізно шукати ранні ознаки.

Наприкінці цього розділу дозволю собі сказати, що в мирний час ми не досить часто думаємо про правець і починаємо це робити лише тоді, коли є вже різкі явища. Тому систематично примушувати поранених при обходах відкривати рот, як це запропонував Березнеговський в 1921—1922 рр. (цит. за Коргановою-Мюллер), щоб виявити початок тризму, треба вважати раціональним. Але разом з тим вважаю, що систематичне дослідження запропонованою мною ознакою і прийом провокування ранньої ригідності у поранених воєнного часу дозволять іноді поставити діагноз до тризму і завчасно почати лікування.

Про практично надзвичайно важливу терапевтичну проблему треба сказати, що коли в профілактиці тетанусу (імунізація пасивна — сироваткою, активна — анатоксином або комбінація обох методів) ми маємо величезні вирішальні досягнення, то, на жаль, результати лікування уже наявного захворювання все ще сумні. Тому що уже багато років в цьому нічого істотного або принципово нового не появлялось, то в цій статті я і не торкався цієї проблеми.

LES PRINCIPAUX PROBLEMES ACTUELS DU TETANOS

Par M. Lorine-Epchein (Kiev)

Cet article est consacré à l'exposé de la conception de l'auteur sur la pathogénésie du tétanos, à l'analyse des manifestations cliniques de celui-ci, aux questions du diagnostic précoce et du traitement de cette maladie.

Le mésenchyme actif et le système lymphatique de l'homme fixent avec une force plus grande les toxines à leur point de pénétration. Ceci fait obstacle à l'apparition des phénomènes de rigidité locale qui n'ont pas le temps de se développer avant que ne se déclare le tétanos général. Ce dernier survient à la suite de doses plus réduites de toxine.

La clinique du tétanos local est encore mal étudiée. Il peut se traduire par de la rigidité hypertendue, par de l'hypertension sans hyperréflexion, par un état douloureux, des contractures, des convulsions, de la contracture tonique latente. L'auteur a constaté à la fin de la période d'incubation le phénomène d'une disposition précoce manifestée par les muscles de la région de la plaie à une rigidité instable activement provoquée, ainsi qu'un réflexe exagéré des mastications d'un à trois jours avant l'apparition des signes précurseurs du trismus.

Dans la prophylaxie du tétanos un rôle de premier plan revient à l'immunisation passive par le sérum et active par l'anatoxine.

¹ Випадки 3 і 4 спостерігались в 1919 р. в 1103 хірургічному госпіталі Східного фронту.

ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЕ И ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ АНЕСТЕЗИИ ОДНИХ ОРГАНОВ ПРИ ПОРАЖЕНИИ ДРУГИХ, ЭВОЛЮЦИОННО-ГЕНЕТИЧЕСКИ РОДСТВЕННЫХ ПЕРВЫМ¹

А. МОЧЕПОЛОВЫЕ ОРГАНЫ. Б. ЖЕЛЧНЫЕ ПУТИ²

Проф. М. Ю. Лорин-Эпштейн (Винница)

Из пропедевтической хирургической клиники Винницкого медицинского института и пропедевтической хирургической клиники I Киевского медицинского института (бывш. исп. обяз. зав. — проф. М. Ю. Лорин-Эпштейн)

Клиника давно, уже отметила ряд болевых иррадиационных связей Между топографически отдаленными и анатомо-функционально различными органами, выражающиеся, например, в задержке мочи после операций (даже произведенных под местным обезболиванием) паховых грыж или геморроя и т. п. Общеизвестны гипо- и гиперестезии, гипо- или гипертонус определенных областей или органов при заболевании других органов (Гед, Мекензи. и др.), а также наличие некоторых висцеро-висцеральных рефлексов. Росс, Мекензи и Гед, авторы теории о висцеро-сензорных и висцеро-моторных зонах, сводили отмеченные ими явления к сегментарные спинномозговому рефлексам, т. е. к метамерным явлениям спинномозгового порядка. Однако мы не можем согласиться с этим положением. У многих беспозвоночных и частью у низших позвоночных первоначально ясная метамерия претерпевает в дальнейшей эволюции громадные изменения и превращения; особое значение имеет общий филогенетический процесс укорочения туловища и уменьшения числа сегментов его, начиная от примитивных позвоночных и вплоть до млекопитающих. Не останавливаясь на механизме филогенетического и эмбрионального сокращения числа сегментов, укажем, что этот эволюционный процесс сопровождается крупными изменениями и перестройками в первоначально метамерно построенной мускулатуре и в спинном мозгу. Говорить о сегментарно-метамерной правильности, нервных аппаратов спинного мозга у млекопитающих не приходится. Это в особенности относится к человеку, у которого последовательные изменения, вызванные сначала выпрямлением туловища и затем потребностями двуногого хождения, привели к громадным перестройкам люмбо-сакрального отдела, в том числе и соответствующих сегментов спинного мозга. Это ясно вытекает и из резкого расхождения между каудальным концом самого спинного мозга (I поясничный позвонок) и его твердой оболочкой (II сакральный позвонок), отстающей от эволюции спинного мозга³.

Несостоятельность сегментарно-метамерной концепции проявляется в отмеченном уже Гедом факте, что ряд внутренних органов имеет

¹ Статья печатается в порядке постановки вопроса.

² Доклад на научной конференции I Киевского мединститута, переработан для печати в 1940 г.

³ Объяснение этого факта — см. раздел «Правило сравнительной филогенетической приспособляемости органов» в моей работе «Инфантилизационный процесс (филогенетический) в антропогенезе и во многих чертах морфологии, биологии и патологии человека». Сборники «Праці Київського Державного медінституту», т. I, 1935 г. и т. II, 1936 г.

двойную иннервацию; так, например, мочевой пузырь получает люм-бальную и сакральную иннервацию. Это непонятно, если рассматривать пузырь как цельный, однородный орган, имеющий свой центр в соответствующем сегменте спинного мозга. Напротив, мои исследования показали следующее: мочевой пузырь млекопитающих в силу процессов перемещения устьев мочеточников образовался филогенетически — путем слияния мочеточникового отдела тригонума, который относится к почке (люмбальная иннервация), и мочевого пузыря, происходящего из клоаки (сакральная иннервация); но вместе с тем отдельные составные элементы пузыря сохраняют свою первоначальную иннервацию и связи. Кроме того, еще Гиллен, Лермитт и др. решительно отвергали правильность утверждения Геда, что при заболеваниях определенных внутренних органов имеются соответствующие им ясные зоны гиперестезии. Горбандт и Брювинг отрицают возможность локализации абдоминальных болей по спинномозговым сегментам. Ни паравертебральная анестезия, ни анестезии кожи подкожной клетчатки области проекции определенных висцеральных зон для уменьшения болей из этих органов (Лемер) не дали ясных положительных и постоянных результатов.

Это и понятно, ибо висцеральные боли имеют разлитой, «иррадиирующий» характер, что обуславливает неясность локализации поражения в органе. Так, например, боли в яичке при почечной колике воспринимаются как «иррадиации» в пах, мошонку или в верхнюю часть бедра, но эти «иррадиации» исчезают при анестезии семенного канатика.

Некоторые объясняют патологические рефлекторные связи между органами одним только наличием анастомозов в симпатической системе; это грубое механическое преувеличение. Прав де Мартель, говоря, что симпатическая нервная система представляется вездесущей, а по Штеру вся эта система может рассматриваться как обширный нейроретикулум. Если бы болевые иррадиации передавались любыми путями, то анестезия любого отдела кожи должна была бы повести к прекращению почечной колики; между тем анестезия кожи даже паховой области не дает эффекта.

Уже более 30 лет как начались попытки использовать местную анестезию как для воздействия на болевые припадки и патологические процессы (Шписс и др.), так и в целях диагностики. Большие заслуги в развитии так называемого новокаинового блока принадлежат проф. В. А. Вишневскому, который внес много нового и интересного в эту проблему. При паравертебральной анестезии и в упомянутом способе Лемера анестезия области или только кожи, где наблюдается «проекция» или «иррадиация» висцеральных болей, косвенно порой приводит, к уменьшению болезненных ощущений из соответствующих внутренних органов; механизм этого эффекта по сути не выяснен. В громадном же большинстве случаев методы воздействия на заболевший орган путем анестезии были прямые, т. е. с нарушением проводимости соответствующего нерва или симпатического сплетения: люмбально-околопочечная анестезия по Вишневскому, задняя спланхниковая анестезия по Ротту, анестезия звездчатого ганглия, анестезия определенных нервных стволов, «циркулярная анестезия» по Вишневскому, предложенная мной в 1936 г. непосредственная инфильтрация 0,5% раствором новокаина болезненных тканей (мышц — при так называемом радикулите) и т. д. Не говоря уже о том, что некоторые из этих методов не безопасны, при заболеваниях внутренних органов крайне трудно, а часто невозможно воздействовать анестезирующим веществом на нервы органа.

Гораздо более плодотворна практическими результатами и теоретическими перспективами выдвигаемая мной новая концепция содружественных реакций между эволюционно-генетически родственными органами, а также эволюционно-генетический подход к нормальным и патологическим рефлекторным связям между органами вообще. Принцип воздействия на заболевший орган путем анестезии через

посредство содружественных реакций здорового органа мы формулируем в следующих положениях.

1. Вегетативные органы или образования, филогенетически родственные или же тесно связанные топографически при первоначальном эволюционном зарождении, образуют то, что я называю древней эволюционно-генетической (и вегетативно-иннервационной) группой. Установившиеся в течение сотен миллионов лет тесные генетически родственные вегетативно-иннервационные, рефлекторные и, очевидно, гуморальные и другие связи между органами указанной группы или их дериватами сохраняются крайне долго и упорно, несмотря на их позднейшие перемещения или морфологические функциональные превращения.

2. При заболеваниях одного из органов древней эволюционно-генетической группы другие ее элементы вовлекаются более или менее непосредственно в патологическую реакцию (больше всего рефлекторного и сосудистого порядка, возможно, и гуморального), выражающуюся состоянием возбуждения или даже угнетения. В органах всей группы могут быть явления гиперестезии или гипостезий; спастическое состояние гладкой мускулатуры (во время припадков),¹ нарушается рефлекторное взаимодействие, возникает относительная гиперемия и, наконец, нарушается функциональное состояние всех органов группы. Таким образом, в некоторой степени вся генетически родственная группа органов при заболеваниях одного из элементов ее реагирует содружественно-массово, как единое целое.

3. Воздействуя анестезией на одни из здоровых, родственных заболевшему органам, нам удастся воздействовать таким путем и на другие родственные органы; в том числе и на пораженный орган. Исчезает гиперестезия (боль), спастически сокращенная гладкая мускулатура расслабляется, исчезают рефлекторные явления как прямые (например, иррадиации в яичко при почечной колике), так и вторично-косвенные например, рвота, кишечный метеоризм или даже явления илеуса при той же почечной колике), улучшается кровообращение в больном органе. В частности, после анестезии одного из родственных органов отмечается некоторая гиперемия и других органов, которая длится иногда несколько дней, даже в случаях невоспалительных колик. Это позволяет думать, что благоприятное действие анестезии одного из органов при воспалительном заболевании другого, родственного, органа в некоторой мере зависит, вероятно, и от гиперемии последнего. Это воздействие я называю содружественно-седационным эффектом².

Целесообразнее казалось бы, воздействовать на самый заболевший орган, но часто это практически недоступно и небезопасно; поэтому выгоднее влиять косвенно — через здоровый орган.

При заболеваниях внутренних органов важно: а) выяснить, какие органы и образования имеют древние родственные связи и образуют генетическую группу; б) выбрать среди них здоровый орган и наиболее целесообразное место для анестезии его; в) изучить, при каких заболеваниях и их стадиях выгодно применять анестезию указанным нами путем.

Определение органов или образований, связанных между собой, общностью филогенетического происхождения (следовательно, нерв-

¹ Так, например, при остром одностороннем заболевании почки яичко той же стороны бывает гиперемировано. Вызывая в эксперименте резкую гиперемию (например, ксилолом и т.п.), сосудов почки, мы получаем одновременно гиперемию и в яичке той же стороны и обратно.

² Старый термин «sedatio» (успокоение) тут гораздо больше подходит, чем термин «блокада», ибо «блокировать» можно нерв, идущий непосредственно к больному органу.

ного и сосудистого происхождения), основано на данных сравнительной анатомии и эмбриологии, сравнительной физиологии, а также на некоторых данных клиники.

Настоящая работа возникла в 1934—1935 г. в связи с моими более ранними исследованиями особенностей строения, функции и патологии мочеполовой системы у человека. Вот почему нами полнее изучены в диагностическом в терапевтическом отношении содружественные взаимодействия между органами мочевого аппарата¹. Здесь мы остановимся лишь на мочеполовой системе и желчных путях.

А. Эволюционно-генетически родственные органы и образований в мочеполовой системе.

а. Группа органов почечно-герминативного (половые железы) происхождения. Как известно, предпочка (пронефрон) и ее последующие генерации (мезо- и метанефрон) эволюционно и топографически родственны половым железам и имеют вначале общие выводные протоки. Мюллеровы протоки и их дериваты (матка, ее трубы, соответствующие связки) очень родственны вольфовым протокам (семявыносящим ходам), из которых путем последовательных расщеплений образовались и отделились современные мочеточники. Все эти элементы и их дериваты (например, связки или, как увидим, гладкомышечный сфинктер пузыря и частью заднего прохода млекопитающих и человека) генетически между собой связаны, имеют ту же вегетативную иннервацию (люмбальный подчревный нерв).

б. Группа органов производных клоаки. Отдел первоначального собственно мочевого пузыря как дериват клоаки (иннервация сакральным тазовым нервом) представлен у млекопитающих и у человека лишь детрузором, который имеет связи с другими производными клоаки: с шейкой мочевого пузыря, с задней уретрой, с урахусом и его остатками и т. д. Напротив, гладкомышечный замыкательный аппарат мочевого пузыря, по нашим исследованиям, относится к группе почечно-герминативных органов².

Переходим к изложению результатов анестезии здоровых органов при страданиях других компонентов по заболеваниям.

Почечная колика, как известно, вызывается резким спастическим сокращением мускулатуры определенного участка мочеточника на месте камня или другого препятствия или раздражения. С 1934 по 1935 г. я сначала о диагностической, а потом с терапевтической целью стал применять анестезию семявыносящего протока для того, чтобы расслабить спастически сокращенную мускулатуру мочеточника. Зажав семенной канатик между указательным и большим пальцем левой руки на границе между наружным паховым отверстием и мошонкой, мы вводим одним шприцем в канатик 15—20 см³ 0,5% раствора новокаина по 2—3 см³ в разных направлениях так, чтобы избежать попадания в сосуд и инфильтрировать перидифференциальное симпатическое сплетение (впрыскивание новокаина под кожу этой области не дает эффекта). У женщин местом анестезии при почечной колике или других страданиях органов почечно-герминативной группы я избрал наружный отдел круглой связки матки. Помимо большой доступности, я исходил из того, что эта связка происходит из первоначальной мезонефро-паховой связки (гомолог гунтерова тяжа у мужского плода), которая, потом распадается на 3 отдела: собственно-яичниковую связку, круглую связку матки (от труб к наружному паховому отверстию) и связку большой срамной губы (от наружного пахового кольца до кожи больших губ). Как дериваты указанной связки все три отдела иннервационно относятся к почечно-герминативной группе органов, и, как под-

¹ См. также мою статью «Диагностическое значение tractionis testicularum и анестезии семенного канатика», Советский врачебный журнал, № 2, 1938.

² См. мой доклад в трудах I Украинского съезда урологов в 1938 г., Киев. 1939 г.

твердила клиника, анестезия их у женщин дает такой же эффект, как анестезия семенного канатика у мужчин. Набрав в шприц 20—25 см³ >0,5% раствора новокаина, мы опрыскиваем им овал 4Х6 см у выхода пахового канала; несколько кубических сантиметров раствора вводятся под кожу больших срамных губ. Делать инъекции выше пахового канала не следует, ибо анестезия брюшной стенки илеоцекальной области может повести к затушевыванию картины острого аппендицита.

Анестезируя семенной канатик (гесп. круглую связку матки) при почечной колике, мы получали разительный эффект: мучительные боли чаще всего через 2—3 минуты, а иногда немедленно совершенно исчезали. Иногда оставались тупые послеболевые ощущения и некоторая разбитость, которые также очень скоро проходили. Уже через несколько минут после анестезии исчезала при пальпации резкая болезненность соответствующей стороны поясничной области; поколачивание поясничного отдела (симптом Пастернацкого), до анестезии непереносимое, становилось безболезненным; больной беспрепятственно выпрямлялся и ходил.

В ряде отделений Октябрьской больницы мы имели возможность неоднократно демонстрировать при жестоких почечных коликах действие анестезии, не уступавшее наркотикам. Бывали случаи, когда больным, привезенным на высоте почечной колики в клинику из-за отсутствия мест вышеуказанная анестезия производилась на фильтропропускнике; уже через несколько минут больные сами уходили домой. Даже когда острота припадка почечной колики уже прошла и остается тупая боль и чувствительность почечной области при пальпации и поколачивании, а также резкая слабость общая разбитость, анестезия приводит к очень быстрому исчезновению всех после-припадочных явлений. Большое диагностическое значение имеет исчезновение иррадиирующих болей в илеоцекальную или паховую область, в мошонку, в половой член или верхнюю часть бедра, одновременно с болями в люмбальной области. Дизурические явления, очень быстро прекращаются, мочеиспускание становится безболезненным.

Даже рефлекторные явления (например, рвота, резкий метеоризм и т. п.), сопровождающие иногда почечную колику, почти тотчас прекращаются после указанной анестезии. Так, например, у одной женщины, 37 лет, доставленной в клинику скорой помощью с явлениями кишечной непроходимости (боли в животе, резкий метеоризм, неотхождение газов и кала и т. п.), дежурный врач обнаружил ясную чувствительность правой поясничной области и положительный симптом Пастернацкого; заподозрив почечную колику, он произвел анестезию правой круглой маточной связки. Почти тотчас прекратились боли в пояснице и в животе: через 5 минут исчез метеоризм и другие явления илеуса; живот запал.

Мы применили анестезию при острой почечной колике в 54 случаях, из них 20 у женщин. Значительное большинство этих случаев относится к неотложным; многие из этих случаев наблюдались одновременно и другими товарищами в Киевской и Винницкой хирургических клиниках: диагноз обычно контролировался клинически (Пастернацкий и т. д.) исследованием мочи, рентгенографически и, наконец, последующим наблюдением. За исключением одной из первых анестезий круглой связки, где результат был неясный (возможно, недостаточное опрыскивание), не было ни одного случая, где анестезия при почечной колике не оправдала бы себя полностью. Лишь один больной с повторными припадками, злоупотреблявший морфином, потребовал к ночи впрыскивание этого препарата после анестезии, сделанной около 1 часа дня с очень хорошим эффектом.

Во всех случаях, когда анестезия семенного канатика (гесп. круглой маточной связки) не давала эффекта, последующее наблюдение показы-

вало, что в этих случаях не было заболеваний органов почечно-герминативной группы. При остром аппендиците, перитонитах, илеусе, заболеваниях желудка, двенадцатиперстной кишки или желчных путей указанная анестезия не облегчала страданий и не затушевывала *defense musculaire* (как, например, морфин); это давало возможность исключить почечную колику, пиэлит или аднексит.

О продолжительности действия анестезии мы могли судить по тому, что, за исключением одного больного, никто из больных не вернулся в клинику с повторным припадком, у 8 больных, которым была проведена анестезия, спустя 2—8 месяцев после таковой припадки не возобновлялись¹.

У одного больного, 45 лет, страдавшего несколько лет двумя неудаляемыми камнями почки и мочеточника справа и безуспешно лечившегося в столичных клиниках, очень жестокие припадки появлялись периодически и длились по 3-4-5 дней. Наркотики не помогали. С припадком болей больной был привезен в декабре 1938 г. каретой скорой помощи в отдел неотложной терапии Октябрьской больницы (Киев). Сделанные в тот же день 4 инъекции морфина не принесли облегчения. Тотчас после анестезии правого семенного канатика боли совершенно прошли; больной тут же стал ходить и на следующее утро выписался. Припадок меньшей интенсивности повторился спустя 3 недели; дело обошлось без анестезии. Однако спустя 3 месяца больной, снова поступивший в то же отделение по поводу жестокой почечной колики, потребовал, чтобы ему произвели анестезию семенного канатика; и на этот раз эффект был поразительный; больной выписался в день анестезии.

Некоторые американские авторы недавно предложили при повторных резких приступах почечной колики производить перемещения мочеточника, дезиннервацию его или даже хордотомию. Приведенный случай и некоторые другие показывают, что эти тяжелые операции совершенно излишни.

Камни мочеточника. Неожиданным для нас было отхождение в некоторых случаях камней мочеточника средних размеров через уретру в ближайшие 1—3 дня после однократной анестезии по поводу почечной колики. Первый больной сам принес небольшой овальный камешек, который отошел на 3-й день после анестезии без болевых ощущений. После этого мы стали опрашивать больных и в 6 случаях (4 мужчины и 2 женщины) выяснили, что в промежутках между 1-м и 3-м днем после анестезии у них наблюдалось прерывание струи мочи, царапание и некоторая чувствительность в уретре, после чего струя снова возобновлялась. В 4 из 6 случаев при рентгенографии, произведенной на 3-й или 4-й день, камней в мочеточнике мы не обнаружили.

По-видимому, отхождению камней мочеточника способствует расслабление или даже некоторая атония его гладкой мускулатуры. Это позволяет надеяться, что повторной анестезией (канатика, гесп. круглой маточной связки) соответствующей стороны при одновременной даче мочегонных средств и обильного питья можно будет добиться отхождения камней и вне периодов колики. Опыт показал, что отходить могут лишь небольшие камни мочеточников.

Так, у одной женщины, страдавшей больше года повторными жестокими припадками почечной колики слева, рентгенограмма обнаружила на уровне верхнего отдела III люмбального позвонка значительную неправильно-продолговатую тень от двух накладывавшихся друг на друга камней, перешедших сюда, очевидно, из лоханки. Вне припадков с промежутками в 4 дня были произведены две анестезии круглой связки слева; до и после анестезии назначались мочегонные средства и очень обильное питье. Болевых ощущений не было, но повторная рентгенограмма через 5 дней показала, что камень не сдвинулся с места.

¹ В дальнейшем, однако, я наблюдал 3 больных, у которых после анестезии семенного канатика припадки почечной колики (гораздо меньшей интенсивности и в 2 случаях с более низкой локализацией болей) возобновились через день или два; возможно, что это было связано с перемещением камня в мочеточнике. Но и в этих случаях повторная анестезия сразу прекращала припадки, которые затем не возобновлялись.

Рефлекторная задержка мочи. Исходя из соображений общности происхождения тригносфинктерного аппарата пузыря и семявыносящих протоков, мы применили анестезию последнего при резких задержках мочи спастического характера у 6 мужчин, катетеризация которых была затруднена. Из этих больных 4 были послеоперационных (2 после геморроя, 1 после пахового грыжесечения, 1 после аппендэктомии под местной анестезией — вероятно, в силу травматизации пахового канала, 1 с давней стриктурой задней уретры и 1 с гипертрофией простаты). Во всех этих случаях уже через 2—3 минуты после анестезии больные самостоятельно и безболезненно мочились; даже в случае с гипертрофией простаты моча появилась минут через 5 без затруднений; этот больной, обратившийся в порядке экстренной помощи, показался через месяц, в течение которого мочеотделение было удовлетворительным.

Возможность действия со стороны здорового образования почечно-герминативной группы органов на патологические состояния других, малодоступных отделов этой группы привела к мысли о применении, этого метода при некоторых заболеваниях почек. Ограничусь указаниями на страдания почек, при которых анестезия дала очень хорошие результаты. Хотя количество случаев еще ничтожно, но полученные данные очень обнадеживающие. Сюда относятся в первую очередь, 2 случая рефлекторной анурии у мужчин, где через 30—40 минут после двусторонней анестезии семенного канатика появилось обильное мочеиспускание. Аналогичная двусторонняя анестезия круглых связок матки дала быстрое и резкое улучшение в одном случае nephritis dolorosa у женщины. В одном случае тяжелого гломерулонефрита двусторонняя анестезия канатика уже на другой день сопровождалась резким улучшением и быстрым выздоровлением¹.

Действие анестезии здорового органа на воспалительные процессы в другом органе почечно-герминативной группы

Произвести анестезию здорового органа для воздействия на воспалительные процессы в другом из органов почечно-герминативной группы казалось нам необходимым прежде всего в целях диагностики «острого живота»; этим обусловлен характер материала и наблюдений.

Указанная анестезия очень благотворно влияет на течение острых пиелитов (9 наблюдений: 6 у женщин и 3 у мужчин). Боли почти тотчас резко утихают, пальпация почечной и пузырной области делается почти безболезненной. Высокая температура после одноразовой или двукратной анестезии семенного канатика или круглой связки матки (через день) быстро спадает, моча светлеет².

¹Вероятно возможность действия анестезии и на некоторые другие функциональные расстройства почки: нервные альбуминурии, полиурии и т. п. Гамбургер недавно показал, что наблюдаемая у животных ортостатическая альбуминурия исчезает после дезиннервации почечной ножки, и высказался за «нервный механизм» ортостатических альбуминурий. Испробовав двустороннюю анестезию семенного канатика, в одном случае, ортостатической альбуминурии у юноши 16 лет, могу отметить, что за истекшие после анестезии 2¹/₂ недели белок в моче имеется лишь в виде следов.

²Мое внимание обратили на то, что в книге -проф. А. Д. Сперанского «Элементы построения теории медицины» (1935 г., стр. 211) приводятся опыты И. А. Пигалева и Г. С. Эпштейна на кроликах, где введение туберкулезных бацилл в паренхиму яичка всегда вело через 4—5 недель к туберкулезному поражению обеих почек, заражение же придатка яичка не вело к туберкулезу почки. Аналогичные же результаты дали опыты Фейгеля с заражением яичников крольчих слабовирулентной культурой стафилококка. В опытах Долинской и Четвертака впрыскивание формалина в толщу яичника и последующее (через 3 недели) внутривенное введение стафилококка вызывало через 1 месяц гнойники лишь в почках. Проф. Сперанский приводит эти опыты в защиту своей известной концепции и считает, что указанное явление стоит в связи с эмбриологической близостью обоих образований.

Большой интерес представляют следующие 2 случая.

1. Больная К., 30 лет, поступила 17.IV.1939 с диагнозом острого аппендицита, с высокой температурой и резкими болями в правой половине живота. Клиническое обследование обнаружило острый правосторонний пиелит и цистит; моча мутна, лейкоциты в большом количестве. Ассистенту, который вел эту больную, было предложено сделать анестезию круглой связки матки. Однако анестезия не была сделана; а 3-й день у больной ночью после короткого периода возбуждения появился припадок резкого психического помешательства: бред, галлюцинации; больная выбила оконные стекла при попытке выброситься из окна. Психиатр поставил диагноз острого токсического психоза. На 5-й день анестезия правой круглой связки матки; в тот же день — резкое уменьшение болей, на следующий — температура утром 37°, вечером 38°, общее состояние резко улучшилось; через день после первой повторная анестезия; вечером того же дня температура нормальна; совершенно затемненное до этого сознание прояснилось, моча резко посветлела. Через 3 дня после второй анестезии больная просила о выписке, но по домашним условиям была задержана до 4.V. В течение этого времени особенных отклонений от нормы со стороны общего самочувствия, температуры, мочи и т. д. не отмечалось.

2. Больная Ю. В., 20 лет, на VII месяце беременности поступила вечером 8.X.1940 в порядке неотложной хирургической помощи с диагнозом острого аппендицита. Резкие боли в правой нижней половине живота начались утром того же дня; была тошнота; температура около 39°, пульс 110; значительное напряжение мышц илеоцекальной области; общее состояние тяжелое. Анализа мочи не было. Заподозрив возможность пиелита, мы произвели анестезию правой большой срамной губы (вводить новокаин в область пахового канала в таких случаях не следует, так как у беременных часто наблюдаются резкие расширения легко ранимых вен круглой маточной связки). Сейчас же после анестезии на операционном столе боли прошли, мышечное напряжение исчезло. Вопрос о срочной операции отпал. На следующий день утром анализ мочи подтвердил диагноз пиелита. Через несколько дней температура упала, моча посветлела, и больная была выписана.

Воспаление матки и ее придатков мы считали также показательными для применения анестезии круглой связки матки. Наши клинические наблюдения на многих десятках случаев подтвердили это. У больных аднекситами или метритами, поступавших с ошибочными или неясными диагнозами (главным образом с диагнозом острого аппендицита), с высокой температурой, болезненностью и даже с ясным напряжением брюшных стенок подвздошной области и т. п., анестезия круглой маточной связки соответствующей стороны (или обеих сторон при метритах или параметритах) приводила в течение нескольких минут к резкому уменьшению болей; становилась возможной глубокая пальпация. Анестезия правой круглой маточной связки выводила из затруднений во всех случаях, где диагноз колебался между острым аппендицитом и правосторонним аднекситом: при резком и быстром уменьшении болей и напряжении брюшных стенок вне зоны непосредственного вливания новокаина следовало признать наличие аднексита, при отсутствии же ясных изменений неотложная операция подтверждала острый аппендицит. Лишь в случаях, когда воспалительный процесс переходил за границы матки и придатков на брюшину (местный перитонит), после анестезии наблюдалось временное, строго ограниченное, местное улучшение в области матки и придатков, напряжение же брюшных стенок и т. д. оставалось (если опрыскивалась лишь область наружного, пахового отверстия и срамных губ).

Вскоре было замечено, что анестезия круглой маточной связки оказывает лечебное действие и на аднекситы и на метриты: вместе со стойким исчезновением местных явлений отмечалось быстрое улучшение общих явлений: температура падала, общее состояние резко улучшалось и больные в ближайшие дни выписывались¹.

¹ Возник вопрос о возможности обезболивания родов путем блокады круглой маточной связки; при методе проф. Вишневого инфильтрируется вся область лобка, и нижняя часть брюшных стенок, а также вся крестцовая область; очень возможно, что получаемый эффект при способе проф. Вишневого зависит именно от анестезии круглых связок. В первом же случае анестезии я получил хороший эффект; однако при дальнейшем применении анестезии мы встретились с затруднениями при определении точных топографических отношений круглых связок у беременных.

Таким образом, предлагаемая методика позволяет: 1) купировать ряд, жестоких болевых, приступов и активно влиять на патологические процессы и 2) простым способом дифференцировать между почечной коликой или аднекситами, с одной стороны, и острым аппендицитом, гастродуоденитом или даже илеусом — с другой. Предлагаемый диагностический метод, конечно, не определяет характера заболевания, а указывает лишь на страдание одного из органов эволюционно-родственной группы. Однако при учете других симптомов этот метод, устраняя атипические болевые приступы, позволяет с очень большой вероятностью поставить экстренный диагноз.

В отношении заболеваний задней уретры (циститы и т. п.) укажем, что здоровым, органом для воздействия путем анестезии на больной орган из групп производных клоаки могут служить вентральная сторона перинальной области и, главное, область остатков урахуса. Следует предпочесть последний, ибо в перинальной области имеются дериваты других групп органов. Анестезия проводится следующим образом: на 2—3. пальца выше, лобковой кости, по средней линии, тупо срезанной иглой для спинномозговой анестезии (чтобы эластическая париетальная брюшина легко не рвалась, а отодвигалась кпереди тупой иглой) прокалывают кожу и апоневроз; почувствовав, что апоневроз пройден, вливают 20—25 см³ 0,5% раствора новокаина с таким расчетом, чтобы остатки урахуса были омыты. Несмотря на то, что урахус у взрослого представляет весьма редуцированное образование, он сохраняет иннервационные связи с группой органов, происходящих из клоаки, что обуславливает хороший эффект от анестезии, его при заболеваниях органов упомянутой группы.

Анестезия урахуса быстро устранила болевые ощущения в некоторых случаях спастических явлений в задней уретре и в 2 случаях упорной цисталгии неясного происхождения (1 у, мужчины и 1 у женщины); сначала эти случаи трактовались, как спазмы гладкого сфинктера, но анестезия семенного канатика и круглой связки матки не дала результата. При циститах, затрагивающих преимущественно мочеточниково-тригональную область и гладкие сфинктеры пузыря, по своему происхождению относящиеся к мочеточнику, эффект дает анестезия одного из органов почечно-г е р м и н а т и в н о й группы, а не урахуса. Напротив, при циститах шейки пузыря или при тотальных (циститах анестезия урахуса дает благоприятный эффект и смягчение болей. Когда при клиническом исследовании невозможно решить вопрос, какого рода цистит налицо, нам приходилось иногда эмпирически испробовать сначала анестезию семенного канатика (или круглой связки) и, если не было эффекта, производить и анестезию урахуса и таким образом добиваться положительных результатов.

Прекрасный эффект от анестезии урахуса мы видели при дизурических явлениях, возникающих иногда после операций пупочных грыж, при которых, возможно, травмируются или берутся в шов остатки урахуса у пупка.

Благоприятный эффект можно получить и от анестезии нервов больного органа. Так, одному больному с туберкулезным эпидидимитом и язвой на мошонке мы сделали амбулаторно на протяжении 3 месяцев 7 раз анестезию канатика. Язва закрылась, инфильтрат почти исчез; к 5-му месяцу наблюдения, когда больной был осмотрен в последний раз, процесс клинически совершенно затих.

Б. Ж е л ч н ы е п у т и . При заболеваниях верхнего отдела живота часто представляется важным установить, исходят ли боли из желудка, двенадцатиперстной, кишки или желчных путей, купировать болевые приступы и выяснить характер заболевания жёлчных путей (спастические сокращения в связи с наличием камней, воспалительные процессы, и т. п.).

Для воздействия на болевые приступы в желчных путях мы остановились на круглой связке печени по следующим соображениям: 1) пупочная вена новорожденного, которая, облитерируясь, дает круглую печеночную связку, непосредственно связана с левой ветвью воротной вены печени; 2) входя в состав гилуса печени и желчных путей, она связана и иннервационно с печенью; 3) переплетаясь с *lig. falciforme*, она тесно связана со связочным аппаратом печени и ее выводных протоков; 4) в более обширной группе всех органов желудочно-кишечного тракта круглая связка печени ближе связана с последней; отношения с другими частями пищеварительного тракта более отдаленные; 5) эта связка относительно доступна для анестезии.

Техника анестезии круглой связки печени проста: тупой иглой, употребляемой для спинномозговых пункций (чтобы незаметно не проколоть париетальную брюшину), делается укол на 3—5 см выше пупка по средней линии на 1—2 см вправо от средней линии; как только пройдена белая линия или задний листок влагалища прямой мышцы, вливают 20—30 см³ 0,5% новокаина.

Печеночная колика. Анестезия круглой печеночной связки ведет уже через несколько минут к прекращению боли в области печени, правого подреберья и иррадиации ее (например, в плечо); после приступа в течение непродолжительного времени остаются лишь тупые ощущения. Брюшная стенка правого подреберья становится безболезненной, податливой и позволяет пальпировать печень и желчный пузырь. Одновременно создаются условия для подтверждения диагноза и купируется приступ, что особенно важно в атипических случаях. Применив анестезию в 9 случаях желчнокаменной колики, мы получили явно положительный эффект. Повторения приступов у этих больных мы пока не наблюдали и потому не можем еще судить о длительности действия. Также неясно, насколько анестезия, расслабляя мускулатуру желчных путей, может способствовать отхождению желчных; камней естественным путем.

Холецистит. Для оценки метода анестезии мы подразделяем припадки холецистита на легкие, когда воспаление не перешло на брюшину, и на тяжелые, сопровождающиеся вовлечением в воспалительный процесс брюшины и окружающих органов. При легких формах анестезия круглой связки прекращает совершенно или резко уменьшает интенсивность болевого припадка; одновременно исчезает напряжение брюшных стенок правого подреберья. Даже в тех случаях, когда к первоначальным болевым явлениям присоединялась желтуха или холангит, боли явно уменьшались, по крайней мере в течение ближайших после анестезии нескольких дней. Из 8 случаев лишь в 1 случае у больной средних лет с желчнокаменным холециститом, отказавшейся от операции, припадок после анестезии повторился на следующий день, но потом наступило затишье. Действие анестезии связано, очевидно, с прекращением спазма узких отделов желчных путей, прекращением застоя желчи и уменьшением отека слизистых; возможно даже, что этому способствует и некоторая рефлекторная гиперемия.

При резких острых холециститах с высокой температурой, значительным напряжением брюшных стенок и подозрением на гнойное воспаление и вовлечение окружающих органов мы обычно избегали производить анестезию из опасения ложного улучшения и отсрочки операции или даже распространения инфекции.

Анестезия круглой связки печени в 4 случаях тяжелых острых холециститов дала лишь временное облегчение и небольшое местное уменьшение напряжения брюшных стенок; кругом же напряжение оставалось. На операции выяснилось, что вокруг желчного пузыря и желчных ходов имелись резкие свежие воспалительные спайки (и даже фибриновые налеты) с салником или окружающими органами. Это и понятно: анестезия круглой связки печени действует в основном органно на печеночный аппарат, а не топографически-сегментарно на париетальную брюшину и на органы, окружающие желчные пути и вовлеченные в воспалительный процесс и вследствие этого реагирующие вторично. Многократные наши опыты показали, что при перитонитах анестезия, будь то анестезия канатика, геср. круглой маточной связки, или круглой связки печени, не дает никакого эффекта. Мы полагаем, что в случаях острых воспалительных процессов в области печени при наличии данных о заболеваниях желчных путей, когда анестезия круглой связки печени не дала эффекта, следует заподозрить переход инфекции на брюшину и не откладывать операции.

Неясно, насколько анестезия круглой связки печени влияет на боли, исходящие из поджелудочной железы; на боли, исходящие из желудка и двенадцатиперстной кишки, она не влияет. Это имеет большое

диагностическое значение для дифференцирования между заболеванием желчных путей и гастродуоденума.

1. Больной Т., 27 лет, доставлен ночью на 3-й день заболевания с температурой около 38°, с резкими болями в правом подреберье, отдающими в правое плечо, с болями и напряжением мышц во всей правой половине живота и резко положительным симптомом Пастернацкого. Вся клиническая картина была крайне неясной. Я произвел анестезию семенного канатика, но симптом Пастернацкого не исчез; это исключало почечную колику. Тогда я сделал дополнительно анестезию круглой связки печени, но боли и напряжение подреберной области остались, что говорило против страдания желчных путей. Оставалось думать об остром аппендиците. Илеоцекальный разрез обнаружил острый флегмонозный аппендицит; после аппендэктомии больной скоро выписался.

2. Больной В., 19 лет. Впервые заболел внезапно 6.X.1939 утром (еще в постели). Резкие боли в правой половине живота и поясницы, тошнота, позывы на рвоту. Доставлен каретой скорой помощи с диагнозом, почечной колики. Пульс 84, температура 37,5°, язык влажный, чистый. Живот средне вздутый, напряжен и резко болезнен в правой половине; печень и селезенка не прощупываются. Симптом Блюмберга отрицательный. Симптом Пастернацкого резко положительный справа. Дизурических явлений нет. 7.X переведен в пропедевтическую хирургическую клинику с такими явлениями: температура высокая; резкое мышечное напряжение и боли в правой половине живота, резко положительный симптом Пастернацкого, одновременно некоторая болезненность илеоцекальной области. Симптом Блюмберга положительный, печеночная тупость имеется. В моче 5—6 эритроцитов в поле зрения; мочеиспускание без затруднений. Лейкоцитоз 12 800. Гемограмма — ничего особенного. Впрыскивание 10 см³ 0,5% новокаина в правый канатик эффекта не дало. *Ex consilio* диагноз: острый холецистит. 8.X. не же явления, но боли сильнее в верхней части правой половины живота. В моче 10—12 и местами до 50 эритроцитов в поле зрения. Желчных пигментов, желчных кислот, уробилина и ненормальных количеств панкреатических ферментов в моче, не обнаружено. Лейкоцитоз 13 200. Гемограмма — ничего особенного.

Анестезия круглой печеночной связки эффекта не дала. 9.X и 10.X. состояние без изменений. Рентгеноскопия брюшных органов и рентгенография правой почки не дали никаких результатов. Анализ крови на билирубин отрицателен. Начиная с 11.X, состояние больного быстро улучшалось. 21.X. рентгеновское исследование желудочно-кишечного тракта обнаружило: гиперсекреция, пилороспазм, язва привратника; возможно даже, что имелось преперфоративное состояние или даже прикрытие перфорации. 22.X выписан в хорошем состоянии. Таким образом, комбинированная анестезия позволила еще до рентгеновского исследования исключить почечную колику и холецистит.

Чтобы дать некоторое представление о приложении предлагаемого метода к другим системам органов, приведу лишь следующий пример. Основываясь, на древних топографических и иннервационных связях сердца, когда-то расположенного у основания шеи, с левой верхней конечностью, я применил с большим успехом анестезию плечевого сплетения по Муллею¹ в случаях грудной жабы (очевидно, спастического типа) и в одном случае пароксизмальной тахикардии. В одном случае грудной жабы я получил прекрасный эффект от анестезии одного лишь локтевого нерва у локтевого сустава. При этом я руководствовался и тем, что при грудной жабе боли нередко «отдают» в мизинец.

Многое еще неясно в механизме действия анестезии одного из здоровых образований древней группы вегетативных органов на заболевший орган той же группы. Мы ограничились лишь указанием на достигнутые в этом отношении результаты. Но последние открывают ряд перспектив как для экспериментальных исследований, так и для диагностики и терапии заболеваний внутренних органов.

В ы в о д ы

1. При страданиях одного из органов группы, имеющей филогенетически древние родственные или топографические (иннервационные)

¹ Способ Муллек заклочается в следующем: при резко повернутой в противоположную сторону голове вкалывают иглу на 3 пальца выше с середины ключицы по середине верхушки треугольника, образованного грудино-ключичной мышцей и мышцами затылка.

связи, анестезия здорового органа этой группы благотворно действует на заболевший орган.

2. Анестезия семенного канатика (resp. круглой маточной связки) ведет к немедленному прекращению болей при почечной колике, а иногда и к отхождению камней мочеточника. Прекращение приступа позволяет дифференцировать почечную колику от острого аппендицита, язвы желудка и т. п. Этот же способ анестезии устраняет рефлекторные нарушения в группе почечно-герминативных органов (например, рефлекторную задержку мочи).

3. Анестезия семенного канатика (resp. круглой маточной связки) благоприятно влияет на воспалительные процессы в органах почечно-герминативной группы (пиелиты, аднекситы и т. п.). Помимо большого диагностического значения, анестезия сопровождается хорошим лечебным эффектом.

4. При заболеваниях одного из органов, производных клоаки (шеечные или тотальные циститы и т. п.), хороший результат получается от анестезии остатков урахуса.

5. Анестезия круглой почечной связки купирует желчнокаменную колику; тотчас стихают боли при легких формах холецистита. Отсутствие эффекта от анестезии при холецистите — показание к срочной операции.

6. При неясных случаях, когда комбинированная анестезия семенного канатика и круглой связки печени не дает эффекта, можно исключить заболевания желчных путей и одного из органов почечно-герминативной группы (почечную колику, пиелит и т. п.); это нередко имеет большое диагностическое значение.

7. Анестезия плечевого сплетения по Муллею или иногда даже одного локтевого нерва может прекращать боли (спастического типа) при грудной жабе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вишневский, в кн. Нервная трофика в хирургии, М.—Л., 1936.—2. Он же, Нов. хир. арх., т. XXXVIII, № 151—152, стр. 392, 1937.—3. Он же, Местное обезболивание по методу ползучего инфильтрата, М., 1938.—4. Bruning u. Gohrbandt, Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. XXXVI, S. 164, 1923.—5. Guillain, Rev. de Med, № 5, 1901.—6. Hamburger, Physiologie de l'innervation renale, P., 1936.—7. Head, Brain, v. XVI, 1893; *ibid.*, v. XVII, 1894; *ibid.*, v. XIX, 1896.—8. Lemaire, Journ. de med. de Bordeaux, v. LVII, p. 309, 1927.—9. Mackenzi, Med. Chronicle, Aug., 1892; Brit. med. journ., v. I, p. 1449, 1523, 1906.—10. Ross, Brain, jan., p. 333, 1888.—11. Spiess, Munch. med. Wschr., 8, 1906.

Статья опубликована: Хирургия, 1941, №5, с.19-30

РАСТЯЖЕНИЕ СОПРОВОЖДАЮЩЕГО НЕРВА И АНЕСТЕЗИЯ СОСУДА И НЕРВОВ ПРИ ПЕРЕВЯЗКЕ БОЛЬШИХ СОСУДОВ

Проф. М. Ю. Лорин-Эпштейн

Из N-ского эвакуогоспиталя

Перевязку больших сосудов предпринимают обычно при первичных или вторичных кровотечениях. При этом возникает угроза последующей гангрены конечности. При первичных кровотечениях или при профилактических перевязках для плановых операций все наши мероприятия сводятся к увеличению быстроты приспособления коллатералей к новым условиям кровообращения. При этом надо знать, что в основном такое приспособление не является чисто механическим, а зависит от ряда биологических моментов. За последние годы, вслед за Леришем, стали говорить о сосудистых рефlekсах в приспособлении коллатералей при перевязках сосудов. Помимо того, что учение о сосудодвигательных нервах до сих пор еще не имеет прочной экспериментальной базы и подвергается сомнениям, в излагаемой форме оно неполно.

Необходимо учитывать еще более важный фактор: действие на сосуды, на проницаемость капилляров, на питание тканей и т. д. продуктов клеточного распада, неполного клеточного обмена, образующихся в конечности после перевязки или даже сдавления сосуда. Умеренное количество этих продуктов, всасывающихся лимфатическими путями и двигающихся по периваскулярным лимфатическим путям, действует на червико-сосудистый аппарат и вызывает расширение. В этом, мне думается, состоит основной биологический механизм приспособительной гиперемии после снятия жгута или перевязки сосудов. Большое же количество продуктов клеточного распада вызывает, напротив, сдвиг в кислотную сторону, резкий отек тканей, падение местного кровообращения и питания тканей, резкое снижение и даже прекращение клеточного обмена и, в конце концов, смерть клеток¹.

Я давно пришел к убеждению, что гангрена конечности после перевязки больших сосудов вызывается не просто механическими условиями кровообращения, а главным образом действием массивных количеств продуктов клеточного распада, скопляющихся и долго задерживающихся в тканях конечности. При вторичных кровотечениях, особенно при наличии присоединившейся инфекции, опасность гангрены после перевязки сосуда делается в связи с указанным механизмом еще более грозной.

Для предотвращения опасности некроза конечности были предложены разные мероприятия.

Тепло, нормально вызывающее гиперемию, тут усиливает действие продуктов клеточного распада и может иногда ускорить процесс некротизирования конечности. Возвышенное положение конечности способствует, хотя и очень медленно, пассивному опорожнению лимфатических сосудов и уменьшает отек, мешающий тканевому обмену, но вместе с тем поднятие конечности ведет к ослаблению периферического кровообращения.

Предложение одновременной перевязки артерии и вены (так называемое редуцированное кровообращение В. И. Огтелея) исходило из механических представлений о кровообращении; перевязка вены в действительности ведет к задержке в тканях продуктов распада и увеличивает вредное действие последних. В период увлечения артериэктомиями при спонтанной гангрене я многократно делал и одну-временную перевязку вены и убеждался, что это мероприятие вызывает венозный застой, увеличивает отек и лишь ухудшает и без того уже недостаточное кровообращение, особенно при наличии инфекции.

¹ См. работы Лорин-Эпштейн: «Новый хирургический архив», т. VI, 1925; Труды VI съезда хирургов Украины, 1936.

Лерш предложил сделать не просто лигатуру сосуда, а широкое иссечение артерии вместе с адвентицием (артериэктомия); он обосновывает свое предложение соображением, что из места патологического процесса в сосуде или из лигатуры исходят патологические сосудосуживающие рефлексы. Однако наличие последних как самостоятельных факторов объективно не установлено. Вместе с тем простая перевязка сосуда также прерывает периартериальные нервные пути; наложение же лигатуры на несколько сантиметров выше или ниже принципиально не меняет дела. Спазм сосуда после простой перевязки — явление временное и быстро сменяется расширением.

П. А. Герцен и некоторые другие советуют при перевязках больших сосудов делать дополнительно ганглиэктомию (поясничных узлов симпатического нерва для нижней конечности и нижнего шейного и звездчатого для верхней). Не подлежит сомнению, что это вызывает гиперемию и улучшает кровообращение. Следует, однако, заметить, что для этих операций необходима хорошо оборудованная операционная, спокойная обстановка и наличие опытного хирурга.

Условия войны и затруднительность операций по поводу кровотечений резко ограничивают эти вмешательства. К тому же ганглиэктомию сами по себе довольно травматические вмешательства; предпринимать эту операцию на тяжелом, часто септическом, обескровленном и измученном больном практически невозможно.

В целях предупреждения смертельного исхода конечности после перевязок больших сосудов я давно уже пользуюсь методом попутного растяжения (элонгации) сопровождающего нерва и анестезии сосуда и близлежащих нервных сплетений. Как известно, растяжение нерва, введенное Бильротом в 1869 г. и Нисбаумом в 1872 г., не слишком грубое, числилось раньше в арсенале оперативных хирургических способов борьбы с некоторыми болезненными состояниями (например, невралгиями или ишиасом), с незаживающими язвами, отморожениями (Mauclaire, 1916) и т. п. :

Оперативное растяжение нерва давало нередко хорошие терапевтические результаты. Однако большое непостоянство и часто временность эффекта, практическая невозможность повторения этой все же значительной операции при рецидивах, с одной стороны, и развитие простых, бескровных и легко повторяемых физических методов лечения тех же заболеваний или воздействие на них разными типами местной анестезии — с другой, привели к тому, что растяжением нерва как регулярным методом перестали пользоваться.

В данном случае важно вспомнить о физиологических и биологических явлениях, сопровождающих растяжение нерва. В основном это значительное расширение сосудов и гиперемия конечностей в дистальном, но частью и в проксимальном направлении. Эта гиперемия, захватывающая не только иннервационную территорию данного нерва, но и всю конечность, держится в течение нескольких дней и даже недель. Так называемые спастические состояния сосудов конечности, по крайней мере временно, прекращаются.

В силу ли механизма гиперемии или так называемого трофического воздействия, но после растяжения нерва обычно отмечается усиление регенеративных свойств тканей, лучшее гранулирование ран, а это ведет к увеличению резистентности к инфекции. Эти-то положительные стороны оперативного растяжения нерва и следует систематически использовать при перевязках больших сосудов. Это мероприятие ведет к следующему.

1. Расширяется кровяное русло коллатералей как в дистальном, так и в проксимальном направлении, что способствует восстановлению кровообращения.

2. Расширение прекапилляров и артериол конечности ведет к повышению кровяного давления в артериальной системе периферии, в частности, в коллатеральных, и этим уменьшается опасность кровотечения из дистального конца поврежденной артерии; ведь часто невоз-

можно перевязать и дистальный отрезок сосуда. Капиллярные кровотечения также прекращаются.

3. Продуктов полного или неполного клеточного распада в тканях образуется меньше, они быстрее уносятся в общее кровяное русло и не скопляются в конечности; опасность массивного действия их отпадает.

4. Питание тканей улучшается, инфекция протекает более благоприятно и способность органа к восстановлению увеличивается.

Попутное с перевязкой сосуда растяжение нерва облегчается тем, что в подавляющем большинстве случаев перевязка предпринимается на конечностях; по ходу плечевой артерии идут срединный и локтевой нервы; верхний отдел бедренной артерии сопровождает бедренный нерв; в подколенной ямке артерия идет глубже сопутствующего большеберцового нерва. В немногих случаях перевязки сосудов, не имеющих сопутствующего нерва (например, сонной артерии), или в случаях, где растяжение нежелательно по топографическим или техническим соображениям (подвздошная, иногда подключичная артерия), перевязанный сосуд следует широко смазать 1—2% раствором кокаина или 2—5% раствором новокаина. Кроме того, следует инфильтрировать 1—2% раствором новокаина близлежащие нервные сплетения — асимметричные и симпатические, — идущие к территориям соответствующих сосудов (крестцовое сплетение для подвздошной артерии, плечевое сплетение и элементы шейного симпатического нерва для подключичной); этим также достигается гиперемия сосудов, хотя более кратковременная и менее интенсивная.

Первоначально я систематически производил растяжение нерва, когда делал артериэктомию при спонтанной гангрене, а затем и в других случаях перевязок больших сосудов, особенно при военной травме. При этом ни разу я не видел омертвений при перевязках бедренной, подколенной, подмышечной или плечевой артерии, даже в условиях жестокой инфекции тканей конечностей. Среди моих случаев были как ранения сосудов, так и профузные капиллярные кровотечения септического характера из обширных раневых поверхностей, обычно с раздроблением костей и повреждением суставов. Простая перевязка плечевой или бедренной артерии в верхнем отделе при одновременном растяжении нерва вела в этих последних случаях к немедленной остановке кровотечения, общее состояние тяжело инфицированной раны не только не ухудшалось после перевязки сосуда, но явно улучшалось.

ПОВРЕЖДЕНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ ПРИ ПЕРЕЛОМАХ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ¹

Доц. С. Л. Фирер

Из кафедры травматологии и ортопедии Днепропетровского института усовершенствования врачей (зав. — проф. Н. Б. Шмарьевич)

Мы часто в своей повседневной травматологической работе недостаточно уделяем внимания при переломах длинных трубчатых костей сопутствующим расстройствам со стороны периферической нервной системы. Это, конечно, неправильно, так как у такого рода больных

¹ Доложено на заседании Днепропетровского общества травматологов-ортопедов 11.VII 1941 г.

ХИРУРГИЯ

ОТВЕТСТВЕННЫЙ РЕДАКТОР

В. С. ЛЕВИТ

ЗАМ. ОТВЕТСТВЕННОГО РЕДАКТОРА

А. А. БУСАЛОВ и И. С. ЖОРОВ

ОТВЕТСТВЕННЫЕ СЕКРЕТАРИ

П. Г. МЕЛИХОВ и В. Я. ШЛАПОБЕРСКИЙ

Члены редколлегии:

Н. Н. БУРДЕНКО, Ф. Ф. БЕРЕЗКИН, П. А. ГЕРЦЕН,
Б. Э. ЛИНБЕРГ, Н. Н. ПРИОРОВ, С. И. СПАСОКУКОЦКИЙ,
Н. Н. ТЕРЕБИНСКИЙ, С. С. ГИРГОЛАВ



Размеры ран от 3 до 30 см. Первичное натяжение было получено в 179 случаях, вторичное (типа расхождения краев ран) — в 30; смертность — 0.

Применением глухого шва при поздних обработках ранений мягких тканей мы добились сокращения срока лечения в шесть раз, что доказано вышеприведенными случаями: заживление ран размерами от 15×5 до 20×7 см на 6—7-й день после операции.

Наш небольшой опыт применения глухого шва при ранениях мягких тканей выявил хорошие результаты и дает нам право рекомендовать его, тем более, что глухой шов не только дает первичное натяжение, но и предупреждает образование рубцов и сращение их с подлежащими тканями. Кроме того, он предупреждает рубцовые контрактуры, ускоряет срок заживления при плохо или длительно незаживающих ранах и способствует быстрейшему возвращению бойцов в строй.

МЕСТНО ОГРАНИЧЕННЫЕ (ВНУТРИВЕННЫЕ) ВЛИВАНИЯ ИНОГРУППНОЙ, ИЛИ ГЕТЕРОГЕННОЙ, КРОВИ ДЛЯ СТИМУЛЯЦИИ МЕСТНЫХ И ОБЩИХ ЗАЩИТНЫХ И ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ

Проф. д-р мед. *М. Ю. Лорин-Эпштейн*

Из пропедевтической хирургической клиники (дир.—проф. М. Ю. Лорин-Эпштейн) и N-ского ЭГ (нач.—военврач I ранга Я. Г. Елин)

Стимуляция ретикуло-эндотелиальной системы в целях усиления сопротивляемости к инфекции и увеличения восстановительных сил общеизвестна и достигается различными методами.

К таковым можно отнести стимуляцию в форме вливаний гетерогенной, или иногруппной, крови (Бир, Крюше, Тенев, Спасокукоцкий). При изучении этого вопроса нас поражало, что незначительные дозы ($5—10$ см³) вливаемой гетерогруппной крови дают резкую общую реакцию, в то время как Богораз, Гальперн, Филатов вливали человеку до 200 см³ крови рогатого скота с относительно малой реакцией.

Фиксация эндотелием сосудов иногруппных и гетерогенных эритроцитов и белков

Разбор приведенных фактов и ряда других привел нас к убеждению, что несовместимые эритроциты и белки фиксируются в первую очередь эндотелием сосудов. Приведу доказательные опыты.

1. В ушную вену кролика вводят 1 см³ несовместимой, лучше всего куриной (ядерные эритроциты) крови, одновременно зажав основание уха на 10—15 минут. Через короткое время ухо краснеет и отекает, общего же действия не отмечается. На гистологических срезах ясно видны фиксированные к эндотелию эритроциты. При аналогичных вливаниях без сжатия основания уха отмечалась общая реакция, но местных явлений в ухе не было.

2. Отрезок пустой вены, взятый от только что убитой лошади или из только что ампутированной после травмы конечности человека после наложения двух лигатур осторожно промывался физиологическим раствором и наполнялся несовместимой кровью. Через 20—40 минут на срезах отмечаются прилипшие эритроциты. Давно известен факт вливания в вену уха кролика смертельной дозы кокаина без общего отравления при перетяжке корня уха. Эндотелий сосудов фиксирует яд, причем наблюдается резкая гиперемия, потемнение и отек уха.

Приведенные данные подсказали нам необходимость изменения методики гетеротрансфузии. (В дальнейшем я так буду называть сокращенно трансфузии гетерогенной и гетерогруппной крови).

Новая методика гетеротрансфузии

Практически во время Великой отечественной войны я больше всего пользовался для местно ограниченных гемотрансфузий (сокращенно МОГТ) иногруппной кровью двумя способами:

а) Более значительный успех дает способ полной задержки гетерокрови в венозной системе конечности в течение 10—15 минут.

Вводят парафинированную иглу в вену наиболее дистального отдела верхней или нижней конечности, например, у лодыжки. Конечность поднимают на 3 минуты для обескровливания и, не опуская, на основание ее накладывают жгут до полного прекращения кровообращения. В введенную заранее иглу вливают 10—15—20 см³ крови, разбавленной пополам физиологическим раствором, т. е. 20, 30, 40 см³ смеси. Жгут остается на ноге 15 минут.

б) Способ замедленного поступления гетерокрови в общее кровяное русло путем сдавливания лишь вен у основания конечности дает много более слабую местную реакцию.

Клинические явления при МОГТ

Общие явления (гиперемия лица, головная боль) после снятия жгута или совершенно отсутствовали, или же были нерезки и быстро исчезали. Реакции со стороны почек или печени мы не наблюдаем. Умеренные повышения температуры в течение нескольких часов бывали нередко. Анализы мочи ничего патологического не выявляли. Анализы крови (другой конечности) показывали вначале легкий лимфоцитоз, а затем умеренный нейтрофилез. Через полчаса сыворотка крови иногда приобретала незначительную гемолитическую окраску, державшуюся до 3 часов.

Местные реакции в конечности являются доминирующими; они тем резче и длительнее, чем больше крови влито и чем меньше она была разведена. Наиболее характерная и постоянная сосудистая реакция выражается в том, что после снятия жгута реактивное кровообращение наступает очень медленно, дистальная часть конечности резко бледнеет, средняя же часть ее делается синюшной. Цианоз медленно распространяется в дистальном направлении; отмечается похолодание конечности. Эти явления, особенно резко выраженные при вливаниях неразбавленной крови, держатся 10—15 минут, редко — более 2 часов. Обычно через 15 минут, через час наступает реактивное покраснение и потепление конечности. Длительная и стойкая гиперемия охватывает изнутри всю толщу тканей, дает местное повышение температуры на 1—2°, держится от 2 до 6 дней и более и постепенно угасает. Мы полагаем, что во второй фазе гиперемия — косвенная и стоит в связи с процессом прилипания и разрушения эритроцитов и белков эндотелием сосудов. Продукты полного или частичного распада клеток всасываются, передвигаются по периваскулярным лимфатическим щелям, действуют сосудорасширяюще через нервно-сосудистый аппарат и обладают стимулирующим характером. Аллергическая реакция в форме резко выраженной местной крапивницы, продолжавшейся 40 минут, наблюдалась один раз. В ране, особенно дистальнее места наложения жгута, отмечалась некоторая синюшность, отечность и точечные кровоизлияния. Но уже через 2—3 дня рана начинала очищаться, грануляции делались свежими и сочными. О многих явлениях, сопровождающих МОГТ (изменение кровяного давления, эритрофагоцитоз, гемолиз, местный лейкоцитоз), мы не будем говорить.

Стимуляция местных и общих патологических процессов при МОГТ в клинике

Всего нами произведено по разным показаниям 250 вливаний крови. Мы ни разу не видели каких-либо вредных последствий от МОГТ, в частности, тромбозов. Предпочтительно я делал МОГТ в большую конечность и лишь при технической невозможности — в противоположную. Показаниями к нас являлись: 1) длительно несрастающиеся переломы; 2) необходимость заполнения дефектов мягких тканей (порой с удивительным успехом); 3) язвы и вяло протекающие раны; 4) обморожения (70 случаев); 5) наличие многочисленных осколков, требовавших удаления (как правило, имело место первичное заживление); 6) подготовка к секвестротомии (за 3—5 дней). При остеомиелитах огнестрельного происхождения МОГТ — очень ценный метод, так как усиливает отхождение секвестров и ускоряет их рассасывание. Перейдя на этот метод, я не видел обострений после операции и раны заживали первичным или полупервичным натяжением.

Преимущество МОГТ перед обычной гемопроteinовой терапией и общей трансфузией иногруппной крови состоит в том, что при ней не наблюдается общей резкой реакции. Воздействие, оказываемое ею на местный процесс даже в случаях, признаваемых безнадежными (например, при несросшихся переломах), оказалось прекрасным. Вспышки дремлющей инфекции мы не наблюдали ни разу. Все реампутации, произведенные после предварительной подготовки МОГТ, дали первичное натяжение, и лишь иногда отмечалось ничтожное нагноение. Значительный опыт по МОГТ и ее прекрасные результаты позволяют мне опубликовать новый метод и надеяться, что врачи эвакуогоспиталей не преминут испытать его.

ИЗ ОПЫТА ПЕРЕЛИВАНИЯ КРОВИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ТРАВМ ВОЕННОГО ВРЕМЕНИ И ИХ ОСЛОЖНЕНИЙ В ГОСПИТАЛЕ ГЛУБОКОГО ТЫЛА

В. И. Шитова и В. П. Радушкевич

Из 1-го хирургического отделения N-ского военного госпиталя (нач.—военврач III ранга Ю. Н. Юдкина, консультант—проф. Б. Ф. Дивногорский)

Наш опыт основывается на 1301 трансфузии крови, перелитой 832 раненым в одном из ЭГ тыла.

Как правило, мы пользовались переливанием одногруппной крови, прибегая к трансфузии универсальной крови только в экстренных случаях. Таким образом, на 1301 трансфузию универсальная кровь была перелита в 135 случаях, т. е., в круглой цифре, в 10%. При переливании универсальной крови максимальная разовая доза не превышала 1000 см³.

Когда требовалось перелить большую дозу крови, мы переливали в порядке наблюдения одноименную кровь разных доноров последовательно из разных банок или же делали трансфузию из банок, в которых кровь разных доноров смешивалась заранее. Такая заранее смешанная кровь была перелита в 110 случаях. Отрицательных результатов после переливания смешанной крови мы не отмечали.

Посттрансфузионные реакции зарегистрированы в нашем материале в 34 случаях, из них в 27 наблюдалась легкая реакция в виде скоро проходящего озноба и повышения температуры до 38°. В

«Хирургии», а когда Склифосовский переехал в Петербург, то в 1896 г. он и Вельяминов объединили свои журналы, сохранив это единение до 1901 г. Тогда Склифосовский вышел из редакции, и Вельяминов возобновил издание «Русского хирургического архива», получившего в 1905 г. название «Русский хирургический архив Вельяминова».

Для того чтобы составить себе представление о значении журнала как печатного органа для русских хирургов, достаточно просмотреть хотя бы несколько номеров его, на страницах которых публиковались все наиболее солидные и ценные в научном отношении работы отечественных хирургов. Здесь же печатались подробные протоколы заседаний Пироговского хирургического общества, отражавшие хирургическую мысль такого крупного научного центра, каким был тогда Петербург и остается современный Ленинград. По поводу 25-летия журнала редактор его Вельяминов получил от Хирургического общества адрес, подписанный Оппеллем, Турнером, Цейдлером и Федоровым: «Тяжело шла ваша редакторская жизнь, — говорилось в адресе, — но если есть идея, озаряющая будничные дни, если крепка привязанность к идее, если она объективно прекрасна... не жаль труда».

Прошло 25 лет, и из маленького «Хирургического вестника» вырос большой «Русский хирургический архив Вельяминова», без которого русские хирурги не могут развиваться. А много позже достаточно всем нам известный, ныне покойный Яков Осипович Гальперн, основатель и редактор «Нового хирургического архива», пришедшего на смену старому вельяминовскому, назвал статью Вельяминова, посвященную 25-летию журнала, блестящим, незабываемым документом и заключил свою характеристику журнала следующими словами: «Если бы даже Вельяминов за всю свою жизнь не создал ничего, кроме своего журнала, ему как основателю русской хирургической печати обеспечено почетнейшее место в истории русской хирургии».

Руководитель Обуховской хирургической школы в Петербурге А. А. Троянов на посту почетного председателя в заседании Пироговского хирургического общества 23.XI.1907 г. в своем вступительном слове заявил: «Давно известно, что одним из показателей духовного развития народа служит его отношение к своим великим соотечественникам. Чем культурнее страна, тем больше дорожит она своими духовными сокровищами, тем восторженнее чтит их память».

Кто из нас не повторит этих прекрасных слов и кто не воздаст должного уважения и почтения памяти Н. А. Вельяминова, одного из блестящих и одаренных классиков отечественной хирургической школы, так обогатившего сокровищницу наших знаний?

КОЖНО-ПОДКОЖНАЯ «ДОРОЖКА МЕТАСТАЗОВ» И ЕЕ ИССЕЧЕНИЕ ПРИ ОПЕРАЦИИ РАКА ГРУДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Проф. М. Ю. Лорин-Эпштейн

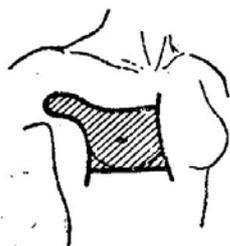
Из пропедевтической хирургической клиники Куйбышевского мединститута (дир. — проф. М. Ю. Лорин-Эпштейн) и бывшей хирургической больницы НКПС (нач. больницы — д-р С. В. Ястребов)

Широко известен симптом сравнительно более высокого стояния грудной железы при раке ее. Объяснение этого явления находят в процессах сморщивания верхнего сектора кожи железы, которые сопутствуют метастазированию. По сути метастазирование идет по верхне-боковому квадранту железы, косо вверх и вбок в соответствующую подкрыльцовую впадину.

Поэтому мы давно уже обращали внимание не только на подъем, но и на сравнительное смещение, как бы поворот, соска грудной железы вбок при раке грудной железы. Грудная железа и сосок смотрят вбок. Даже в ранних случаях по ходу нижне-бокового края большой грудной мышцы удается нередко нащупать тяж, идущий в подкрыльцовую впадину. Это не менее характерный и ранний признак рака, констатированный нами в незапущенных случаях не менее чем в $\frac{9}{13}$ всех случаев.

Значительный поток метастазирующих клеток идет в коже и подкожной клетчатке; это особенно понятно, если принять во внимание, что сама грудная железа эволюционно-генетически является производным кожи, т. е. измененных трубчатых потовых желез.

Поразительно, что в руководствах и монографиях обращается внимание на широкое иссечение кожи вокруг опухоли и соска железы вообще, безотносительно от квадранта. Вместе с тем нередко указывается на раннее и частое поражение лимфатических желез, расположенных по боковому краю большой грудной мышцы (*glandulae lymphaticae thoracales anteriores*, в частности, железа *corgins*). Однако в доступной



литературе мы не встретили указаний на важность иссечения широкой «лампасовидной лентой» всей кожи и подкожной клетчатки, покрывающей нижне-боковой край большой грудной мышцы вплоть до подкрыльцовой впадины включительно. Эту область верхне-бокового квадранта железы, соответствующую главному потоку раковых клеток, мы называем «кожно-подкожной дорожкой метастазов» рака грудной железы.

Особенно поучителен был один из наблюдавшихся нами случаев, где при относительно небольшом раке грудной железы по верхне-боковой стороне кожи последней, в направлении подкрыльцовой ямки, прощупывался целый ряд очень мелких просовидных образований. Микроскопическое исследование их после операции с широким иссечением всей этой кожи показало, что тут имелись скопления раковых клеток, которым сопутствовала обычная небольшая соединительнотканная реакция. При систематических микроскопических исследованиях кожи упомянутой «дорожки метастазов» нередко удается найти в лимфатических щелях раковые клетки. На аналогичных расстояниях от соска к середине и кверху или вбок книзу раковые клетки в коже почти не встречались.

Вот почему уже несколько лет, как мы перешли к методическому иссечению en bloc всей кожно-подкожной «дорожки метастазов» при раке грудной железы. Схематический рисунок (туловище несколько повернуто кпереди) иллюстрирует предлагаемый разрез; удаляемая часть кожи заштрихована. Выкраивать кожный лоскут удобнее начать сверху и сбоку (кзади) от выступающего края большой грудной мышцы, т. е. с подмышечной ямки, в дистальном направлении. Затем, возвращаясь к подкрыльцовой впадине, закругляют тут разрез и переходят на передне-срединную сторону края большой грудной мышцы; не отделяя кожный лоскут от подлежащей фасции и мышцы, разрез ведут параллельно первому на расстоянии 3—4 пальцев от него до верхней горизонтальной границы четырехугольного участка кожи, который подлежит удалению. Дальше разрез кожи ведут по типу, предложенному американским хирургом С. Веck. Перерезая места прикрепления большой грудной мышцы к плечевой кости и к ключице, кожный лоскут «дорожки» удаляют вместе с железой и упомянутой мышцей en bloc. При большой подвижности кожи подкрыльцовой области и возможности продолжить

вертикальные участки разреза мы не видели больших, чем обычно, затруднений в последующем сближении краев операционной раны.

Было бы трудно привести сравнительные цифровые данные о преимуществах предлагаемого разреза в смысле профилактики метастазов в дальнейшем. Но приведенные микроскопические исследования и частота рецидивов в кожном рубце по ходу «дорожки метастазов», с одной стороны, и наличие лимфатических узлов именно вдоль ниже-бокового края большой грудной мышцы — с другой, заставляют нас считать полное иссечение кожно-подкожной «дорожки метастазов» при радикальных операциях рака грудной железы вполне обоснованным.

ПОВЕДЕНИЕ ХИРУРГА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПРОНИКАЮЩИХ РАНЕНИЙ ГРУДИ В ВОЙСКОВОМ И АРМЕЙСКОМ РАЙОНЕ

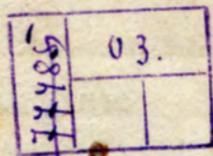
Армхирург, военврач I ранга проф. Г. Г. Дубинкин

Вопросы лечения огнестрельных ранений груди на передовых этапах эвакуации приобретают большой практический интерес ввиду частоты этих ранений, тяжести осложнений, возникающих непосредственно вслед за ними, и необходимости оказания этим раненым срочной хирургической помощи. Значительна также и смертность среди этой категории раненых, в особенности в первое время после ранения. В связи с этим правильная тактика хирурга при оказании хирургической помощи тяжело раненым в грудь на передовых этапах эвакуации приобретает большое практическое значение. Эта тактика определяет дальнейшую судьбу раненого. Необходимо отметить, что в зависимости от применяемого оружия и условий проводимых боевых операций отмечаются некоторые колебания в характере ранения. Так, в первый год войны, когда преобладали пулевые травмы, ранения груди с открытым пневмотораксом наблюдались в 14% по отношению к общему количеству этой категории раненых, проникающие ранения груди без открытого пневмоторакса встречались в 25%, в 61% ранения груди относились к ранениям непроникающим. Во второй период войны, при наступательном характере боевых действий, огнестрельные ранения груди с открытым пневмотораксом возросли до 20%, повысилось и число проникающих ранений груди. Непроникающие ранения груди соответственно с этим стали встречаться несколько реже, в среднем в 55%. Таким образом, во второй период войны при наступательном характере боевых действий тяжесть ранений значительно возросла.

Непроникающие ранения груди относятся к категории более легких ранений. Поскольку они вызывают обычно незначительные общие явления, мы здесь на них не останавливаемся.

Наиболее важными с точки зрения серьезности ранения и последующих осложнений являются проникающие ранения груди. Они встречаются в 45% по отношению ко всем ранениям данной области, причем 25% — это проникающие ранения груди без наличия открытого пневмоторакса. Не останавливаясь на характерных симптомах проникающих ранений груди, поскольку они всем известны, все же отметим, что гемоторакс и пневмоторакс, сопутствующие ранению, значительно огорщают состояние таких раненых. В первые часы после ранения эти больные, имеющие значительный гемопневмоторакс, всегда производят впечатление тяжелых. Активное или активно-вынужденное положение; слабого наполнения частый пульс, бледность кожных покровов и цианотичность губ, жалобы на боли в области ранения, затрудненное дыхание, таковы основные симптомы, с которыми прибывают тяжело

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА



РЕДАКЦИЯ:

ЛАНГ Г. Ф.—ответств. редактор,
ВОВСИ М. С.—зам. ответств. редактора,
ГЕЛЬШТЕЙН Э. М.—зам. ответств. редактора,
КОГАН М. Б.—ответств. секретарь

Члены редколлегии:

АГАФОНОВ А. Ф., КРЮКОВ А. Н.,
РУФАНОВ И. Г. и ХОРОШКО В. К.

ГОД ИЗДАНИЯ 26-й

3

ТОМ XXIII

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
МОСКВА — 1945



03707/3
✓

II. ОБЗОРЫ И ЛЕКЦИИ

НОВЫЕ ПРОБЛЕМЫ КЛИНИЧЕСКИХ ФОРМ РАННЕЙ
ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ТЕТАНУСА, В ЧАСТНОСТИ,
МЕСТНОГО

Проф. М. Ю. Лорин-Эпштейн (Киев)

Из пропедевтической хирургической клиники (дир.— проф. М. Ю. Лорин-Эпштейн)
Киевского медицинского института и Н-ского эвакогоспитала

Важнейшее значение имеют работы большой группы американских исследователей во главе с Абелем, которые с 1934 г. опубликовали больше десятка подробных сообщений (главным образом в Bull. John Hopkins Hosp., v. 56, 57, 59, 62, 63 и др.) о своих опытах на разных животных, в том числе и на обезьянах. Главнейшие результаты этих работ сводятся к следующему.

1. Необходимо расчлнить генез двух основных признаков тетануса: а) резкого усиления общей возбудимости поперечнополосатой мускулатуры — гиперрефлексии — в силу действия яда через общее кровообращение на чувствительные клетки передних рогов спинного мозга и центры бульбарные и моста (клонические судороги являются следствием гиперрефлексии) и б) длительной мышечной ригидности (тонической) чисто периферического происхождения, зависящей от прямого местного действия тетанотоксина на концевые нервные пластинки двигательных нервов или даже, может быть, на самую поперечнополосатую мышцу. Действительно, очень небольшим количеством токсина ($1/200$ минимальной смертельной дозы), приведенным в непосредственное соприкосновение с самой поперечнополосатой (а не гладкой) мышцей, можно вызвать длящуюся неделями и месяцами тоническую ригидность во всех четырех конечностях собаки или кролика; этот местный столбняк никогда не осложнялся общим.

2. Тетанотоксин, как и все токсины и яды, распространяется не по нервам, а лишь по крови и лимфе. Применяя более тщательные и точные методики дозировки токсина в крови, удалось, например, показать, что в течение 8 часов после внутривенного вливания нескольких смертельных доз токсина кровь и лимфа грудного протока содержат одинаковое количество токсина в 1 см³; «периферическая» же лимфа содержит половинное количество токсина. Методом вымывания (кровопускание) удаляется токсин как из крови, так и из лимфы, ибо, вследствие пониженного кровяного давления после кровопускания, имеет место обратный ток токсина из капилляров лимфатической системы в кровеносную. Общий тетанус появляется только тогда, когда токсин попадает в двигательные центры спинного мозга и мост именно через кровь или лимфу, а не через нерв, притом лишь после латентного периода. Введение же $1/4$ — $1/16$ минимальной летальной дозы токсина непосредственно в передние рога спинного мозга не вызывало ни мышечной ригидности (местной), ни общего тетануса; это говорит против прямого специального действия токсина на центры нервной системы, а лишь о влиянии через кровообращение каким-то еще не ясным механизмом. «Местный тетанус вызывается токсином, несомым лимфой». Ускорением тока лимфы при мышечной работе объясняются, очевидно, данные Пономарева, что мышечные напряжения ускоряют продвижение тетанотоксина. Значение гемато-энцефалического барьера, а также эндо-периневральных лимфатических путей, выдвигавшиеся Гумпрехтом и Штицигом, Ашофом и Робертсоном, Сперанским и др., эти авторы отрицают.

Этим они положили основы для понимания некоторых загадочных моментов столбняка, в частности, так называемого местного тетануса. О непосредственном действии тетанотоксина на концевой нервно-мышечный аппарат догадывались раньше Вайля и Венсан, Билрот, Ростовцев и др., но доказать его не могли.

3. Фиксация и судьба токсина в организме изучались на собаках и обезьянах, в частности, методами «вымывающих» кровопускатий с последующими переливаниями крови. При внутривенном вливании 3 смертельных доз токсина уже через 5—7 часов наступает необратимая фиксация летальной дозы; хотя остальная часть токсина удаляется из крови и лимфы, а в органах и в экскрециях его нет, животные погибают. Если, однако, за 24—40 часов до появления начальных симптомов общего тетануса ввести животному сыворотку, его можно спасти. Следовательно, сыворотка действует и на уже

фиксированный токсин, но не действует при уже появившихся симптомах столбняка; это зависит не от «фиксации» токсина, а от не выясненных еще процессов, протекающих в течение значительного времени между моментом фиксации токсина и появлением симптомов. Количество фиксированного токсина пропорционально дозе (концентрации) и времени действия и намного превышает летальную дозу. Помимо моторных нейронов центральной нервной системы и концевых нервных пластинок произвольных мышц, тетанотоксин фиксируется на ретикуло-эндотелиальных элементах тканевых (лимфатических) щелей.

Местный столбняк выражается в проявлении болей, подергиваний и, главное, продолжительной мышечной ригидности (тоническая судорога) сегмента или всей раненой конечности, или у места введения токсина (в эксперименте), которые могут заканчиваться общим или нисходящим (бульбарным) тетанусом, начинающимся с тризма.

Громадный интерес и неясность взаимной связи между местным и общим столбняком увеличивается еще от того, что почти у всех млекопитающих и обезьян (Шеррингтон, Lancet, 1917, II, 964 и др.) вначале наблюдается местный тетанус, который может перейти в общий. У человека же до недавнего времени обычным был общий тетанус; местный же, частичный, упомянутый еще Гюи де Шолиак, встречался крайне редко, а теперь стал частым. Все предложенные теории тетануса, в том числе и Дескомбея (1930), не могли объяснить этого факта и не выдерживают объективной критики. Указанное поразительное расхождение данных экспериментов и клиники хорошо выясняется в свете выдвигаемой мной концепции столбняка, в частности, местного.

Моя концепция выработалась в свете анализа специфических особенностей реакции человека на патологические воздействия, возникших в силу филогенетически инфантилизованной природы организма человека¹, а также учета новейших данных патогенеза столбняка (см. мой доклад на пленарном заседании научной сессии I Киевского медицинского института, посвященной 60-летию И. В. Сталина, 28.XII.1939, под названием «Особенности реакций человеческого организма на патологические воздействия в свете эволюционного учения») (в печати). Организм взрослого млекопитающего выносит на много большие дозы тетанотоксина (на 1 кг веса), чем филогенетически инфантилизованный человек; в естественных условиях животные (за исключением лошади с ее крайне резкой видовой чувствительностью к тетанусу) почти никогда не страдают столбняком. С другой стороны, сильно деятельная местная активная мезенхима и крайне богатая (по сравнению с животными) лимфатическая сеть человека быстрее захватывают и фиксируют токсин в месте его поступления в большем количестве и в течение более длительного периода, чем у животных. Это предотвращает в течение известного времени проникание и непосредственное действие токсина на самую мышцу у человека: явления местной ригидности явно запаздывают и не успевают наступить до появления общего тетануса, возникающего уже при меньших дозах яда. Между тем мы видели, что фиксация токсина вовсе не означает обезвреживания его и не предотвращает общего тетануса.

У животных же слабо деятельная местная мезенхима в области раны быстро насыщается токсином; он относительно скоро приходит в соприкосновение с мышцей, вызывая местный столбняк. В то же время общая резистентность животного к токсину требует поглощения большего количества яда, чтобы вызвать общий тетанус, который при одинаковых условиях наступает позже и реже. В искусственных условиях эксперимента и поэтапной иммунизации удается получить (напри-

¹ См. мои работы «Инфантилизационный процесс (филогенетический) в антропогенезе и во многих чертах морфологии, биологии и патологии человека» (на украинском языке). Праці Київського Державного Медінституту, т. I, 1935, и т. II, 1936.

мер, при введении достаточных доз тетанотоксина в вену, не касаясь мышц, или же сенсibiliзируя и усиливая местную защиту путем иммунизации) первичный общий тетанус у резистентных животных, у которых он в эксперименте нормально начинается с местного (Трузье, Николь и Позерский и др.); наоборот, у лошади, у которой ветеринарами местный тетанус никогда не наблюдается (Гутира и Марек и др.), можно получить последний при неполной иммунизации (Нокар, Декомбей и др.) — у хорошо иммунизированных столбняк вообще не наступает в силу увеличения резистентности организма к токсину. Аналогичное явление Целлер отметил для относительно чувствительной к тетанотоксину морской свинки.

Относительно методов ранней диагностики замечу следующее: предложение Буцелло использовать явления экспериментального местного тетануса на белой мыши не оправдало себя; указанное Гольдшейдером усиление рефлексов на раненой конечности не всегда легко констатировать и толковать. Рационально предложение Березнеговского (1921/22 г.) — заставлять раненых при обходах открывать рот, чтобы выявить начало тризма, но это собственно уже не досимптомный признак. Позволю себе поэтому обратить внимание на два ранних признака тетануса, обнаруженных и опубликованных мной давно, но остающихся до сих пор очень мало известными.

Из них один ранний, продромальный, до известной меры патогномичный признак общего столбняка мной установлен еще в 1914 г., в бытность мою студентом; он был мной опубликован в № 4—5 журнала «Научная медицина» за 1919 г. под названием «О новом раннем признаке столбняка в связи с вопросом о лечении столбняка» и в № 7—8 журнала «Радянська медицина» за 1940 г. Лишь в 1928 г. в книге А. В. Тихоновича и в 1929 г. в руководстве общей хирургии А. А. Опокина имеются указания на этот признак, который В. Сычев («Столбняк», монография, 1939, стр. 72) приводит как «симптом Эшштейна».

Первый признак — сильно повышенный (и часто с судорожным оттенком) рефлекс жевательных мышц, появляющихся не менее чем за 1—2 дня раньше какого-либо намека на тризм, когда никаких затруднений жевания, глотания или речи не имеется, т. е. еще в периоде инкубации. Рефлекс этот получается перкуссией шпателя, положенного на зубы свободно полуоткрытой нижней челюсти или даже простым постукиванием молотком или пальцем по массетеру при полуоткрытом рте. Нормально этот рефлекс отсутствует или не выражен. Биологический смысл этого признака заключается, очевидно, в том, что до появления контрактуры жевательных мышц имеется период простого усиления рефлекса. Признак этот следует искать во всех подозрительных на столбняк случаях (усиленное потение, подергивание раны и т. д.).

Второй признак был мной констатирован впервые в 1919 г., но опубликован лишь в 1940 г. Это прием активного провоцирования ранней кратковременной местной мышечной ригидности на раненой конечности. Прием основан на существовании ранней латентной склонности к активно спровоцированной непродолжительной тонической ригидности мышц области ранения за 2, а может быть, и за 3 дня до появления тризма, т. е. в последней трети инкубационного периода общего тетануса. Ведь появление спонтанной болезненности и судорожных сокращений в области раны как предвестников тетануса отмечено давно. Прием заключается в том, что при настойчивой глубокой охватывающей пальпации, как бы массаже или разминании, при резких и напрягающих движениях (при отсутствии переломов) или при умеренной, но повторной перкуссии мышц краниальнее области раны, особенно по ходу лимфатических сосудов, в мышцах наступает иногда (не сразу) болезненная частичная ригидность, которая держится в течение нескольких минут, иногда и более, распространяясь иногда на соседние мышечные группы и даже каудальнее.

Не будем останавливаться на хорошо известных формах как «головной», или «паралитический», абдомино-торакальный tetanus, где после ранения бедра, например, ригидность начинается с брюшных мышц, моноплегический tetanus и т. д. Упомянем тут лишь о таких, которые менее известны или обратили наше внимание у раненых.

1. «Послесывороточные» столбняки французских авторов; их можно делить на:

а) случаи раннего и очень тяжелого генерализованного, часто смертельного столбняка, где однократное введение сыворотки недостаточно при обширной и длительной ране; отсюда вытекает важность повторных введений сыворотки с промежутками в 7—10 дней;

б) случаи поздние и легкие, после длительной инкубации, обычно местные, но могущие иногда сопровождаться непродолжительным или частичным тризмом; аналогичные формы могут наблюдаться при первичной обработке ран без введения сыворотки.

2. Формы с гипертонической ригидностью; последняя является доминирующим симптомом, порой отмечается только гипертония без гиперрефлексии (Клод и Лермит и др.); обычно этим формам предшествует или сопутствует известная болезненность, иногда даже резкая или периодическая. Движения раненой конечности затруднены, медленны, несколько болезненны. Спастически-тонические контрактурные явления могут быть лишь кратковременными. Как пример приводим следующее наше наблюдение.

Ч., 20 лет, ранен 11.VII.1942 г. осколком в правое предплечье и правую ягодицу; при эвакуации вторично ранен в обе стопы, тяжелее слева. Сыворотка была введена с опозданием. При поступлении в ЭГ 24.VIII отмечена большая косая сквозная рана средней части левой стопы с повреждением костей, явления болезненного тонического спазма при движениях или легком массаже, продолжавшиеся несколько минут. Судорожное сгибание левой стопы сопровождается умеренной тонической контрактурой мышц голени и бедра на медиальной стороне (по ходу лимфатических сосудов). Поставлен диагноз местного tetanus; в дальнейшем явления не прогрессировали. Сыворотка (по описываемому далее методу) введена 24.VIII, 2.IX и 9.IX; судорожные припадки прекратились 15.IX.

В других случаях тонически-контрактурные явления выступают резко, конечность фиксируется (верхняя в полусогнутом, нижняя в выпрямленном положении), иногда в течение недель, с усилением спастических судорог и болей и даже рефлексом без приступов общего столбняка.

3. Формы с преобладанием местной гиперрефлексии; наблюдаются эпилептоидные дрожания при раздражениях, даже описана «персистирующая эпилепсия культи» как проявление tetanus (Венсан и Ларденуа, Тинель).

4. Латентные тонические контрактуры; выявляются они лишь при усилиях, раздражениях кожи, при возбуждении и т. д. После выздоровления от общего или местного tetanus они могут продолжаться неделями или месяцами. Описаны даже случаи (Галэ, Лемьер и др.), когда внезапные приступы тонической контрактурной ригидности, наступавшей при усилиях, беге, поднятии тяжестей и т. д. и бывшей в латентном состоянии все остальное время, были почти единственными проявлениями столбняка. Таких (как и в других случаях атипичных или местных форм tetanus) больных нередко принимали за симулянтов или истериков.

5. Формы с преобладанием болевых явлений в области раны или даже рубца; боли невралгического характера, иногда стреляющие и иррадирующие на всю конечность, порой интермиттирующие. Они могут долго не сопровождаться заметными явлениями ригидности, и тогда их лечат как «невриты», «миозиты», «ревматизм» и т. д. (такие случаи приведены в моей работе 1940 г.). Часто, однако, к этим явле-

ниям присоединяются спастически-судорожные компоненты, и тогда картина проясняется; но и в предыдущем периоде имеется латентная ригидность, которую можно выявить активно-провокационным приемом, описанным выше.

6. Проявления местного тетануса при заживших ранах. О них следует говорить не столько потому, что они имеют характерные черты, а потому, что их часто неправильно трактуют, нередко как связанные с «невромой», «невритом» и т. д. И здесь местный тетанус может выступать с преимущественно болевыми или гипертоническими явлениями или с теми и другими вместе.

Все эти формы обычно протекают легко и после более или менее продолжительного периода имеют явную склонность к выздоровлению, порой даже без применения сыворотки. Небольшая часть все же может сопровождаться легким тризмом и даже генерализацией тетанических явлений. В этих случаях течение, как правило, нетяжелое, и они поддаются сывороточному лечению. Но все же изредка могут наблюдаться тяжелые и даже смертельные случаи.

7. Особо мы должны остановиться на замеченной нами форме, которую можно назвать местно-тетаническим паркинсонизмом; выражается она в постоянных ритмических мелкоразмашистых произвольных дрожательно-качательных движениях всех пальцев руки, напоминающих таковые после энцефалитов или при дрожательном параличе, при нескольких гипертонически напряженной раненой конечности; органических поражений центральной или периферической нервной системы нет.

А., 23 лет, ранен 8.VIII.1942 г. — сквозное пулевое ранение левого плеча в верхней трети с переломом метафиза плечевой кости, а также ранение мягких тканей ниже левой ключицы без повреждения сосудов и нервов. 9.VIII введена сыворотка. Раны относительно чистые, но гноя много. Температура утром нормальна, вечером 37—37,4°. Шина. 9.IX бесконтрол постоянное дрожание всех пальцев левой кисти, которое появилось 2—3 дня назад. Раны хорошо гранулируют. 12.IX к постоянному тремору присоединилась некоторая болезненность пальцев, активные движения которых ограничены. 14.IX новокаин (по приводимому далее способу) дал небольшой временный эффект. Тонически-судорожное мелкоразмашистое дрожание, своего рода «местный паркинсонизм» всех пальцев левой кисти, усиливается. 21.IX появились периодические судорожные сокращения на наружной стороне предплечья, которые усиливаются при движениях, при умеренном массаже или поколачивании; рефлексы нормальны. Поставлен диагноз местного тетануса и начато лечение сыворотки с новокаином; сделано 3 вливания, последнее 30.IX. 3.X состояние хорошее, судороги, дрожание проходят.

8. Некоторые разновидности каузалгически-болезненных рубцов или язвочек нужно рассматривать как поражение чувствительных окончаний и путей тетанотоксином. Приводим в пользу этого мнения два довода: а) наличие в этих случаях латентной склонности к тонической ригидности в конечности, выявляющейся вышеописанным приемом автора; б) терапевтический эффект, получившийся в 2 таких случаях от введения смеси противостолбнячной сыворотки с новокаином по методу местно ограниченных внутривенных вливаний, описываемому дальше.

9. Смешанные формы, где на разных этапах течения переплетаются те или иные проявления местного и общего тетануса; здесь, действительно, промедление в постановке диагноза и начале лечения смерти подобно. Как пример приводим случай, который мы наблюдали накануне Великой отечественной войны.

Г., 11 лет, привезен из деревни 3.V.1941 г. в поликлинику Винницкой хирургической клиники и принят по поводу начавшихся накануне болей в обеих голених и бедрах, которые порой «сводит», особенно справа, а также из-за болей в эпигастральной области. Никаких ранок, царапин и т. д. нет и за последнее время не было; отмечается лишь, что 28.IV или 29.IV мальчику на поле во время игры прижали коленями живот, после чего он неизбежно часов жаловался на боль в животе.

Мальчик нормально развит, сильно потеет, рот открывает свободно, каждые 30—40 минут приступы болей в бедрах и икрах, особенно справа, с тоническим сокращением мышц; брюшная стенка напряжена, но не болезненна. Резко усиленный рефлекс

жевательных мышц; прием провоцированной ригидности на бедре и голени, особенно справа, резко положительный. Поставлен диагноз столбняка и введено 5 000 единиц подкожно и 5 000 единиц внутримышечно. 4.V начали появляться признаки общего тетануса, который стал явным 5.V (тризм, facies tetanica, клонические судороги нижних конечностей); верхние конечности оставались свободными до 9.V. У мальчика был чрезвычайно тяжелый общий тетанус с припадками каждые 20—25 минут. Лечение сывороткой (6 раз), седативными методами, анестезией массетеров и т. д. С 15.V тетаническое состояние улучшается; с 22.V исчезают клонические судороги, остаются лишь тонические. Появился пролежень и целый ряд абсцессов (на брюшной стенке, на верхних конечностях, на кистях и пальцах и т. д.), потребовавших вмешательства под наркозом. 28.V рот открывает полностью, в тонически-тетаническом состоянии находится лишь правое бедро и голень; левая нижняя и верхние конечности свободны, хотя латентная ригидность имеется. 11.VI становится на ноги; латентная ригидность и клонус имеются. 14.VI напряжение брюшной стенки отсутствует, но в правой нижней конечности тонические сокращения еще отмечаются.

В этом случае интересны: 1) неясность места поступления токсина — возможно, из сдавленного кишечника в лимфатическую систему и ретроградно в брюшную стенку, конечности, особенно в правую; 2) переплетание явлений начавшегося местного тетануса (в конечностях, брюшной стенке) с последующими явлениями общего тетануса; 3) важность быстрого диагноза и назначения специфического лечения, причем следует исходить из наличия местного столбняка и ранних признаков автора.

Огромное значение этого последнего обстоятельства и тяжелые последствия, когда его не учитывают, вытекают из просмотра новейших работ по тетанусу. Так, из анализа случаев, собранных проф. А. И. Мануйловым в разных эвакогоспиталях Сибири (Сборник научных работ эвакогоспиталей СибВО, 1942, стр. 87—95), с очевидностью вытекает, что с явлениями местного столбняка недостаточно знакомы, ранние симптомы столбняка недооцениваются; тетаническая ригидность брюшного пресса принимается за острый живот и больных лапаротомизируют; между моментом появления симптомов местного тетануса (отмеченным уже в истории болезни) и постановкой диагноза проходит 10—15 дней; ясно, что специальное лечение резко запаздывает.

В заключение отметим, что основные столбнячные «симптомы» (контрактурные положения головы, туловища и конечностей) имеют эволюционно-биологическое значение. Они воспроизводят в патологически резком преувеличении уже физиологически большие напряжения соответствующих мышечных групп у человека: опистотонус и ригидное запрокидывание назад головы — преувеличение резкого уже в форме рефлекса, который выработался в связи с выпрямлением туловища. Аналогичное и для конечностей выпрямление нижних конечностей связано с увеличением силы и рефлекторной деятельности четырехглавой мышцы. Тризм выражает преобладание усилий сжимания зубов (при жевании, при кусании — борьбе) над раскрытием рта. У животных же поэтому отмечаются другие «положения» головы, туловища и конечностей, соответственно эволюции рефлекторной установки «положений» их тела.

Здесь не место излагать общеизвестные принципы и способы сывороточного и седативного лечения, которые при развившихся уже симптомах часто не ведут к цели. Ограничимся кратким описанием предлагаемого нами нового способа лечения тетануса, давшего очень хорошие результаты. Сущность метода заключается в том, чтобы вводить сыворотку и лекарственные вещества (новокаин) в возможно более дистальную часть сосудистого русла раненой конечности по принципу «местно ограниченных внутривенных вливаний», предложенному нами для переливаний гетерогенной или иногруппной крови (см. журнал «Хирургия», № 7, 1943). Метод основывается на стремлении довести антитела непосредственно к месту поражения концевых нервно-мышечных элементов, повинных в генезе местного столбняка, и фиксировать антитела сыворотки эндотелием и активно-мезенхимальными элементами венозной системы, а отсюда, через межтканевые щели, и лимфатической системы пораженной конечности во время короткого периода прекращения кровообращения в последней; мы видели, что даже фиксированный эн-

дотелием и ретикулярным аппаратом тетанотоксин может в течение некоторого латентного периода обезвреживаться сывороткой.

Нами применялась следующая методика. После шаложения катетера у основания раненой (рагидной) конечности вводят возможно более дистально в вену иглу; катетер снимают, оставляя иглу в вене, поднимают вверх конечность на 2—3 минуты (чтобы обескровить ее) и тогда кладут на основание конечности жгут для прекращения кровообращения. Через иглу вводят 5 см³ сыворотки, разбавленной 10—20 см³ физиологического рингеровского или новокаинового раствора. Через 10—15 минут жгут снимают. Помимо целебного действия сыворотки, прекращения (вначале хотя бы временного, далее частичного) болевых и спастических явлений под влиянием новокаина, отмечается еще благотворное действие на рану многодневной гиперемии, которая развивается под влиянием гетерогенных белков сыворотки на эндотелий сосудов; сколько-нибудь значительных шоковых явлений не отмечалось.

В 3 случаях местного тетануса двух- или трехкратное введение сыворотки с физиологическим раствором привело в течение 2—3 недель к выздоровлению, хотя латентная контрактура держалась еще некоторое время. В 2 случаях местного тетануса с резкими болями (один раз при ранении кисти и другой — голени) мы разбавляли сыворотку 20 см³ 10% или 15 см³ 20% раствора новокаина и вводили по указанной методике. Эффект получился разительный: тут же прекратились боли, движения стали более свободными в течение 3—4 часов; через несколько часов ригидность и некоторая болезненность возобновились, но в несравненно меньшей степени. В случае с ранением кисти через 2 дня потребовалось повторное вливание сыворотки с новокаином, после чего острые явления стихли. Всего сыворотка была введена 3 раза, во втором случае — 2 раза, с промежутками в 3—4 дня.

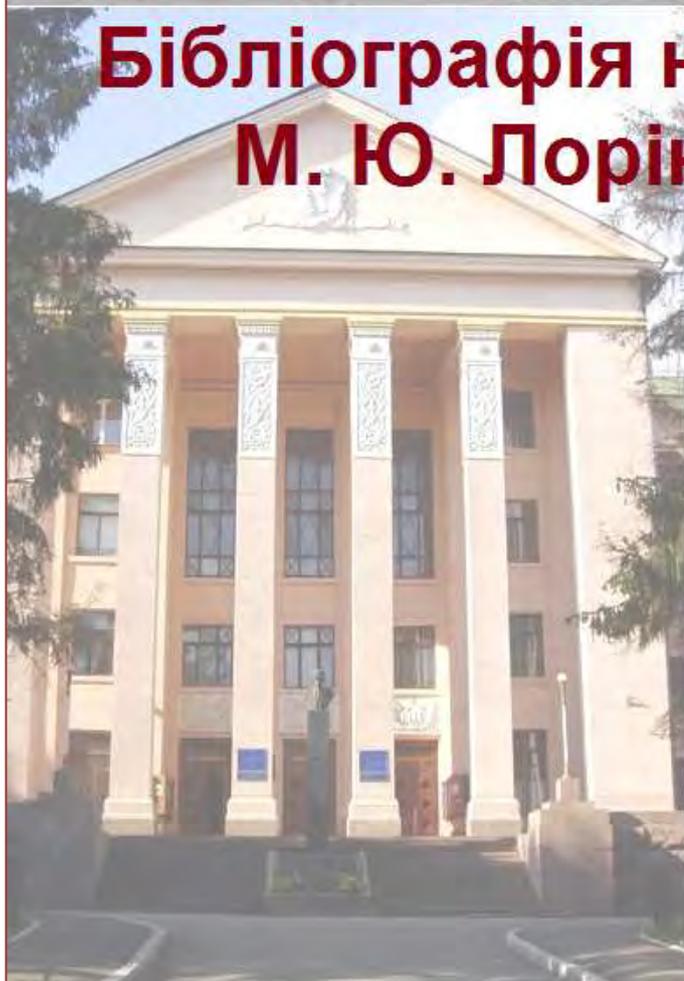
В случае местного тетанического паркинсонизма, приведенного выше, потребовалось 3 вливания сыворотки с новокаином; терапевтический эффект был настолько хорошим, что после третьего вливания больной настоял на отправке его домой в Среднюю Азию, не дожидаясь полного излечения. Позволительно считать, что повторные местно ограниченные внутривенные вливания сыворотки с новокаином в указанных дозах совершенно безвредны.

Представляет интерес (хотя теоретически оно еще не совсем ясно) благотворное действие сыворотки, введенной по указанному методу в раненую конечность в 2 случаях общего тетануса; из них один начался с местных явлений и быстро сопровождался тризмом и общими судорогами, а другой сразу начался как общий тетанус. В обоих случаях сыворотка вводилась через день 3 раза пополам с 20% раствором новокаина; наступило скоро улучшение, а затем и выздоровление. Отрицательной является известная трудность техники применения метода при общем тетанусе; лучше всего вливать тотчас после припадка.

В 2 случаях каузалгии, где «прием провоцированной ригидности» в пораженной конечности был положительным, мы вводили 5 см³ противостолбнячной сыворотки с 10—15 см³ 20% раствора новокаина с промежутком в 3—4 дня по методу местно ограниченных внутривенных вливаний с очень хорошим эффектом. Боли целиком прекратились на несколько часов, потом стали более тупыми и тянущими. Больные избавились от тягостных каузалгических болей. Пользуясь получающейся временной аналгезией, следует, может быть, еще добавить подкожное выпрыскивание смеси сыворотки с новокаином в область центра болевых ощущений (рубца, язвочки). Небольшое число наблюдений не дает возможность делать обобщения в таком спорном вопросе, но получившийся результат позволяет уже сейчас рекомендовать указанный метод для дальнейшего испытания при таком тяжелом и обычно упорном страдании, как каузалгия.



Розділ 3



Бібліографія наукових праць М. Ю. Лорін-Епштейна

Бібліографічний опис складено за копіями публікацій:

1. Регенерационные вещества в крови и сыворотка, способствующие заживлению повреждений и ран, их теоретическое и практическое значение / М. Ю. Эпштейн // Новый хирургический архив. – 1925. – Т. 6, кн. 4. (№ 24). – С. 449–525.
2. Конституция, эндокринология и филогенез человека / М. Ю. Лорин-Эпштейн // Материалы 19 съезда российских хирургов. – Л., 1927. – С. 152–164.
3. Cancer und vegetatives Nervensystem / M. J. Lorin-Epstein // Zeitschrift für Krebsforschung, 1927, 25(6), p. 464-472.
4. Положения конечностей или сегментов туловища при повреждениях или поражениях, их теоретико–филогенетический смысл и практическое значение / М. Ю. Лорин-Эпштейн // Новый хирургический архив. – 1928. – Т. 16, кн. 4. – С. 532–542.
5. Положения конечностей или сегментов туловища при повреждениях или поражениях, их теоретико филогенетический смысл и практическое значение / М. Ю. Лорин-Эпштейн // Материалы 20 съезда российских хирургов. – М., 1928. – С. 349–355 . – Дискуссия. – С. 353–355.
6. Alcohol Injections in the Treatment of Prolapse of the Rectum / M. J. Lorin-Epstein // Archiv für klinische Chirurgie. – 1928. – October 19 ; Current Researches in Anesthesia & Analgesia. – 1929. – Vol. 8, issue 4. – P. 211.
7. Die Reduktion des ileocoecalen Sphincters beim Menschen und seine Ersetzung durch den Tractus sphincteroides ilei terminalis / M. J. Lorin-Epstein // Zeitschr Ges Anat Abt 2 Zeitschr Konstitutionsl. – 1929. – Vol. 14 (6): 703-712
8. Рациональна ли интра- или экстраплевральная декомпрессия сердца при некоторых расстройствах компенсации, сопровождающихся увеличением размеров его. (Эволюционные предрасполагающие моменты в патологии сердца человека) / М. Ю. Лорин-Эпштейн // Русская клиника. – 1929. – Т. 12, № 63/64. – С. 116–117.
9. Конечные и предконечные илеиты, илеовальвулиты и илеомезентериты как факторы страданий илео-цеко-аппендикулярного перекрестка. (К анатомии, физиологии и патологии конечного и предконечного отрезков подвздошной кишки и брыжейки ее в связи с переходом к вертикальному передвижению) / М. Ю. Лорин-Эпштейн // Новый хирургический архив. – 1929. – Т. 19, кн. 76. – С. 528–545.
10. Evolution und Bedeutung des Wurmfortsatzes und der Valvula ileocoecalis im Zusammenhang mit der Aufrichtung des Rumpfes / M. J. Lorin-Epstein // Zeitschrift für Anatomie und Entwicklungsgeschichte, 1932, Volume 97, Issue 1–2, pp. 68–144.

11. Membrana omento-colica в связи со спиральностью толстой кишки. Роль генито-мезентериальных связок в патологии / М. Ю. Лорин-Эпштейн // Вестник хирургии им. Грекова. – 1935. – Т. 37, кн. 105, 106, 107. – С. 77–89.
12. Инфантилізаційний процес (філогенетичний) в антропогенезі і в багатьох рисах морфології, біології і патології людини / М. Ю. Лорін-Епштейн // Праці Київського Медичного інституту. Т. 1. – Київ, 1935. – С. 136–164.
13. Инфантилізаційний процес (філогенетичний) в антропогенезі і в багатьох рисах морфології, біології і патології людини / М. Ю. Лорін-Епштейн // Праці Київського Медичного інституту. Т. 2. – Київ, 1936. – С. 203–247.
14. О клиническом влиянии перидифференциальной симпатектомии и фуникулярной нейроектомии / М. Ю. Лорин-Эпштейн // Врачебное дело. – 1936. – № 2. – С. 146–149.
15. О некоторых редких разновидностях илеуса и сопутствующих аномалиях / М. Ю. Лорин-Эпштейн, А. Я. Ясногородский // Новый хирургический архив. – 1937. – Т. 38, кн. 3/4 (№ 4/5). – С. 174–175 (176).
16. О некоторых местных и общих действиях продуктов клеточного распада, в частности детритов – экстрактов человеческих зародышей на течение инфицированных ран / М. Ю. Лорин-Эпштейн, И. Г. Туровец // Новый хирургический архив. – 1937. – Т. 38, кн. 3/4 (№ 4/5). – С. 273–277.
17. Диагностическое значение tractionis testiculorum и анестезии семенного канатика / М. Ю. Лорин-Эпштейн // Советский врачебный журнал. – 1938. – № 2. – С. 106–112.
18. Зонарные хронические колиты / М. Ю. Лорин-Эпштейн // Клиническая медицина. – 1939. – Т. 17, № 12. – С. 112–120.
19. Аппендикоапецит и его роль в генезе аппендицита / М. Ю. Лорин-Эпштейн // Новый хирургический архив. – 1940. – № 3. – С. 332–338.
20. Нові елементи методики первинної обробки свіжих інфікованих ран / М. Ю. Лорін-Епштейн // Радянська медицина. – 1940. – № 3. – С. 13–20.
21. Сучасні вузлові проблеми тетанусу / М. Ю. Лорін-Епштейн. – Радянська медицина. – 1940. – № 7/8. – С. 27–35.
22. Терапевтическое и диагностическое значение анестезии одних органов при поражении других, эволюционно-генетически родственных первым / М. Ю. Лорин-Эпштейн // Хирургия. – 1941. – № 5. – С. 19–30.
23. Местно ограниченные (внутривенные) вливания иногруппной или гетерогенной крови для стимуляции местных и общих защитных и восстановительных процессов / М. Ю. Лорин-Эпштейн // Хирургия. – 1943. – № 7. – С. 22–24.

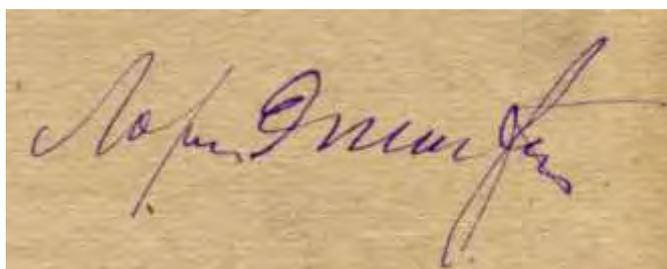
24. Растяжение сопровождающего нерва и анестезия сосуда и нервов при перевязке больших сосудов / М. Ю. Лорин-Эпштейн // Хирургия. – 1943. – № 11/12. – С. 12–14.
25. Кожно-подкожная «дорожка метастазов» и ее иссечение при операции рака грудной железы / М. Ю. Лорин-Эпштейн // Хирургия. – 1943. – № 11/12. – С. 27–29.
26. Новые проблемы клинических форм ранней диагностики и лечения тетануса, в частности, местного / М. Ю. Лорин-Эпштейн // Клиническая медицина. – 1945. – Т. 23, № 3. – С. 14–20.

Посилання у власних публікаціях:

27. Etude sur la lithiase oxalique de l'intestin : [докторская диссертация] / М. J. Lorin-Epstein. – Paris, 1915. – P. 99, 2 il.
28. Регенерационные вещества в крови и сыворотке крови после повреждений и ран : докл. на II Всесоюзн. съезде рентгенологов, (1924 г.) / М. Ю. Лорин-Эпштейн // Новый хирургический архив. – 1925. – Т. 6.
29. [о последствиях нарушения кровообращения при перевязке сосудов] / М. Ю. Лорин-Эпштейн // Новый хирургический архив. – 1925. – Т. 6.
30. Характерные особенности defense musculaire человека в свете филогенеза / М. Ю. Лорин-Эпштейн // Укр. медичні вісті. – 1926. – № 4/5.
31. [Характерные особенности defense masculine в свете филогенеза и суть признака проф. Волковича] / М. Ю. Лорин-Эпштейн // Українські медичні вісті. – 1926. – №4-5.
32. О значении сравнительно-антропологических исследований для патологии и хирургии / М. Ю. Лорин-Эпштейн // Русский антропологический журнал. – 1927. – Т. 15. – С. 3–4.
33. Das ätiologische Grundprinzip / М. J. Lorin-Epstein // Ergebnisse. d. Anat. u. Entwicklungsgeschichte. – 1927. – Bd. 27. – S. 975–1089.
34. Ueber einige allgemeine Faktoren der Wiederherstellungsprozesse und ihre Bedeutung für die chirurgische Pathologie / М. J. Lorin-Epstein // Arch. f. klin. chir. – 1927. – Bd. 144. – S. 632. – (Об опытах на кроликах с исследованием влияния симпатэктомии и нейротомии на яичко и простату).
35. Cancer und vegetatives Nervensystem / М. J. Lorin-Epstein, A. W. Bondartschuk // Zeitschr. f. Krebsforsch. – 1927. – Bd. 25. – P. 464–472. – URL: <http://link.springer.com/article/10.1007/BF02123542>
36. Vergleichend-anatomisches zur Ätiologie and zur sklerogenen Therapie des Prolapsus recti / М. J. Lorin-Epstein, Einiges // Arch. f. klin. Chir. – 1928. – Bd. 151. – P. 728–743.

37. Sur le sens phylogenetique des reflexes d'orthostatisme visceral chez l'homme, leur labilite et leurs rapports avec les ptoses et les prolapses / M. J. Lorin-Epstein // *Le Progres medical* (Paris). – 1928. – № 3.
38. Некоторые экспериментальные данные о влиянии повреждений периферической нервной системы / М. Ю. Лорин-Эпштейн // *Укр. медичні вісті*. – 1928. – № 3/4. – С. 201–235.
39. Операция исправления недостаточности илеоцекальной заслонки / М. Ю. Лорин-Эпштейн // *Zentralblatt f. Chirurgie*. – 1929. – ?
40. Die Reduktion des ileocecalen Sphincters beim Menschen und seine Ersetzung durch den Tractus spincteroides ilei terminalis / M. J. Lorin-Epstein // *Zeitsch. F. Konst.* – 1929. – Bd. 14. – S. 703–712.
41. Ileovalvularinsuffizienz und ileovalvularrestauration / M. J. Lorin-Epstein // *Z. Chir.* – 1929. – Bd. 56. – S. 1871–1874.
42. Angewandte Anatomie u. Konstitutionslehre / M. J. Lorin-Epstein // *Zeitsch. F. Konst.-lehre* – 1929. – Bd. 14. – S. 695. – (Посвящена рассмотрению физиолого-филогенетического фона в патологии колона).
43. Про спіральність структури і рухів товстої кишки і її значення для патології соесосолон людини : повідомлення в Медичній секції Української академії наук 15.02.1929 р. / М. Ю. Лорин-Эпштейн // *Zeitschr. F. Konst.-lehre*. – 1929. – Bd. 14.
44. Лорин-Эпштейн М. Ю. Sympathectomia perideferentialis und Neuroectomia funicularis Prostatastrophie u. «Verjungung» erzeugende Operation / М. Ю. Лорин-Эпштейн, Я. Д. Дмитрук // *Zentralblatt f. Chirurgie*. – 1929. – S. 3207-3210.
45. [О влиянии периферической симпатэктомии и фуникулярной нейротомии на яичко и простату] / М. Ю. Лорин-Эпштейн // *Zentralblatt f. Chirurgie*. – 1929. – Bd. 51.
46. Еволюція і значення червоподібного паростка і й ілеоцекальної заслонки в зв'язку з випрямленням тулуба : доп. на IV з'їздові анатомів і морфологів, (1930 р.) / М. Ю. Лорин-Эпштейн // *Z. Anatomie : [монографія]*. – 1932. – Bd. 97.
47. Спиральность, фиксация и перегибы колона в связи с выпрямлением туловища : докл. на IV Всесоюзн. съезде зоологов, анатомов и гистологов, (Киев-Харьков, 1930 г.) / М. Ю. Лорин-Эпштейн // *Труды IV Всесоюзн. съезда зоологов, анатомов и гистологов*. – Киев ; Харьков, 1931.
48. Спиральность толстой кишки, зонарные хронические колиты в сморщивании брюшины / М. Ю. Лорин-Эпштейн // *Zentralblatt f. Chirurgie*. – 1932. – № 8.
49. Hernia membrano-omentalis / M. J. Lorin-Epsteins // *Arch. f. klin. Chir.* – 1932. – Bd. 171.

50. Evolution und Bedeutung des Wurmfortsatzes und der Valvula ileocecalis im Zusammenhang mit der Aufrichtung des Rumpfes / M. J. Lorin-Epstein // Zeitschr. f. Anat. u. Entwickl. gesch. – 1932. – Bd. 97. – P. 68–144 ;
URL: https://www.researchgate.net/researcher/47530183_M_J_Lorin-Epstein
51. [эксперименты на кроликах со склерозированием лимфатических путей – модель хр. периваскулита] / М. Ю. Лорин-Эпштейн // Новый хирургический архив. – 1937. – Том 28. – Книга 1-2.
52. Спиральность толстой кишки, зонарные хронические колиты в сморщивании брюшины : докл. на I Укр. съезде урологов, (Киев, 1938 г.) / М. Ю. Лорин-Эпштейн. – Киев, 1939.

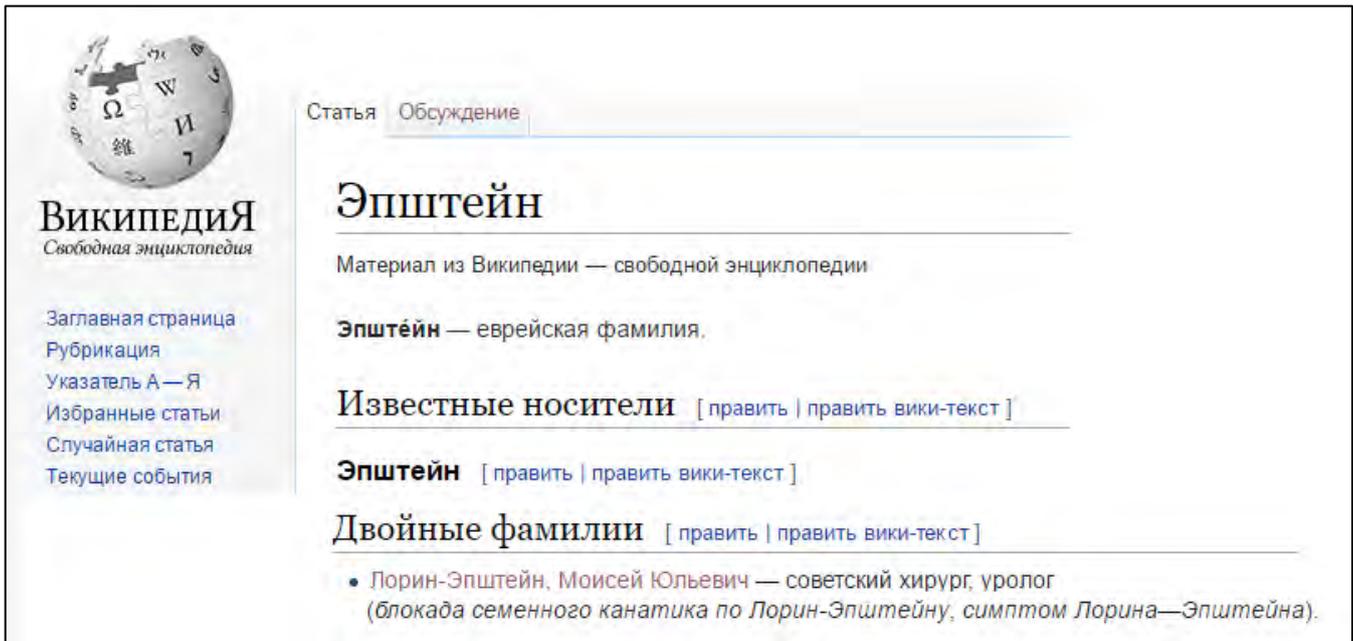
A photograph of a handwritten signature in purple ink on aged, yellowish paper. The signature is written in a cursive, flowing style and appears to read "Lorin-Epstein".



Интернет-ресурси про життя та діяльність професора М. Ю. Лорін-Епштейна

1. Лорин-Эпштейн, Моисей Юльевич — советский хирург, уролог (блокада семенного канатика по Лорин-Эпштейну, симптом Лорина—Эпштейна) [Электронный ресурс] // Википедия : [сайт]. — Электрон. текст. данные. — Режим доступа:

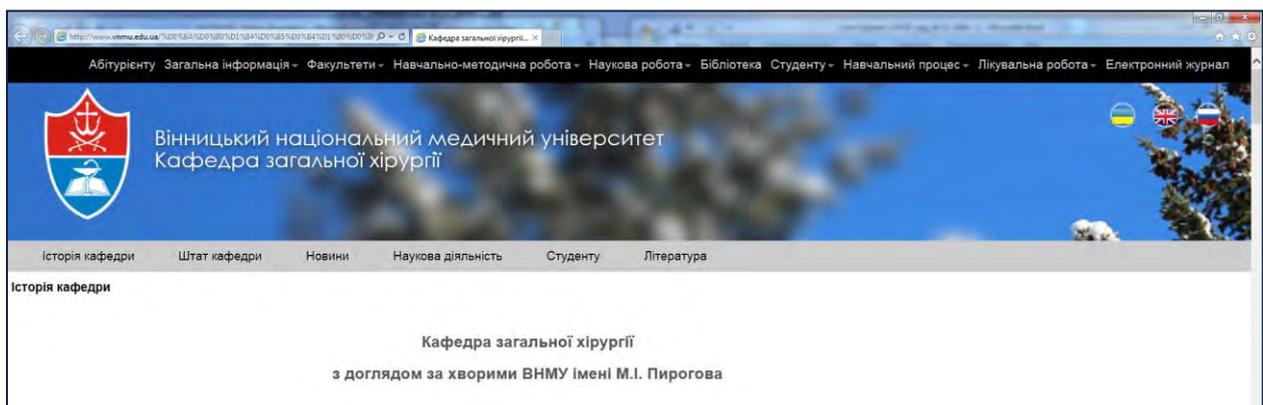
<https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%AD%D0%BF%D1%88%D1%82%D0%B5%D0%B9%D0%BD> (дата обращения: 22.12.2016). — Название с экрана.



The screenshot shows the Russian Wikipedia page for 'Эпштейн'. The page title is 'Эпштейн' and it is categorized as 'Материал из Википедии — свободной энциклопедии'. The main text states: 'Эпштéйн — еврейская фамилия.' Below this, there are sections for 'Известные носители' and 'Двойные фамилии'. Under 'Известные носители', there is a list item: 'Лорин-Эпштейн, Моисей Юльевич — советский хирург, уролог (блокада семенного канатика по Лорин-Эпштейну, симптом Лорина—Эпштейна)'. The left sidebar contains the Wikipedia logo and navigation links like 'Заглавная страница', 'Рубрикация', etc.

2. Кафедра загальної хірургії з доглядом за хворими ВНМУ імені М.І. Пирогова. Історія кафедри [Електронний ресурс] // Вінницький національний медичний університет : [сайт]. — Електрон. текст. дані. — Режим доступу:

<http://www.vnmu.edu.ua/%D0%BA%D0%B0%D1%84%D0%B5%D0%B4%D1%80%D0%B0-%D0%B7%D0%B0%D0%B3%D0%B0%D0%BB%D1%8C%D0%BD%D0%BE%D1%97-%D1%85%D1%96%D1%80%D1%83%D1%80%D0%B3%D1%96%D1%97> (дата звернення: 22.12.2016). — Назва з екрана.



The screenshot shows the website of the Department of General Surgery at the Vinnytsia National Medical University named after M.I. Pirogov. The header features the university's logo and navigation links: 'Абітурієнту', 'Загальна інформація', 'Факультети', 'Навчально-методична робота', 'Наукова робота', 'Бібліотека', 'Студенту', 'Навчальний процес', 'Лікувальна робота', 'Електронний журнал'. The main content area displays the department's name: 'Кафедра загальної хірургії з доглядом за хворими ВНМУ імені М.І. Пирогова'. There are also links for 'Історія кафедри', 'Штат кафедри', 'Новини', 'Наукова діяльність', 'Студенту', and 'Література'.

3. Кафедра загальної хірургії № 1. Історія кафедри [Електронний ресурс] // Національний медичний університет імені О. О. Богомольця : [сайт]. – Електрон. текст. дані. – Режим доступу: <http://nmu.ua/ru/zagalni-vidomosti/kafedri/kafedra-obshhej-hyurgyy-1/istoriya-kafedry/> (дата звернення: 22.12.2016). – Назва з екрана.

НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ О.О. БОГОМОЛЬЦЯ
ЧЕСТЬ, МИЛОСЕРДЯ, СЛАВА

ЗАГАЛЬНІ ВІДОМОСТІ ВСТУПНИКУ СТУДЕНТУ ВИПУСКНИКУ НАУКА

ГОЛОВНА / ЗАГАЛЬНІ ВІДОМОСТІ / КАФЕДРИ / КАФЕДРА ЗАГАЛЬНОЇ ХІРУРГІЇ №1 / ІСТОРІЯ КАФЕДРИ

КАФЕДРА ЗАГАЛЬНОЇ ХІРУРГІЇ №1

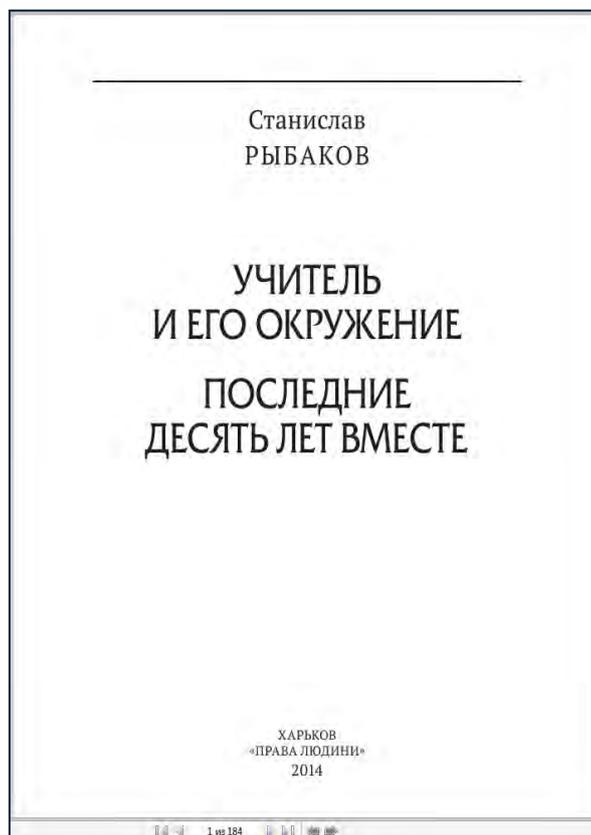
ІСТОРІЯ КАФЕДРИ

Нещодавно медична громадськість України широко відзначила 170 -річний ювілей від дня заснування медичного факультету Київського університету Св. Володимира (нині Національного медичного університету імені О.О. Богомольця). Університет у своєму розвитку пройшов великий шлях – від першої лекції у вересні 1841 року у приватному будинку по Лютеранській вулиці, де були присутні 22 перших студенти до одного з провідних Європейських навчальних закладів, який об'єднує 12 факультетів, 80 кафедр, де працює близько 1200 викладачів, який щороку випускає близько 1000 кваліфікованих спеціалістів для незалежної України, країн Європи, Азії, Африки, Близького Сходу, Південної Америки, має 33 угоди з міжнародними освітніми організаціями та закладами, є співзасновником Міжуніверситетського Центру науки та співробітництва країн Південної та Південно-Східної Європи (Італія), Східно-Європейської мережі Університетів (Польща), учасником 26 освітніх та 51 наукового міжнародного проєктів, спільного науково-освітнього проєкту з Каролінським Університетом у підготовці кадрів вищої кваліфікації у галузі охорони здоров'я, проєкту "Erasmus Mundus". Університет пройшов великий шлях розвитку — від першої однієї власної будівлі медичного факультету — побудованого Вікентієм Беретті у 1853 році Анатомічного театру (визнаного найкращим у Європі) до сучасних навчальних корпусів та університетських клінік. В Університеті впроваджені в навчальний процес основні положення Болонської декларації, англomовне навчання.

Цього року ми відзначаємо важливу дату – 125 років з дня створення кафедри загальної хірургії № 1 Національного медичного університету імені О.О.Богомольця. Ювілей кафедри – це шлях становлення і розвитку методик викладання хірургічної науки – від перших суто теоретичних лекцій з мікробіології та хірургічної патології професора Павловського до сучасних мультимедійних лекцій, семінарів, наукових форумів згідно вимог Всесвітньої організації охорони здоров'я та

- ІСТОРІЯ КАФЕДРИ
- СПІВРОБІТНИКИ КАФЕДРИ
- НАВЧАЛЬНО-МЕТОДИЧНА РОБОТА
- НАУКОВА РОБОТА
- ЛІКУВАЛЬНО-КОНСУЛЬТАТИВНА РОБОТА
- ГРОМАДСЬКА ТА ВИХОВНА РОБОТА
- МІЖНАРОДНЕ СПІВРОБІТНИЦТВО
- ВИДАВНИЧА ДІЯЛЬНІСТЬ
- ІНФОРМАЦІЯ ДЛЯ СТУДЕНТІВ
- НОВИНИ КАФЕДРИ
- СТУДЕНТСЬКИЙ НАУКОВИЙ ГУРТОК

4. Рыбаков С. И. Учитель и его окружение. Последние десять лет вместе. – Харьков: Права людини.ю 2014. – 160 с.: фотоилл. – Про М. Ю. Лорин-Эпштейна и И. А. Завьялова на с. 36; Режим доступа: <http://library.khpg.org/files/docs/1399012338.pdf>



5. Крас Н. Винницкий медицинский институт. Забытый учебный год [Электронный ресурс] // Проза.ру : [сайт]. – Электрон. текст. данные. – Режим доступа: <https://www.proza.ru/2015/02/16/1176>



Так выглядел морфкорпус Винницкого мединститута в марте 1944 года.

Выпускной экзамен по терапии.
Экзаменуют Подтыникову Анастасию Николаевну. Экзаменаторы (слева направо) Кутелик В.М., Масалов В.В., Деменков И.П. и секретарь Балковский
Фото автора.



Группа выпускников Винницкого медицинского института 1942 г. с проф. А.А.Севастьяновым, проф. Г.С.Ганом, главным врачом Пироговской больницы Н.М.Мазаником.
Фото автора (1942 год).

Винницкий медицинский институт Забытый учебный год

Нил Крас

ВИННИЦКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ - "ЗАБЫТЫЙ" УЧЕБНЫЙ ГОД 1942-го...

НЕКОТОРЫЕ АКТЫ (де-факто)
об
ОДНОЙ АВАНТЮРЕ (де-юре)
(а в а н т ю р а —
рискованный и сомнительный проект,
предпринятый без учета реальных сил и условий,
рассчитанный на случайный успех
и обреченный на провал)

Введение.

Источники информации.

Докладная записка руководства института.

Кафедры института до, во время и после оккупации города вермахтом.

Преподаватели института и их судьба после освобождения города.

Организация занятий.

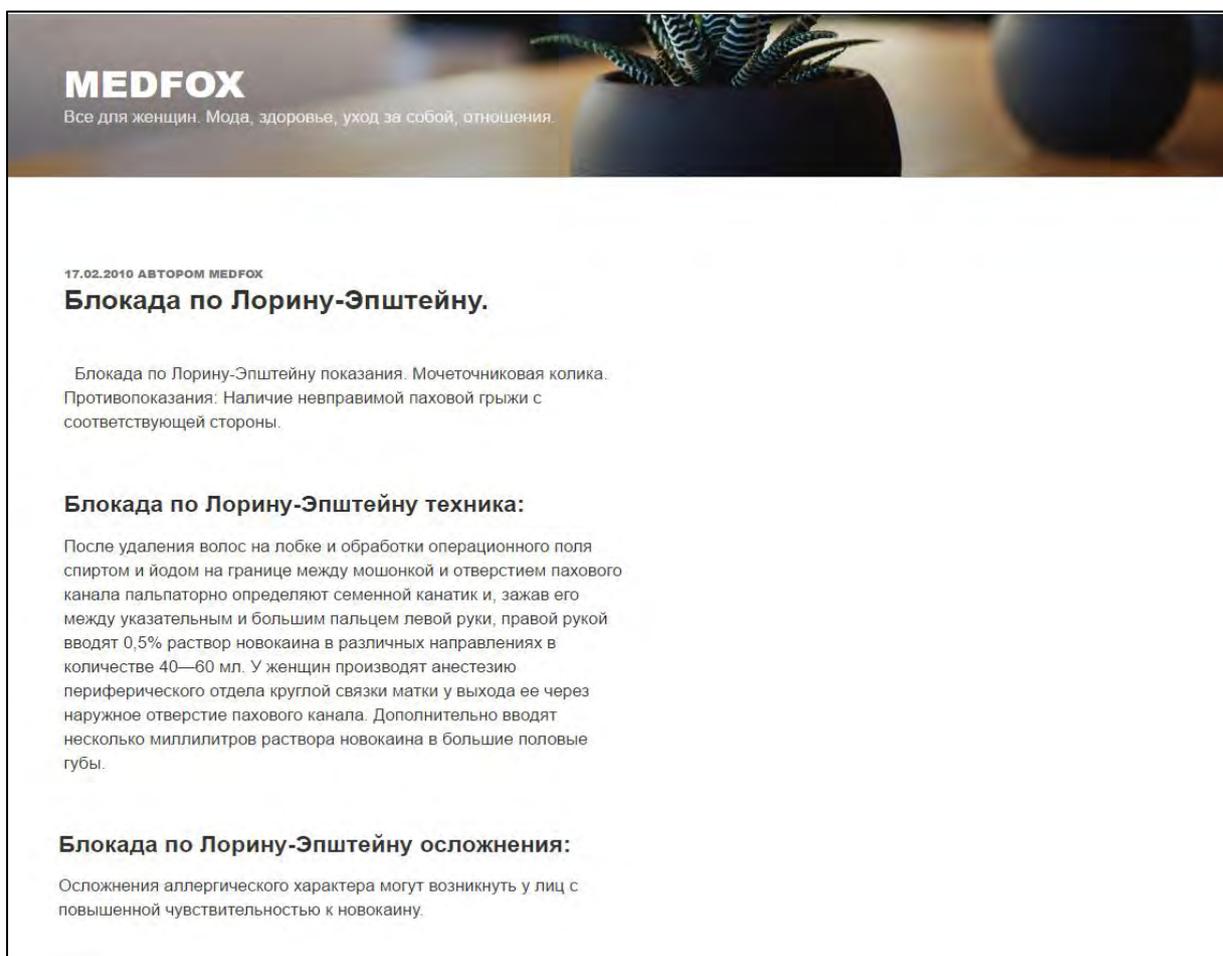
Выпуск врачей.

Причины прекращения работы института в 1943 г.

КАФЕДРА ХИРУРГИИ.

Кафедра общей хирургии: «В 1940-41 і 1944-45 р.р. кафедрою керував Мойсей Юлійович Лорин-Епштейн.»

6. Блокада по Лорину-Эпштейну [Электронный ресурс] // Medfox. Все для женщин. Мода, здоровье, уход за собой, отношения : [сайт]. – Электрон. текст. данные. – Режим доступа: <http://medfox.ru/archives/2075> (дата обращения: 22.12.2016). – Название с экрана.



MEDFOX
Все для женщин. Мода, здоровье, уход за собой, отношения.

17.02.2010 АВТОРОМ MEDFOX

Блокада по Лорину-Эпштейну.

Блокада по Лорину-Эпштейну показания. Мочеточниковая колика.
Противопоказания: Наличие неврвпимой паховой грыжи с соответствующей стороны.

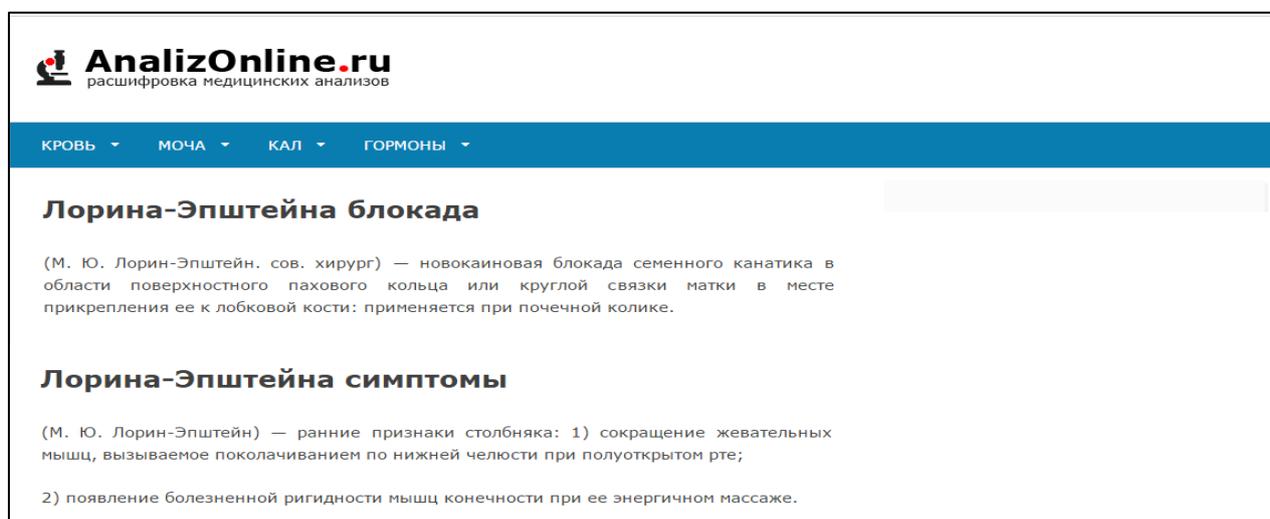
Блокада по Лорину-Эпштейну техника:

После удаления волос на лобке и обработки операционного поля спиртом и йодом на границе между мошонкой и отверстием пахового канала пальпаторно определяют семенной канатик и, зажав его между указательным и большим пальцем левой руки, правой рукой вводят 0,5% раствор новокаина в различных направлениях в количестве 40—60 мл. У женщин производят анестезию периферического отдела круглой связки матки у выхода ее через наружное отверстие пахового канала. Дополнительно вводят несколько миллилитров раствора новокаина в большие половые губы.

Блокада по Лорину-Эпштейну осложнения:

Осложнения аллергического характера могут возникнуть у лиц с повышенной чувствительностью к новокаину.

7. Лорина-Эпштейна блокада [Электронный ресурс] // AnalizOnline.ru. Расшифровка медицинских анализов : [сайт]. – Электрон. текст. данные. – Режим доступа: <http://analizonline.ru/lorina-epshtejna-blokada-что-такое.html> (дата обращения: 22.12.2016). – Название с экрана.



AnalizOnline.ru
расшифровка медицинских анализов

КРОВЬ ▾ МОЧА ▾ КАЛ ▾ ГОРМОНЫ ▾

Лорина-Эпштейна блокада

(М. Ю. Лорин-Эпштейн, сов. хирург) — новокаиновая блокада семенного канатика в области поверхностного пахового кольца или круглой связки матки в месте прикрепления ее к лобковой кости: применяется при почечной колике.

Лорина-Эпштейна симптомы

(М. Ю. Лорин-Эпштейн) — ранние признаки столбняка: 1) сокращение жевательных мышц, вызываемое поколачиванием по нижней челюсти при полуоткрытом рте;

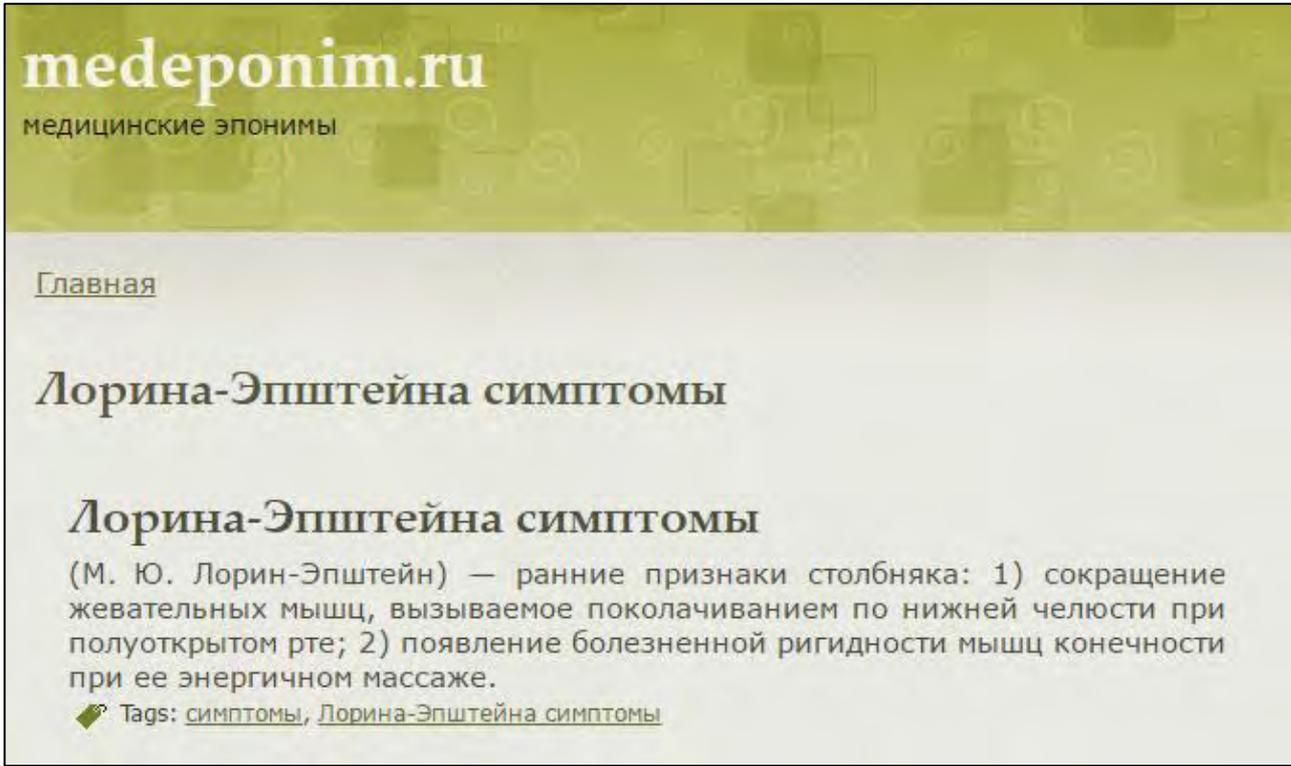
2) появление болезненной ригидности мышц конечности при ее энергичном массаже.

8. Лорина-Эпштейна симптомы [Электронный ресурс] // Энциклопедии и словари : [сайт]. – Электрон. текст. данные. – Режим доступа: <http://enc-dic.com/word/l/Lorina-jepshtena-simptom-26927.html> (дата обращения: 22.12.2016). – Название с экрана.



The screenshot shows the homepage of 'Энциклопедии & Словари'. At the top, there is a search bar with the text 'Что будем искать?' and a search button. Below the search bar, there are social media icons for VK, Odnoklassniki, Facebook, Twitter, Google+, and a plus sign for more. The main content area features a search result for 'Лорина-эпштейна Симптомы'. The result includes a small icon of a book and the text 'Термин `Лорина-эпштейна Симптомы` по словарям'. Below this, there are two entries from different sources: 'Лорина-эпштейна Симптомы' from 'Медицинский словарь' and 'Лорина-Эпштейна симптомы' from 'Медицинская энциклопедия'. The 'Медицинский словарь' entry provides a definition: '(М. Ю. Лорин-Эпштейн) - ранние признаки столбняка: 1) сокращение жевательных мышц, вызываемое поколачиванием по нижней челюсти при полуоткрытом рте; 2) появление болезненной ригидности мышц конечности при ее энергичном массаже.' The 'Медицинская энциклопедия' entry provides a similar definition and lists references: '1. Малая медицинская энциклопедия. — М.: Медицинская энциклопедия. 1991—96 гг. 2. Первая медицинская помощь. — М.: Большая Российская Энциклопедия. 1994 г. 3. Энциклопедический словарь медицинских терминов. — М.: Советская энциклопедия. — 1982—1984 гг.' On the left side of the page, there are promotional banners for 'Акция! Все книги от 10 грн.' and 'Скачать бесплатно'.

9. Лорина-Эпштейна симптомы [Электронный ресурс] // Медицинские эпонимы = medeponim.ru : [сайт]. – Электрон. текст. данные. – Режим доступа: <http://medeponim.ru/eponym/lorina-epshteina-simptomu> (дата обращения: 22.12.2016). – Название с экрана.



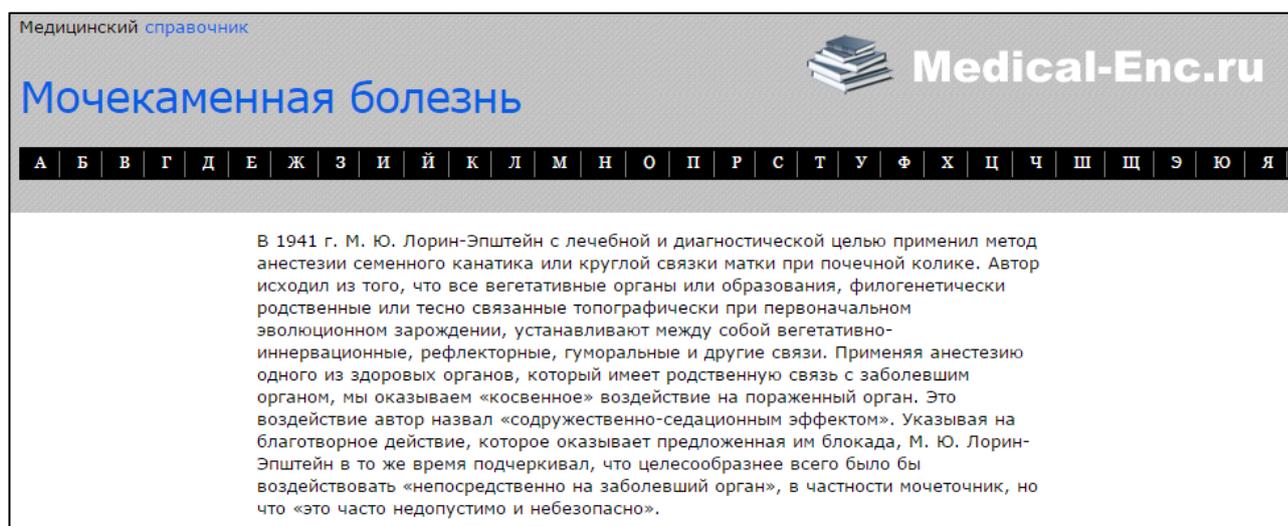
The screenshot shows the website 'medeponim.ru' with the subtitle 'медицинские эпонимы'. The main navigation menu includes 'Главная'. The page title is 'Лорина-Эпштейна симптомы'. Below the title, there is a section for 'Лорина-Эпштейна симптомы' with the following text: '(М. Ю. Лорин-Эпштейн) — ранние признаки столбняка: 1) сокращение жевательных мышц, вызываемое поколачиванием по нижней челюсти при полуоткрытом рте; 2) появление болезненной ригидности мышц конечности при ее энергичном массаже.' Below the text, there is a 'Tags' section with the tags 'симптомы, Лорина-Эпштейна симптомы'.

10. Столбняк. Симптомы Лорина-Эпштейна [Электронный ресурс] // Тайны вирусов : [сайт]. – Электрон. текст. данные. – Режим доступа: <http://mysteryvirus.ru/viral-news/288-tetanus.html> (дата обращения: 22.12.2016). – Название с экрана.



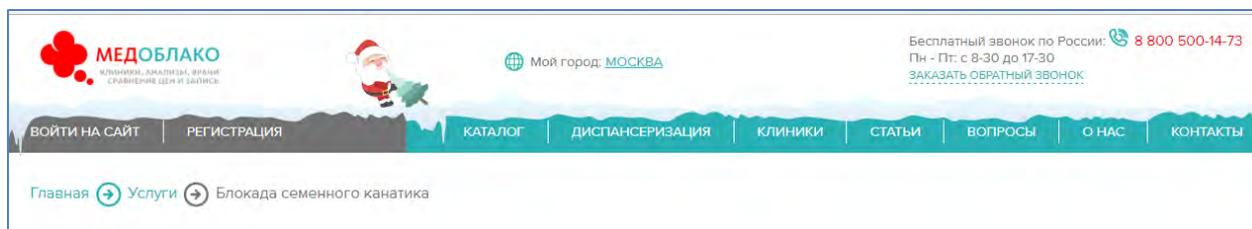
The screenshot shows a web browser window with the URL <http://mysteryvirus.ru/viral-news/288-tetanus.html>. The page title is "ТАЙНЫ ВИРУСОВ" and the subtitle is "тысячи лет идет эта тихая невидимая война человека и вирусов". The main content is an article titled "СТОЛБНЯК (дополнение к ст. "Столбняк", БМЭ, изд. II, т. 31)". The article is dated 20.08.2013 14:16 and is categorized as "Вирусные новости". The article discusses the symptoms of tetanus, specifically the "Лорина-Эпштейна" symptoms, and mentions that early diagnosis is difficult. It also notes that significant help can be provided by "Лорина-Эпштейна" symptoms (M. Ю. Лорин-Эпштейн, 1919). The article is divided into sections: "Симптомы Лорина-Эпштейна.", "Ранняя диагностика столбняка до настоящего времени представляет определенные клинические трудности.", "Значительную помощь при этом могут оказать 'симптомы Лорина-Эпштейна' (М. Ю. Лорин-Эпштейн, 1919).", "Автор исходил из следующих предположений. 1. Бактериальный яд, воздействуя через кровь на чувствительные клетки передних рогов спинного мозга и центры, находящиеся в бульбарном отделе и в области моста, приводит к резкому усилению возбудимости поперечнополосатой мускулатуры (так наз. гиперрефлексия). Эта гиперрефлексия в течение болезни проявляется клоническими судорогами, которые провоцируются внешними раздражителями.", "2. Тонические сокращения мышц (так наз. мышечная ригидность) вызываются местным действием тетанотоксина на концевые нервные пластинки двигательных нервов или на поперечнополосатую мышцу. Так, в опыте с животными местно примененный тетанотоксин в дозе, равной 1/200 минимальной смертельной (DLM), вызывает местную ригидность мышц, длящуюся месяцами.", "Способностью фиксировать тетанотоксин обладают двигательные нейроны, концевые нервные пластинки поперечнополосатых мышц и ретикулоэндотелиальные клетки.", "Так наз. местный столбняк проявляется болями в области раны, подергиванием и тоническими судорогами мышц, а также продолжительной мышечной ригидностью. Первым симптомом Лорина-Эпштейна при столбняке является раннее повышение рефлекса жевательных мышц. Этот феномен удается наблюдать за 24-48 час. до появления первых признаков тризма, когда еще никаких нарушений акта жевания и глотания вызвать не удастся. Вызывается рефлекс на сокращение жевательных мышц одним из двух приемов: 1) при свободно полуоткрытом (на 1/2 или на 1/3) рте постукивание молоточком или пальцем по m. masseter вызывает закрытие рта вследствие сокращения мышц; 2) этот же рефлекс можно вызвать ударом молоточка по плексиметру, положенному на передние зубы свободно открытого рта. В норме этот рефлекс вызвать не удается."

11. Мочекаменная болезнь [Электронный ресурс] // Медицинский справочник : [сайт]. – Электрон. текст. данные – Режим доступа: <http://www.medical-enc.ru/12/urolithiasis/> (дата обращения: 22.12.2016). – Название с экрана.



The screenshot shows a web browser window with the URL <http://www.medical-enc.ru/12/urolithiasis/>. The page title is "Медицинский справочник" and the subtitle is "Medical-Enc.ru". The main content is an article titled "Мочекаменная болезнь". The article is dated 20.08.2013 14:16 and is categorized as "Мочекаменная болезнь". The article discusses the symptoms of kidney stones, specifically the "Лорина-Эпштейна" symptoms, and mentions that early diagnosis is difficult. It also notes that significant help can be provided by "Лорина-Эпштейна" symptoms (M. Ю. Лорин-Эпштейн, 1919). The article is divided into sections: "Симптомы Лорина-Эпштейна.", "Ранняя диагностика мочекаменной болезни до настоящего времени представляет определенные клинические трудности.", "Значительную помощь при этом могут оказать 'симптомы Лорина-Эпштейна' (М. Ю. Лорин-Эпштейн, 1919).", "Автор исходил из следующих предположений. 1. Бактериальный яд, воздействуя через кровь на чувствительные клетки передних рогов спинного мозга и центры, находящиеся в бульбарном отделе и в области моста, приводит к резкому усилению возбудимости поперечнополосатой мускулатуры (так наз. гиперрефлексия). Эта гиперрефлексия в течение болезни проявляется клоническими судорогами, которые провоцируются внешними раздражителями.", "2. Тонические сокращения мышц (так наз. мышечная ригидность) вызываются местным действием тетанотоксина на концевые нервные пластинки двигательных нервов или на поперечнополосатую мышцу. Так, в опыте с животными местно примененный тетанотоксин в дозе, равной 1/200 минимальной смертельной (DLM), вызывает местную ригидность мышц, длящуюся месяцами.", "Способностью фиксировать тетанотоксин обладают двигательные нейроны, концевые нервные пластинки поперечнополосатых мышц и ретикулоэндотелиальные клетки.", "Так наз. местный столбняк проявляется болями в области раны, подергиванием и тоническими судорогами мышц, а также продолжительной мышечной ригидностью. Первым симптомом Лорина-Эпштейна при столбняке является раннее повышение рефлекса жевательных мышц. Этот феномен удается наблюдать за 24-48 час. до появления первых признаков тризма, когда еще никаких нарушений акта жевания и глотания вызвать не удастся. Вызывается рефлекс на сокращение жевательных мышц одним из двух приемов: 1) при свободно полуоткрытом (на 1/2 или на 1/3) рте постукивание молоточком или пальцем по m. masseter вызывает закрытие рта вследствие сокращения мышц; 2) этот же рефлекс можно вызвать ударом молоточка по плексиметру, положенному на передние зубы свободно открытого рта. В норме этот рефлекс вызвать не удается."

12. Блокада семенного канатика [Электронный ресурс] // Медоблако : [сайт]. – Электрон. текст. данные – Режим доступа: <http://medoblako.ru/uslugi/blokada-semennogo-kanatika/> (дата обращения: 24.12.2016). – Название с экрана.



Блокада семенного канатика



Альтернативные названия: блокада новокаиновая семенного канатика, фармакологическая блокада семенного канатика, блокада семенного канатика по Лорин-Эпштейну, англ.: Spermatic cord block.

Блокадой семенного канатика называют процедуру пункции в области корня мошонки или наружного пахового кольца. После выполнения данной манипуляции в оболочки семенного канатика вводится анестезирующий раствор местного действия. Эта процедура обеспечивает обезболивающий эффект при различных патологических состояниях мужской репродуктивной системы.

Принцип действия

Данная процедура была предложена в 1941 году М. Ю. Лорин-Эпштейном. Ее действие при болях в мошонке, вызванных воспалениями яичка и его придатков, объясняется блокадой нервов в данной области. Обезболивающий механизм в случае почечных коликов обусловлен иным принципом – содружественно-седационным эффектом, проявляющимся из-за филогенетической связи мочеочника и семенного канатика.

Аналогом блокады семенного канатика, также направленным на обезболивание при почечных коликах у женщин, служит блокада круглой связки матки.



Розділ 5

Доктор медицини із Сорбонни

**Національна інтелігенція в історії та
культурі України у ХІХ-ХХ ст.
(програма конференції)**



ВІННИЦЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ ПЕДАГОГІЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ
ІМЕНІ МИХАЙЛА КОЦЮБИНСЬКОГО

НАУКОВІ ЗАПИСКИ

СЕРІЯ:

ІСТОРІЯ

ВИПУСК XI

За матеріалами II Міжнародної наукової конференції
«Національна інтелігенція в історії та культурі України
у XIX-XXI століттях».

26-27 жовтня 2006 р.

ВІННИЦЯ
2006

Чорноморська Комуна. 1933. 8 грудня. С. 3; 7. Архів УСБУ в Одеській області. Ф. П. – Спр. 9161-п. Арк. 70–71; 8. Там само. Спр. 13732-п; 9. Історія педагогіки / За ред. М. В. Левківського, О. А. Дубасенюк. Житомир, 1999. С. 279; 10. Архів УСБУ в Одеській області. Ф. П. Спр. 7131-п. Т. 4. Арк. 30 зв.; 11. Державний архів Одеської області. Ф. 7. Оп. 1. Спр. 342. Арк. 17; 12. Архів УСБУ в Одеській області. Ф. П. – Спр. 10230-п. Арк. 69–70; 13. Там само. Арк. 75; 14. Там само. Спр. 5194-п. Ч. II. Арк. 69–71; 15. Там само. Спр. 7131-п. Т. 1–4; 16. ДАОО. Ф. 11. Оп. 1. Спр. 1234. Арк. 35–51; 17. Архів УСБУ в Одеській області. Ф. П. Спр. 5194-п; 18. Там само. Спр. 6931-п; 19. ДАОО. Ф. 11. Оп. 1. Спр. 1237. Арк. 125–126; 20. Ф. Р. Облвно ще не очищений від ворогів народу буржуазних націоналістів // Чорноморська Комуна. 1937. 16 вересня. С. 2; Аксенфельд Є. Ворожі недобитки і їх покровителі // Чорноморська Комуна. 1937. 16 жовтня. С. 3; 21. Архів УСБУ в Одеській області. Ф. П. Спр. 6931-п. Арк. 12–15; 22. Раєвський. Очистити Піщаний Брід від ворогів і їх підсобників // Чорноморська Комуна. 1937. 22 листопада. С. 3; 23. Архів УСБУ в Одеській області. Ф. П. Спр. 6931-п. Арк. 114, 117.

А.К. Лусий, Г.С. Белканія

ДОКТОР МЕДИЦИНИ ІЗ СОРБОННИ

9 січня 1945 р. в місцевій газеті “Більшовицька правда” з’явився некролог з приводу трагічної загибелі професора, завідуючого кафедрою загальної хірургії Вінницького медичного інституту Моїсея Юлійовича Лорін-Епштейна. Офіційна версія була такою: лікаря викликали на консультацію до Жмеринки і під час гальмування потягу він упав з полиці, вдарився головою об кут купейного столу і помер на місці. Подібною була версія про загибель видатного режисера і великого трагіка С.М. Міхоелса в Мінську, де його, попередньо вбитого, кадебісти кинули під вантажівку й повідомили про нещасний випадок. Наші пошуки в архіві обласного управління СБУ не мали успіху. Якщо й була слідчо-спостережна справа, то через певний час її, напевно, знищили. Проте, як казав М. Булгаков, “рукописи не горять” і певні свідчення залишились у відомчому архіві Вінницького державного медичного університету ім. М.Пирогова. Скориставшись ними, подаємо життєпис цієї непересічної людини.

Народився М.Ю. Лорін-Епштейн у 1888 р. в Прибалтиці. Батьки з міщан. Батько – технік-будівельник, єврей, мати – християнка (за анкетною). Отримавши середню освіту і не маючи змоги вчитись улюбленій справі в Росії, Мойсей поїхав у 1907 р. до Франції. Один рік студіював медицину в місті Нансі, а потім на медичному факультеті Паризького університету (Sorbonne). Не маючи достатніх коштів на навчання, підробляв санітаром, а потім лікарем з 1910 р. у міській лікарні. У червні 1915 р., вже під час Першої світової війни, він друкує монографію “Хірургічні етюди” (французькою мовою) і захищає дисертацію на звання доктора медицини Паризького університету.

Після багатьох пригод у січні 1916 р. добирається до Батьківщини й опиняється на військовій службі простим солдатом піхотного полку. Але воює з гвинтівкою в руках недовго. Військове командування посилає його на перескладання іспитів з медицини до Дерптського університету (Естонія), де вчорашній піхотинець отримує диплом “лікаря с отличием”, і направляє лікарем батальйону 493 Клиньського піхотного полку. Молодий медик з часом стає старшим лікарем цього ж полку, а потім старшим ординатором і головним лікарем лазарету 124 піхотної дивізії.

Але в жовтні 1917 р. внаслідок збройного перевороту до влади в Росії приходять більшовики, і країна виходить із світової війни. Лорін-Епштейн розформовує лазарет, переїжджає до Казані і починає працювати хірургом міського шпиталу. У другій половині 1918 р. його мобілізували до Червоної армії, де він формує польовий пересувний шпиталь 26-ї стрілецької дивізії. Ця медична установа з часом стає хірургічним шпиталем V-ї армії Східного фронту. За порятунок поранених під час пожежі в шпиталі у лютому 1919 р. отримує подяку від фронтового командування. Незважаючи на буремні події, друкує низку статей в журналі “Научная медицина”. Наприкінці 1920 р. звільняється з військової служби і повертається до Казані, де працює ординатором госпітальної хірургічної клініки.

У 1922 р. починається київський і найбільш насичений в науковому плані період в житті М.Ю. Лорін-Епштейна. Спочатку він працював ординатором госпітальної хірургічної клініки медичного інституту. У 1923 р. обраний асистентом кафедри загальної хірургії і на цій посаді перебував до 1932 р., коли був обраний приват-доцентом. Наприкінці 1933 р. стає доцентом і з 1936 р. у зв’язку з хворобою професора Зав’ялова І.А. керує хірургічною клінікою.

Працюючи в Києві, науковець друкує велику кількість оригінальних робіт з різних питань хірургії та теоретичної медицини у вітчизняних (“Новый хирургический архив”, “Українські медичні

вісті», «Труды съездов российских хирургов», «Антропологический журнал», «Русская клиника», «Советская хирургия», «Праці державного Київського медичного інституту», «Врачебное дело», «Клиническая медицина», «Радянська медицина») і закордонних («Archiv für klinische Chirurgie», «Progres medical», «Zentralblatt für Chirurgie») медичних журналах, а також п'ять монографій, які й сьогодні не втратили свого значення. Наукові розвідки друкувались російською, українською, французькою, німецькою, англійською мовами. Крім цього, дослідник вільно володів латиною, польською, естонською, латвійською, литовською мовами. Характерно, що публікації в закордонних наукових журналах припиняються з утвердженням тоталітаризму в СРСР. Людина європейської освіти мусила також відвідувати 2-річні курси марксизму-ленінізму в вечірньому університеті при Будинку вчених міста Києва і робити доповідь на пленарному засіданні наукової сесії Київського медінституту, присвяченій 60-річчю Сталіна.

Науковець багато досліджував й експериментував, а тому став фундатором нового напрямку - антропатології, але подібні дослідження були засуджені у другій половині 30-х років, як і генетика, сталінським режимом, тому для здобуття докторського звання була обрана інша тематика. Захист дисертації на науковий ступінь доктора медичних наук під назвою «Особливості анатомії, фізіології і патології сечового міхура, задньої уретри та простати» відбувся 23 травня 1938 р. на вченій раді по захисту дисертацій при Київському медичному інституті. ВАК СРСР 17 січня 1939 р. підтвердив рішення киян, а в березні 1941 р. затвердив і в професорському званні. Дослідника у науковому пошуку підтримували дружина Русінова Ірина Євгенівна і син Євгеній.

У січні 1940 р. М.Ю. Лоріна-Епштейна обирають професором Вінницького медінституту й доручають керувати хірургічною клінікою цього навчального закладу. Але починається війна, вже третя в його долі.

Авторам вдалося зустрітись з колишнім студентом професора С.Є. Камінським (сьогодні вже людиною похилого віку, кандидатом медичних наук, доцентом), який 22 червня 1941 р. складав іспит з хірургії своєму лектору. За його спогадами вранці було оголошено повітряну тривогу і тому екзаменатор, порадившись із асистентом, вислав оцінки за семестровою успішністю. Лекції метра були цікавими, насиченими глибокими роздумами, але часто він відхилявся від теми й розповідав про свою улюблену антропатологію.

Студенти пішли на фронт, а професор (вже непризовного віку) 12 липня 1941 р. евакуюється з інститутом до міста Куйбишева (Самара). У цьому місті він завідує хірургічним відділенням залізничної лікарні. У березні 1942 р. мобілізований до армії і в званні військового лікаря I рангу (полковника) оперує у військовому шпиталі і лікує пілотів місцевого навчального авіаполку. Наприкінці 1942 р. переводиться на залізницю і працює за фахом в залізничній поліклініці й лікарні. Після звільнення Києва деякий час працює хірургом-консультантом на Україні в системі Південно-Західної залізниці. Друкується в журналі «Хірургія».

Коли Вінницю було очищено 20 березня 1944 р. від німецько-фашистських загарбників, науковець повертається на довоєнну посаду – професора, завідуючого кафедрою хірургії медінституту і продовжує консультувати залізничників (управління Південно-Західної залізниці в той час знаходилось у Вінниці, сьогодні в цьому приміщенні – педагогічний університет). Бере активну участь у відродженні медичного інституту і веде курс лекцій з пропедагичної хірургії.

Проте ситуація в країні мінялася, тоталітарному режиму почали заважати люди з самостійним мисленням, з європейською культурою і до того ж єврейського походження. Ідея класових ворогів, ворогів народу вже не спрацьовувала, і тоді в надрах ідеологічного апарату ЦК ВКП (б) зародилась ідея боротьби з космополітизмом. Не виключено, що місцеві сатрапи Берії звернули увагу на вихованця Сорбонни й знавця багатьох мов, і як наслідок в газеті «Більшовицька правда» з'явився некролог:

Пам'яті професора

5 січня 1945 року трагічно загинув професор Вінницького медичного інституту, доктор медичних наук Мойсей Юлійович Лорін-Епштейн. Покійний був одним з найстаріших викладачів Вінницького медінституту і користувався великим авторитетом і любов'ю серед професорського викладацького складу та студентів медінституту. Професор Лорін-Епштейн всі свої сили і знання віддавав на розробку найважливіших галузей хірургії і на підготовку кваліфікованих кадрів радянських лікарів.

Під час великої Вітчизняної війни покійний працював в госпіталях, день і ніч надаючи допомогу поразеним воїнам. Одночасно був консультантом ряду залізничних клінік та лікарень.

Перу покійного належить велика кількість оригінальних робіт з різних питань хірургії та теоретичної медицини.

Пам'ять про великого вченого-хірурга, педагога та прекрасного товариша довго житиме в наших серцях.

Дейнека, Серков, Шкляр, Белер, Белкат, Верхацький, Шінкарьова, Аборман та інші.

ДЖЕРЕЛА ТА ЛІТЕРАТУРА

Дані взяті з особової справи професора М.Ю. Лоріна-Епштейна архіву Вінницького державного медичного університету ім. М. Пирогова.

В.М. Іващук

СТАН ВІДНОСИН В СЕРЕДОВИЩІ НАДДНІПРЯНСЬКОЇ ПОЛІТИЧНОЇ ЕМІГРАЦІЇ В ЗАХІДНІЙ УКРАЇНІ (1935-1937 РР.): ЇХ ПРИЧИНИ ТА ВПЛИВ НА СПРАВУ КОНСОЛІДАЦІЇ УКРАЇНСЬКОЇ НАЦІЇ

Явище наддніпрянської політичної еміграції в Західній Україні досліджується досить тривалий час. Уже вивчено її історію з кінця ХІХ ст. до 1918 року, проте мало дослідженим залишається її міжвоєнний період. Тому метою даної статті є спроба розкрити стан життєдіяльності наддніпрянської політичної еміграції в Західній Україні як соціального явища, зокрема на Галичині, в другій половині 1930-х рр. Відповідно завданням цієї розвідки є дослідження на основі архівних джерел конкретних відносин в середовищі різних емігрантських громадських організацій в Галичині та їх подальший вплив на консолідацію української нації загалом.

16 червня 1935 року з ініціативи Львівського відділу Українського Центрального Комітету (УЦК) у Польщі було скликано широке зібрання управ львівських емігрантських організацій. Метою акції було вирішення справи вшанування пам'яті отамана С.Петлюри у зв'язку з десятиліттям від його трагічної смерті, котре припадало на наступний, 1936 рік. У заході взяли участь, окрім УЦК, Товариство допомоги емігрантам з України у Львові, львівська філія Союзу українок-емігранток в Польщі¹.

Але вшанування пам'яті отамана не всіма сприймалося однозначно. Так, 14 червня 1936 року відбулися Загальні Надзвичайні Збори політичної еміграції з приводу протесту щодо виступу О.Назарука в газеті „Нова Зоря” проти вшанування пам'яті С.Петлюри. У зборах взяли участь представники української наддніпрянської політичної еміграції у Львові. Загальні збори філії Українського Центрального Комітету у Львові були призначені на 14 липня 1936 року^{2,3}.

Як свідчать джерела, ця протестна акція ще до її початку та підстава для її проведення стали причиною серйозних перманентних непорозумінь у середовищі наддніпрянської політичної еміграції у Львові. Вони обговорювалися, зокрема, 13 червня 1936 року на засіданні Управи Українського Товариства Допомоги Емігрантам з України у Львові – за участю А.Петренка, В.Дорошенка, д-ра В.Сімовича, Ф.Сидоренка, М.Тарановича, А.Жука, Д.Котка, А.Гребінника, Д.Гонти. Приводом став лист відділу УЦК у Львові від 11 червня 1936 про Загальні збори філії УЦК, які були призначені на 14 липня 1936 року. Суть справи полягала в тому, що на порядку денному нарад майбутніх Загальних Зборів під пунктом 2 було винесено „справу застосування Т-ва Допомоги Емігрантам з України до протесту проти виступу „Нової Зорі” до бл. п. Головного Отамана С.Петлюри”, а вже 13 червня цього ж року в газеті „Діло” було розміщене оголошення із зацитуванням уже згаданого пункту 2.

Пояснюючи ситуацію, що склалася з цього приводу, голова Товариства Допомоги Емігрантам з України А.Петренко спробував *post factum* зробити короткий екскурс до причин проблеми, заявивши на зборах організації, що ні Управу, ні її Президію не було ні повідомлено, ні проінформовано про те, що проти виступів „Нової Зорі” буде складено протест від імені організацій, а не за підписом окремих осіб, які ухвалили цей протест на Зборах Філії УЦК 17 травня 1936 року й до яких могли б приєднатися також не члени філії УЦК. Тому, на думку А.Петренка, Управа Товариства не мала змоги брати участь у вирішенні питання про форму й зміст протесту. Напередодні оголошення зазначеного протесту в місцевій пресі – 21 травня 1936 р., А. Петренко випадково дізнався, що протест уже складений, й під ним підписано Товариство Допомоги Емігрантам. З цього приводу він мав розмову з О.Доценком – представником Клубу українських емігрантів у Львові, який займався цією справою.

Ознайомившись з протестом, А.Петренко заявив, що для вирішення даного питання він особисто не має достатньої компетенції, оскільки такі справи вирішує Управа Товариства. Зважаючи

Міністерство освіти і науки України
Інститут історії України НАН України
Вінницька обласна державна адміністрація
Обласна організація Товариства
політв'язнів, репресованих та їх дітей
Вінницький державний педагогічний університет
імені Михайла Коцюбинського
Інститут історії, етнології і права

НАЦІОНАЛЬНА ІНТЕЛІГЕНЦІЯ В ІСТОРІЇ ТА КУЛЬТУРІ УКРАЇНИ У ХІХ – ХХІ СТ.



ПРОГРАМА

II Міжнародної наукової конференції
26-27 жовтня 2006 р.

Вінниця 2006

Віддруковано на ДП "Державна картографічна фабрика"
м. Вінниця, вул. 600-річчя, 19
Зам. Тр-113. Наклад 100 прим.

Мисан В.О.

ІННОВАЦІЙНА НАВЧАЛЬНА КНИГА З ІСТОРІЇ ЯК РЕЗУЛЬТАТ
УТВЕРДЖЕННЯ У ВІТЧИЗНЯНОМУ ПІДРУЧНИКОТВОРЕННІ
ПРОГРЕСИВНИХ ТЕНДЕНЦІЙ

Адамович С.В.

ПОГЛЯДИ В'ЯЧЕСЛАВА ЧОРНОВОЛА НА ДЕРЖАВНИЙ УСТРІЙ
УКРАЇНИ

Пірус Т.П.

ГАННА СЕКРЕТ - З КОГОРТИ ДОСЛІДНИКІВ ПОДІЛЛЯ

Жовнір Л.Ф., Жовнір С.М.

ОЛЕКСАНДР ТОПЧІСВ – ВИЗНАЧНИЙ ГЕОГРАФ, ПЕДАГОГ,
ОСОБИСТІТЬ

Міністерство освіти і науки України
Інститут історії України НАН України
Вінницька обласна державна адміністрація
Обласна організація Товариства
політв'язнів, репресованих та їх дітей
Вінницький державний педагогічний університет
імені Михайла Коцюбинського
Інститут історії, етнології і права

НАЦІОНАЛЬНА ІНТЕЛІГЕНЦІЯ В ІСТОРІЇ ТА КУЛЬТУРІ УКРАЇНИ У ХІХ – ХХІ СТ.



ПРОГРАМА

II Міжнародної наукової конференції
26-27 жовтня 2006 р.

Вінниця 2006

Склад оргкомітету конференції

1. **Подоляничук С.В.** – проректор з наукової роботи Вінницького державного педагогічного університету, кандидат технічних наук, доцент, голова оргкомітету.
2. **Зінько Ю.А.** – директор інституту історії, етнології і права Вінницького державного педагогічного університету, кандидат історичних наук, доцент, заступник голови оргкомітету, голова робочого оргкомітету.
3. **Романюк І.М.** – завідувач кафедри історії України Вінницького державного педагогічного університету, кандидат історичних наук, доцент, заступник голови оргкомітету.
4. **Даниленко В.М.** – завідувач відділу Інституту історії України НАН України, доктор історичних наук, професор, член-кореспондент НАН України.
5. **Струкевич О.К.** – завідувач кафедри політології Вінницького державного педагогічного університету, доктор історичних наук, професор.
6. **Григорчук П.С.** – завідувач кафедри історії слов'янських народів Вінницького державного педагогічного університету, кандидат історичних наук, професор.
7. **Поп Ю.І.** – завідувач кафедри всесвітньої історії Вінницького державного педагогічного університету, доктор історичних наук, професор.
8. **Легун Ю.В.** – завідувач кафедри етнології Вінницького державного педагогічного університету, кандидат історичних наук, доцент.
9. **Коляструк О.А.** – кандидат історичних наук, доцент кафедри всесвітньої історії Вінницького державного педагогічного університету.
10. **Мельничук О.А.** – кандидат історичних наук, доцент кафедри правознавства, заступник директора інституту історії, етнології і права Вінницького державного педагогічного університету.
11. **Лазаренко В.І.** – заступник начальника головного управління, начальник управління з питань внутрішньої політики Вінницької обласної державної адміністрації.

Гандзюк В.О.

ІДЕЯ ЄДИНОЇ НАЦІОНАЛЬНОЇ ШКОЛИ У ПРЕСІ ПОДІЛЛЯ (1919Р.)

Гуцало Л.В.

ПОЛЬСЬКА НАЦІОНАЛЬНА МЕНШИНА ВОЛИНІ У 20-30-Х РР. ХХ СТ.

Стадник О.О.

СТАВЛЕННЯ РАДЯНСЬКОЇ ВЛАДИ ДО УКРАЇНСЬКОЇ ІНТЕЛІГЕНЦІЇ В 20-Х РР. ХХ СТ. (НА МАТЕРІАЛАХ ПОДІЛЛЯ)

Мельничук І.П., Петренко В.І., Кравченко П.М.

ДОКУМЕНТИ ДЕРЖАВНОГО АРХІВУ ВІННИЦЬКОЇ ОБЛАСТІ ПРО НАСТРОЇ СІЛЬСЬКОЇ ІНТЕЛІГЕНЦІЇ ПОДІЛЛЯ В 1920-Х РР.

Петровський Е.П.

ДОЛІ КЕРІВНИКІВ ОДЕСЬКОГО ОБЛАСНОГО ВІДДІЛУ НАРОДНОЇ ОСВІТИ В ПЕРІОД МАСОВИХ РЕПРЕСІЙ 1930-Х РР.

Лисий А.К., Белканія Г.С.

ДОКТОР МЕДИЦИНИ ІЗ СОРБОННИ

Іващук В.М.

СТАН ВІДНОСИН В СЕРЕДОВИЩІ НАДДНІПРЯНСЬКОЇ ПОЛІТИЧНОЇ ЕМІГРАЦІЇ В ЗАХІДНІЙ УКРАЇНІ (1935-1937 РР.): ЇХ ПРИЧИНИ ТА ВПЛИВ НА СПРАВУ КОНСОЛІДАЦІЇ УКРАЇНСЬКОЇ НАЦІЇ

Вишнякова Г.Л.

АКАДЕМІК В.П. ВОРОБІЙОВ – ЗАСНОВНИК ХАРКІВСЬКОЇ АНА ТОМІЧНОЇ ШКОЛИ

Попп Р.П.

ТРАНСФОРМАЦІЯ ЕТНОСОЦІАЛЬНОГО СКЛАДУ ІНТЕЛІГЕНЦІЇ ЛЬВІВСЬКА В ПЕРІОД СТАЛІНСЬКОГО ТОТАЛІТАРНОГО РЕЖИМУ (1944 – 1953 РР.)

Шпак С.М.

ДОСЛІДЖЕННЯ ІСТОРІЇ УКРАЇНСЬКОГО КНИГОДРУКУВАННЯ У НАУКОВОМУ ДОРОБКУ ОРЕСТА МАЦЮКА

Сокирська В.В.

КРАЄЗНАВЧА І ПАМ'ЯТКООХОРОННА ДІЯЛЬНІСТЬ ГРИГОРІЯ ЮХИМОВИЧА ХРАБАНА

Зінько Ю.А.

РЕЛІГІЙНЕ ЖИТТЯ НА ТЕРЕНАХ ВІННИЧЧИНИ У 50-Х – 60-Х РР.
XX СТ.

Дмитрук В.І.

АКТИВІЗАЦІЯ ПОШИРЕННЯ САМВИДАВУ НА ТЛІ
ЧЕХОСЛОВАЦЬКИХ ПОДІЙ 1968 Р.

Шановська О.А.

РОМАНТИЗМ УКРАЇНСЬКОЇ ІНТЕЛІГЕНЦІЇ КІНЦЯ 80-Х –
ПОЧАТКУ 90-Х РР. XX СТ. ЯК ВИЯВ НАЦІОНАЛЬНОГО
МЕНТАЛІТЕТУ

**СЕКЦІЯ 4. Українська інтелігенція в роки незалежності України.
Регіональні особливості історії української національної
інтелігенції в новітню добу**

Голова – к.і.н., проф. Григорчук П.С.

Співголова – к.і.н., доц. Лисий А.К.

Секретар – ст.викладач Пірус Т.П.

26 жовтня 2006 р., з 14⁰⁰ до 17⁰⁰, ауд. 316, корпус №3.

27 жовтня 2006 р., з 14⁰⁰ до 16⁰⁰ ауд. 316, корпус №3.

Гриб О.І.

ВНЕСОК ОЛЕКСАНДРА БАРВІНСЬКОГО В РОЗВИТОК ФУНДАЦІЇ
ІМЕНІ КНЯЗЯ КОСТЯНТИНА ОСТРОЗЬКОГО В ТЕРНОПОЛІ

Білецька О.В.

ДОСЛІДНИК СЕРЕДНЬОВІЧНОГО ПОДІЛЛЯ ФЕДІР
ЄВСТАФІЙОВИЧ ПЕТРУНЬ (1894-1963)

Ясинецька Л.В.

З ІСТОРІЇ СТАРООБРЯДНИЦЬКИХ ПОСЕЛЕНЬ СХІДНОГО
ПОДІЛЛЯ ХVІІ - ПОЧАТКУ ХХ СТ.

Рекрут В.П.

ГРОМАДСЬКА ДІЯЛЬНІСТЬ КООПЕРАТОРА ТА ЛІТЕРАТОРА
ДМИТРА МАРКОВИЧА У ВІННИЦІ В 1914-1917 РР.

Дояр Л.В.

ТЕХНІЧНА ІНТЕЛІГЕНЦІЯ КРИВОГО РОГУ НА ЕТАПІ
СТАНОВЛЕННЯ ГІРНИЧО-МЕТАЛУРГІЙНОЇ ГАЛУЗІ КРИВБАСУ
(1920-30-ТІ РР.)



Вельмишановний (а)

Оргкомітет II Міжнародної наукової конференції “Національна інтелігенція в історії та культурі України у ХІХ – ХХІ ст.” запрошує Вас взяти участь у роботі пленарного засідання та секцій.

Ваша доповідь включена до програми конференції. Статті будуть надруковані до початку конференції.

Конференція відбудеться 26 – 27 жовтня 2006 року у Вінницькому державному педагогічному університеті ім. М. Коцюбинського.

Заїзд учасників та реєстрація – 25 жовтня 2006 року у приміщенні навчального корпусу № 3, ауд. 324 (кафедра історії України)

Початок роботи конференції 26 жовтня 2006 року о 10⁰⁰ в аудиторії 114, корпус №1 педуніверситету.

Адреса університету: 21001, м. Вінниця,
вул. К. Острозького, 32
корп. 3, III поверх. Інститут історії, етнології і права
Транспорт: трамваї № 1, 4, 6;
тролейбус № 5,6,11.
Зупинка “Майдан Перемоги”
телефон для довідок: 8(0432) – 26-71-33

Оргкомітет

ПОРЯДОК РОБОТИ КОНФЕРЕНЦІЇ

25 жовтня

Заїзд, реєстрація, поселення учасників з 10⁰⁰

26 жовтня

Пленарне засідання	10 ⁰⁰ –13 ⁰⁰
Перерва на обід	13 ⁰⁰ –14 ⁰⁰
Робота секцій	14 ⁰⁰ –17 ⁰⁰
Круглий стіл	18 ⁰⁰ –20 ⁰⁰

27 жовтня

Оглядова екскурсія по м. Вінниці	9 ⁰⁰ –12 ³⁰
Перерва на обід	13 ⁰⁰ –14 ⁰⁰
Робота секцій	14 ⁰⁰ –16 ⁰⁰
Заключне пленарне засідання	16 ⁰⁰ –17 ⁰⁰

Регламент виступів

На пленарному засіданні	– 20 хв.
На секційному засіданні	– 10 хв.
Участь в обговоренні	– 5 хв.

Росенко В.І.

ДОЛЯ ВЧЕНОГО (М.І. ЯВОРСЬКИЙ)

Романюк І.М., Пилявець Ю.Г.

СИСТЕМА ПІДГОТОВКИ Й ПЕРЕПІДГОТОВКИ БІБЛІОТЕЧНИХ КАДРІВ РЕСПУБЛІКИ У 20-Х - НАПРИКІНЦІ 50-Х РР. ХХ СТ.

Мазило І.В., Стецькевич В.В.

МАТЕРІАЛЬНО-ПОБУТОВІ УМОВИ ЖИТТЯ І ПРАЦІ ІНЖЕНЕРНОЇ ІНТЕЛІГЕНЦІЇ ВІННИЦЬКОЇ ЗАЛІЗНИЦІ (1944-1950 РР.)

Брегед М.В.

СУСПІЛЬНО-ПОЛІТИЧНІ НАСТРОЇ УКРАЇНСЬКОЇ ІНТЕЛІГЕНЦІЇ ПІСЛЯ ХХ З'ЇЗДУ КПРС

Зуляк І.С.

КУЛЬТУРНО-ПРОСВІТНЯ ДІЯЛЬНІСТЬ ДИРЕКТОРА КАНЦЕЛЯРІЇ “ПРОСВІТИ” С. МАГАЛЯСА У МІЖВОЄННИЙ ПЕРІОД

Щетніков В.П.

ІНТЕЛЕГЕНЦІЯ М.ОДЕСИ В ПЕРІОД ОКУПАЦІЇ (1941-1944 РР.)

Хоменко Н.М.

ЖИТЛОВІ ПРОБЛЕМИ СТУДЕНТСЬКОЇ МОЛОДІ В УРСР (1950–СЕРЕДИНА 1960-Х РР.)

Лойко О.Г.

ІНТЕЛІГЕНЦІЯ УКРАЇНИ В СИСТЕМІ СУСПІЛЬНО-ПОЛІТИЧНИХ ВІДНОСИН РАДЯНСЬКОГО СУСПІЛЬСТВА 1950-Х – 1960-Х РР.

Встрова М.Л.

ВИЦА ШКОЛА ЗАХІДНОЇ УКРАЇНИ В УМОВАХ ЛІБЕРАЛІЗАЦІЇ СУСПІЛЬНО-ПОЛІТИЧНОГО ЖИТТЯ

Кам'янський П.Є.

МИТРОПОЛИТ АНДРЕЙ ШЕПТИЦЬКИЙ ТА ЄПИСКОП ГРИГОРІЙ ХОМИШИН В БОРОТЬБІ ЗА УКРАЇНСЬКУ ЦЕРКВУ І ДЕРЖАВНІСТЬ В ПЕРШІЙ ПОЛОВИНІ ХХ СТ.

Недужко Ю. В.

КУЛЬТУРНІ ІНІЦІАТИВИ ІНТЕЛІГЕНЦІЇ УКРАЇНСЬКОЇ ДІАСПОРИ В КОНТЕКСТІ БОРОТЬБИ ЗА ВІДРОДЖЕННЯ ДЕРЖАВНОЇ НЕЗАЛЕЖНОСТІ УКРАЇНИ (КІНЕЦЬ 50-Х – ДРУГА ПОЛОВИНА 60-Х РР. ХХ СТ.).

Подолян В.В.

ФОРМУВАННЯ КООПЕРАТИВНИХ ПОГЛЯДІВ
Й.А. ВОЛОШИНОВСЬКОГО

Ніколіна І.І.

ФОРМУВАННЯ УЧИТЕЛЬСЬКИХ КАДРІВ ЗАГАЛЬНООСВІТНІХ
ШКІЛ УКРАЇНИ В УМОВАХ СУСПІЛЬНО-ПОЛІТИЧНОГО ЖИТТЯ
20-Х – ПОЧАТКУ 30-Х РР. ХХ СТ.

Цьомра Т.

ДІЯЛЬНІСТЬ СІЛЬСЬКИХ ЛІКАРІВ УКРАЇНИ В ДОБУ НЕПУ

Мануїлова К.В.

ІНТЕЛІГЕНЦІЯ НАЦІОНАЛЬНИХ МЕНШИН ТА УКРАЇНІЗАЦІЙНІ
ПРОЦЕСИ В УСРР У 20-Х – НА ПОЧ. 30-Х РР. ХХ СТ.

Антонішина Т.П.

УКРАЇНСЬКО-РАДЯНСЬКО-ЄВРЕЙСЬКИЙ ТРИКУТНИК
У 20-Х РР. ХХ СТ.

Косіненко О.В.

ПЕРШИЙ ДИРЕКТОР „КРИВОРІЖСТАЛІ” ЯКІВ ВЕСНИК –
ПРЕДСТАВНИК УКРАЇНСЬКОЇ ІНТЕЛІГЕНЦІЇ 20-30-Х РР. ХХ СТ.

Нестеренко В.А.

ДІЯЛЬНІСТЬ НАУКОВО-ДОСЛІДНОЇ КАФЕДРИ ІСТОРІЇ ТА
ЕКОНОМІКИ ПОДІЛЛЯ У СПРАВІ УКРАЇНСЬКОГО
НАЦІОНАЛЬНОГО ВІДРОДЖЕННЯ (1920–ТІ РР.)

Остапенко С. В.

ПОСТАТЬ М.О.МАКСИМЕЙКА В ІСТОРИКО-НАУКОВОМУ
ЖИТТІ УКРАЇНИ

Данілова І.Ю.

ОСВІТНІЙ РІВЕНЬ ЧЛЕНІВ ПРОТЕСТАНТСЬКИХ РЕЛІГІЙНИХ
ГРОМАД УКРАЇНИ У ПОВОЄННИЙ ПЕРІОД (1945-1955 РР.)

Романець Л.М.

СОЦІАЛЬНО-ПОБУТОВІ УМОВИ ОСВІТЯН ВІННИЧЧИНИ В 1944-
1958 РР.

Чечина О.Д.

ОСНОВНІ НАПРЯМКИ ДІЯЛЬНОСТІ УКРАЇНСЬКОГО ІСТОРИКО-
ФІЛОЛОГІЧНОГО ТОВАРИСТВА В ПРАЗІ (1923-1945 РР.)

ПЛЕНАРНЕ ЗАСІДАННЯ

26 жовтня 2006 року, четвер, 10⁰⁰-13⁰⁰, ауд.114. корпус №1.

ВІДКРИТТЯ КОНФЕРЕНЦІЇ

С.В. Подолянчук - проректор з наукової роботи, кандидат
технічних наук, доцент, голова оргкомітету.

ВІННИЦЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ ПЕДАГОГІЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ:
СУЧАСНИЙ СТАН ТА ПЕРСПЕКТИВИ РОЗВИТКУ

В.І. Лазаренко – заступник начальника головного управління,
начальник управління з питань внутрішньої політики Вінницької
обласної державної адміністрації.

ІНТЕЛІГЕНЦІЯ ВІННИЧЧИНИ ТА ЇЇ РОЛЬ У РОЗБУДОВІ
УКРАЇНСЬКОЇ НЕЗАЛЕЖНОЇ ДЕРЖАВИ

НАУКОВІ ДОПОВІДІ:

1. **В.М. Даниленко** - доктор історичних наук, професор, член-
кореспондент НАН України, завідувач відділу історії України
Інституту історії України НАН України.

УКРАЇНСЬКА ОСВІТА І НАУКА В ПРОЦЕСІ
ФОРМУВАННЯ ІНДУСТРІАЛЬНОГО СУСПІЛЬСТВА.

2. **С.І. Дровозюк** – кандидат історичних наук, доцент,
заступник директора з навчально-виховної роботи
Вінницького торговельно-економічного інституту Київського
національного торговельно-економічного університету.

БІЛЬШОВИЦЬКІ ТЕХНОЛОГІЇ "ПЕРЕВИХОВАННЯ"
УКРАЇНСЬКОЇ ІНТЕЛІГЕНЦІЇ У 20-30-Х РР. ХХ СТ.

3. **Г.В. Журбелюк** – кандидат історичних наук, доцент кафедри
загальноправових наук факультету правничих наук
Національного університету «Києво-Могилянська Академія».

ДО ПРОБЛЕМИ МЕНТАЛЬНОСТІ Й ЦІЛІСНОСТІ
УКРАЇНСТВА

4. **В.П. Турівний** – кандидат філософських наук, доцент кафедри політології і соціології Кам'янець-Подільського державного університету.

ІДЕОЛОГІЯ ДЕРЖАВОТВОРЕННЯ – ОБ'ЄКТ ПОЛІТИЧНОЇ ТУРБОТИ СУЧАСНОЇ УКРАЇНСЬКОЇ ІНТЕЛІГЕНЦІЇ

5. **Н.Н. Мезга** – кандидат історичних наук, доцент, декан історичного факультету Гомельського державного університету імені Франциска Скорини.

РОЛЬ М.В. ДОВНАР-ЗАПОЛЬСКОГО В БЕЛОРУССКО-УКРАИНСКИХ ПЕРЕГОВОРАХ 1918 Г.

6. **О.А. Коляструк** – кандидат історичних наук, доцент, докторант Національного педагогічного університету імені Михайла Драгоманова.

ПОВСЯКДЕННЕ ЖИТТЯ УКРАЇНСЬКОЇ ІНТЕЛІГЕНЦІЇ 1920-Х РОКІВ ЯК ПРЕДМЕТ ІСТОРИЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ.

7. **А.Л. Зінченко** доктор історичних наук, провідний науковий працівник Центру українознавства Київського національного університету імені Тараса Шевченка.

МИКОЛА ГОРБОВИЧ, ЯКИЙ БУДУВАВ УКРАЇНСЬКИЙ СВІТ.

8. **В.В. Кононенко** – кандидат історичних наук, доцент, заступник директора з навчальної роботи інституту історії, етнології і права Вінницького державного педагогічного університету імені Михайла Коцюбинського.

НАЦІОНАЛЬНА ПОЛІТИКА БІЛЬШОВИКІВ ТА ЇЇ ТРАНСФОРМАЦІЯ: ВІД РСДРП ДО РКП(Б)

СЕКЦІЯ 3.

Доля української інтелігенції в умовах тоталітарного режиму

Голова – д.і.н., проф. Дровозюк С.І.

Співголова – к.і.н., доц. Коляструк О.А.

Секретар – аспірант Ніколіна І.І.

26 жовтня 2006 р., з 14⁰⁰ до 17⁰⁰, ауд. 317, корпус №3.

27 жовтня 2006 р., з 14⁰⁰ до 16⁰⁰ ауд. 317, корпус №3.

Клименко В.А., Нікітін Ю.О.

М. Г. ХВИЛЬОВИЙ ЯК СИМВОЛ НАЦІОНАЛЬНО-КУЛЬТУРНОГО ВІДРОДЖЕННЯ 20-30-Х РР. ХХ СТ. В УКРАЇНІ

Марківська Л.Л.

УКРАЇНСЬКА ІНТЕЛІГЕНЦІЯ ВОЛИНИ: ПОШУК МОДЕЛЕЙ ТА ШЛЯХІВ НАЦІОНАЛЬНОЇ САМОІДЕНТИФІКАЦІЇ (20 – 30 – ТІ РР. ХХ СТ.)

Тучинський В.А., Томулец В.

РАДЯНСЬКО-РУМУНСЬКІ ВІДНОСИНИ 1917-1924 РР. ЯК ГОЛОВНИЙ ЗОВНІШНЬОПОЛІТИЧНИЙ ЧИННИК УТВОРЕННЯ МОЛДАВСЬКОЇ АВТОНОМНОЇ РАДЯНСЬКОЇ СОЦІАЛІСТИЧНОЇ РЕСПУБЛІКИ

Антілогова Т.Ю.

ПОЛІТИКА РАДЯНСЬКОЇ ВЛАДИ 1920-Х РР. ОЧИМА ГУМАНІТАРНОЇ ІНТЕЛІГЕНЦІЇ ДОНБАСУ: ВУЗЛОВІ ПИТАННЯ НЕЗГОДИ

Мельничук О.А.

СОЦІАЛЬНЕ СТРАХУВАННЯ ПРЕДСТАВНИКІВ ІНТЕЛІГЕНЦІЇ В УКРАЇНІ У 1920-Х РР.

Гончарук Т.В.

УКРАЇНСЬКА ІНТЕЛІГЕНЦІЯ В ПЕРІОД НАЦІОНАЛЬНОГО ВІДРОДЖЕННЯ 20-Х РР. ХХ СТ.

Григорчук П.С., Кузьмінець Н.П.

НАЦІОНАЛЬНО-КУЛЬТУРНЕ БУДІВНИЦТВО НА ПОДІЛЛІ В 20-ТІ РР. ХХ СТ.

Чорнодід Л.В.

ПАРТІЙНО-ДЕРЖАВНИЙ ВПЛИВ НА АКАДЕМІЧНУ ІНТЕЛІГЕНЦІЮ У 20-30-ТІ РР. ХХ СТ.

Очеретяний В.В.

ГРОМАДСЬКО-ПОЛІТИЧНА ДІЯЛЬНІСТЬ М.А. СЛАВИНСЬКОГО В ПЕРІОД УКРАЇНСЬКОЇ ЦЕНТРАЛЬНОЇ РАДИ ТА ГЕТЬМАНАТУ П. СКОРОПАДСЬКОГО

Грачевська Т.О.

ПАНАС ФЕДЕНКО В УКРАЇНСЬКІЙ РЕВОЛЮЦІЇ 1917 – 1920 РР.: ПОДІЇ ТА ОЦІНКИ

Акімов Ф.І., Бондаренко Д.Я.

УКРАЇНСЬКА ІНТЕЛІГЕНЦІЯ І ПРОБЛЕМИ НАЦІОНАЛЬНОГО ПРОБУДЖЕННЯ ТА «ІДЕАЛЬНОЇ ВІТЧИЗНИ» В 1917 Р.

Білоус С.В.

ВОЛОДИМИР ВИННИЧЕНКО У ВЗАЄМИНАХ УКРАЇНСЬКОЇ ЦЕНТРАЛЬНОЇ РАДИ ТА ТИМЧАСОВОГО УРЯДУ РОСІЇ (БЕРЕЗЕНЬ-ЖОВТЕНЬ 1917 Р.)

Петришина Л.В.

ЖІНОЧИЙ РУХ В УКРАЇНІ У 1917 Р.

Горбатюк М.В.

АНДРІЙ НІКОВСЬКИЙ – РЕДАКТОР ГАЗЕТИ “НОВА РАДА”

Поп Ю.І., Кравчук О.М.

ПЕРШИЙ ГУБЕРНАТОР ЗАКАРПАТТЯ: ПОЛІТИЧНА ДІЯЛЬНІСТЬ Г. ЖАТКОВИЧА В 1918 – 1921 РР.

Прищеп О.П.

Г. КОСМІАДІ ТА КУЛЬТУРНО-ОСВІТНЄ СЕРЕДОВИЩЕ МІСТА РІВНОГО ДОБИ УКРАЇНСЬКОЇ НАЦІОНАЛЬНО-ДЕМОКРАТИЧНОЇ РЕВОЛЮЦІЇ 1917-1920 РР.

Сорочан Н.А.

КОМІСАРИ НАРОДНОЇ ОСВІТИ В СИСТЕМІ ШКІЛЬНОГО УПРАВЛІННЯ В УНР ЗА ДОБИ ДИРЕКТОРІЇ (ГРУДЕНЬ 1918 Р. – ЛИСТОПАД 1920 Р.)

Соломонова Т.Р.

КНИГОЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ІНТЕЛІГЕНЦІЇ ПЕРІОДУ “ВОЄННОГО КОМУНІЗМУ”

Саранча Г.В.

МИКОЛА ДЕНИСЮК – ВИДАВЕЦЬ УКРАЇНСЬКОГО ЛІТЕРАТУРНО-МИСТЕЦЬКОГО ЖУРНАЛУ “ОВИД” (ЧИКАГО, США)

СЕКЦІЯ 1. Інтелігенція як носій національної ідеї і культури. Історіографічні і джерелознавчі проблеми

Голова – д.і.н., проф. Даниленко В.М.

Співголова – к.і.н., доц. Журбелюк Г.В.

Секретар – Галамай О.М.

26 жовтня 2006 р., з 14⁰⁰ до 17⁰⁰, ауд. 309, корпус №3.

27 жовтня 2006 р., з 14⁰⁰ до 16⁰⁰ ауд. 309, корпус №3.

Черкашина О.В.

ДЕЯКІ АСПЕКТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ВІДРОДЖЕННЯ ТРАДИЦІЙ КОБЗАРСЬКОЇ ЕПІЧНОЇ СПАДЩИНИ В УКРАЇНІ ТА ЗАРУБІЖЖІ

Сініцький А.Ц.

ПРОЦЕСИ ДЕМОКРАТИЗАЦІЇ У КОНТЕКСТІ СТАНОВЛЕННЯ УКРАЇНСЬКОЇ НАЦІОНАЛЬНОЇ ІДЕЇ (ДРУГА ПОЛОВИНА ХІХ – ПЕРША ПОЛОВИНА ХХ СТ.)

Браніцька Т.Р.

ІСТОРІЯ РОЗВИТКУ ВИКОНАВСЬКИХ ТРАДИЦІЙ ХІІІ-ХХСТ. В ПРОЦЕСІ ГРИ НА НАРОДНИХ ІНСТРУМЕНТАХ

Комісарчук М.Х.

УКРАЇНСЬКА ІНТЕЛІГЕНЦІЯ Й ВІДРОДЖЕННЯ НАЦІОНАЛЬНОЇ ЕЛІТИ

Медалієва О.З.

МАТЕРІАЛИ ДЕРЖАВНОГО АРХІВУ ОДЕСЬКОЇ ОБЛАСТІ ЯК ІСТОРИЧНІ ДЖЕРЕЛА ВИВЧЕННЯ ДІЯЛЬНОСТІ НОВОРОСІЙСЬКОГО ІСТОРИКО-ФІЛОЛОГІЧНОГО ТОВАРИСТВА

Колястрок О.А.

ПРОБЛЕМИ ІСТОРІЇ НАЦІОНАЛЬНОЇ ІНТЕЛІГЕНЦІЇ 1920-Х РР. У СУЧАСНІЙ УКРАЇНСЬКІЙ ІСТОРІОГРАФІЇ

Галамай О.М.

ВЗАЄМИНИ ЦЕРКВИ І ДУХОВЕНСТВА З ДЕРЖАВОЮ У 20-Х РР. ХХ СТ.: ІСТОРІОГРАФІЯ ПРОБЛЕМИ

Братко Н.Д.

ДИСКРЕДИТАЦІЯ ДІЯЛЬНОСТІ ДУХОВНОЇ ІНТЕЛІГЕНЦІЇ НА СТОРІНКАХ ПЕРІОДИЧНИХ ВИДАНЬ 1920 –Х РР. В КОНТЕКСТІ АНТИРЕЛІГІЙНОЇ ПРОПАГАНДИ.

Музичко О.Є.

АНАЛІЗ ДІЯЛЬНОСТІ В.І. ЛЕНІНА ПРЕДСТАВНИКАМИ
УКРАЇНСЬКОЇ НАЦІОНАЛЬНОЇ ІНТЕЛІГЕНЦІЇ ХХ СТ.

Ніколасць Ю.О.

ВИСВІТЛЕННЯ ВІТЧИЗНЯНИМИ ДОСЛІДНИКАМИ УЧАСТІ
УКРАЇНСЬКОЇ ІНТЕЛІГЕНЦІЇ В ОПОЗИЦІЙНОМУ РУСІ У РОКИ
ХРУЩОВСЬКОЇ “ВІДЛИГИ”

СЕКЦІЯ 2.

**Національна інтелігенція у ХІХ ст. – початку ХХ ст. та її участь у
визвольних змаганнях в Україні у 1917-1920 рр.**

Голова – д.і.н., проф. Поп Ю.І.

Співголова – к.і.н., доц. Корновенко С.В.

Секретар – к.і.н., ст.викл. Соломонова Т.Р.

26 жовтня 2006 р., з 14⁰⁰ до 17⁰⁰, ауд. 314, корпус №3.

27 жовтня 2006 р., з 14⁰⁰ до 16⁰⁰ ауд. 314, корпус №3.

Дмитренко А.П.

ВНЕСОК ПРОФЕСОРСЬКО-ВИКЛАДАЦЬКОГО СКЛАДУ
ЮРИДИЧНОГО ФАКУЛЬТЕТУ КИЇВСЬКОГО УНІВЕРСИТЕТУ В
РОЗВИТОК ЮРИДИЧНОЇ ОСВІТИ ТА НАУКИ (1863-1884 РР.)

Ятищук О.В.

Г. Ф. КВІТКА-ОСНОВ'ЯНЕНКО ТА ГРОМАДСЬКО-КУЛЬТУРНЕ
ЖИТТЯ СЛОБОЖАНЩИНИ

Шамара С.О.

УЧАСТЬ НАДДНІПРЯНСЬКОЇ СІЛЬСЬКОЇ ІНТЕЛІГЕНЦІЇ В
УКРАЇНСЬКОМУ НАЦІОНАЛЬНОМУ РУСІ ДРУГОЇ ПОЛОВИНИ
ХІХ – ПОЧАТКУ ХХ СТ.

Малашкевич-Більська Е.

ПОЛЬСЬКА КУЛЬТУРА У ЖИТТІ ПРАВОБЕРЕЖНОЇ УКРАЇНИ НА
МЕЖІ ХІХ – ХХ СТОЛІТЬ

Двойнінова О.В.

РОЛЬ ІНТЕЛІГЕНЦІЇ В КООПЕРАТИВНОМУ БУДІВНИЦТВІ
УКРАЇНИ ПОЧАТКУ ХХ СТ.

Фареній І.А.

МИКОЛА ПЕТРОВИЧ БАЛЛІН – ІДЕОЛОГ КООПЕРАТИВНОГО
РУХУ ПОРЕФОРМНОЇ ДОБИ (1860-ТІ – 1890-ТІ РР.)

Сторожук А.І.

СПАДКОЄМНА ТВОРЧА ЛІНІЯ ДВОХ СВІТОВИХ НАУКОВЦІВ:
І. ФРАНКО – К. КВІТКА

Гавліч І.Б.

КОСТЬ ЛЕВИЦЬКИЙ – ЛІДЕР КООПЕРАТИВНОГО РУХУ
СХІДНОЇ ГАЛИЧИНИ В КІНЦІ ХІХ – НА ПОЧАТКУ ХХ СТ.

Козинець І.Ю.

РОЗВИТОК ОСВІТИ НА ВОЛИНІ ЗА ДОБИ ГЕТЬМАНАТУ
П. СКОРОПАДСЬКОГО

Семенко Л.І.

УКРАЇНСЬКИЙ ПЕРІОД ЖИТТЯ ТА ТВОРЧОСТІ ДИРИГЕНТА
ПОЛІКАРПА БІГДАША-БОГДАШЕВА

Барнасюк О.С.

КНЯГІНЯ М.Г. ЩЕРБАТОВА В ІСТОРІЇ М. НЕМИРОВА

Миронюк М.В., Степанчук Ю.С.

ПРОФЕСОР ПРАВА О. М. БОГДАНОВСЬКИЙ І ВІННИЧЧИНА

Понедельник Л.А.

ЄВГЕН ЧИКАЛЕНКО – МЕЦЕНАТ УКРАЇНСЬКОЇ КУЛЬТУРИ

Стрижова І.А.

ВНЕСОК ПРОФЕСОРІВ НОВОРОСІЙСЬКОГО УНІВЕРСИТЕТУ У
ПАМ'ЯТКООХОРОННУ СПРАВУ ІІ ПОЛОВИНИ ХІХ СТ.

Матейко Р.М.

УКРАЇНСЬКА МОЛОЧАРСЬКА КООПЕРАЦІЯ СХІДНОЇ
ГАЛИЧИНИ ЯК ІСТОРИКО-ЕКОНОМІЧНЕ ЯВИЩЕ (1904 –
1939 РР.)

Гончарова Н.О.

ОСОБЛИВОСТІ УЧНІВСЬКОГО РУХУ В УКРАЇНІ НАПЕРЕДОДНІ
ПЕРШОЇ СВІТОВОЇ ВІЙНИ

Корновенко С.В.

УЧАСТЬ ІНТЕЛІГЕНЦІЇ У РОЗРОБЦІ ДЕНІКІНСЬКОГО ПРОЕКТУ
АГРАРНОЇ РЕФОРМИ



Післямова

Ессе к размышлению о духе времени

**К открытию "VI Всеукраинского с'езда
хирургов. Одесса 24/VI--29/VI 1936 г."**



ПІСЛЯМОВА

Ессе к размышлению о духе времени

К открытию «VI ВСЕУКРАИНСКОГО С'ЄЗДА ХИРУРГОВ. Одесса 24/VI – 29/VI 1936 г.»

Между нынешним поколением врачей и поколением, которое представляет хирург и ученый, профессор М. Ю. Лорин-Эпштейн временная дистанция в 100 лет. Всего один век, но заполненный бурными событиями, которые в полной мере отразились в его биографии и в судьбе.

Первая Мировая война, Октябрьский переворот и Гражданская война в России. Затем период становление советской власти и знаковые 30-е годы, в которые утверждался социализм не только трудовыми достижениями, но и репрессиями против «врагов народа». И, наконец, Вторая мировая война, по окончании которой и возвращении к мирной жизни трагически завершилась биография профессора М. Ю. Лорин-Эпштейна.

Ознакомление с материалами открытия VI съезда хирургов Украины (вступительное слово, избрание рабочих органов съезда, приветственные речи), которые приводятся ниже, навеивает ощущение «духа времени» тех знаковых 30-х предвоенных лет. Не комментируя профессиональное содержание вступительного слова от оргбюро и рабочих органов съезда, сделаем акцент на некоторых положениях, прозвучавших в программных, организационных и приветственных выступлениях, которые достаточно выразительно отражают такой «дух».

Например, такое определение в отношении ведущих хирургов, в том числе и среди присутствовавших на съезде», как представителей «русской советской хирургии» (стр. 2). Напомним – это на Всеукраинском (!) съезде хирургов. Вспоминается, как долгие годы потом, вплоть до распада СССР, особенно за его пределами, определение «советские» было тождественным – «русские».

А вот и ссылка на ленинское определение места интеллигенции в «самому щасливому соціалістичному суспільстві» (стр. 8) в выступлении партийного секретаря М. П. К. Самойлова: «Диктатура пролетариата есть особая форма классового союза между пролетариатом, авангардом трудящихся и многочисленными непролетарскими слоями трудящихся (мелкая буржуазия, мелкие хозяйчики, крестьянство, интеллигенция и т.д.)...». Заметьте – место «гнилой» (тоже известное ленинское определение) интеллигенции рядом с «т.д.».

Или избрание «...в почетный президиум Политбюро ЦК ВКП (б), Политбюро ЦК КП (б), персонально – тт. Димитрова, Ежова и Тельмана (Бурные аплодисменты)» – см. на стр. 6. Попробовали бы не аплодировать. «Почетным председателем под бурные аплодисменты избирается тов. Сталин». Думается, последнее имя известно врачам нынешнего среднего и молодого поколений. Понятно, не как корифея хирургии.

Что касается других имен, то они и не хирурги, и не медики вообще, а имеют отношение, если так можно определить, к политической «хирургии». Димитров – Генеральный секретарь Болгарской коммунистической партии. Тельман – председатель ЦК компартии Германии. И как же, по-ленински, «гнилая интеллигенция» может быть без революционного надзора – вопрос риторический... Для этого Ежов – Народный комиссар внутренних дел СССР (1936–1938). На посту наркома внутренних дел (НКВД) Ежов стал одним из главных организаторов массовых репрессий 1937–1938 годов, также известных как «Большой террор», сменивший «революционный террор» 20-х годов.

1937 год, на всём протяжении которого Ежов возглавлял НКВД, стал символическим обозначением репрессий, а сам период, на которые пришёлся пик репрессий советского времени, получил название «ежовщина». В 1939 году арестован, а спустя год расстрелян по обвинению в подготовке антисоветского государственного переворота.

В той «советской русской» действительности «свято место пусто не бывает» и в 40 годы после войны нашлись другие политические «хирурги», продолжившие после неудач с «советским франкенштейном» селекцию «гомо советикус». Особенно среди представителей интеллигенции – не «советской русской», а «космополитической», под определение которой попало много знаковых имен ученых и медиков того времени. Такая «селекция», правда, уже не такими «революционными» и кровавыми методами продолжалась фактически вплоть до распада СССР и стала, собственно говоря, одной из причин деградации «... самого щасливого социалистичного ...» социума и его распада.

Заметьте, что именно на 20-е, 30-е и 40-е годы приходится активная научная деятельность профессора М. Ю. Лорин-Эпштейна. Внезапное изменение направления его исследований в контексте не только идеологической, а и «революционной» расправы с «лженаукой», «врачами–убийцами» и «учеными–космополитами» и кажущаяся нелепость трагического исхода жизни выдающегося ученого определенно ассоциируется с духом времени и пазлом укладывается в драматическую картину многих человеческих судеб тех лет.

Больше смотрите сами. И в прошлом и в настоящем главное знать и помнить доброе и не забывать о горьком и недобром. Короткая память не только теряет ценное, а и приводит к повторению трагического в судьбе и отдельного человека и социума.

Г. С. Белкания



ДЕРЕВЛЯН 1936 р.

ТРУДЫ

VI-го ВСЕУКРАИНСКОГО

СЪЕЗДА ХИРУРГОВ

ОДЕССА 24/VI—29/VI 1936 г.

РЕДКОЛЛЕГИЯ:

Кефер Н. И., Баринштейн Л. А., Гальперн Я. О., Зильберберг М. Я., Коздоба А. З., Наливкин П. А., Скосогоренко, Часовников П. Г., Шамов В. Н., Шапиро Э. Л.

ПРИЛОЖЕНИЕ К ЖУРНАЛУ
„НОВЫЙ ХИРУРГИЧЕСКИЙ АРХИВ“

Республіканська
Наукова медична
Бібліотека

ДНЕПРОПЕТРОВСК
1937

ОТКРЫТИЕ С'ЕЗДА 24/VI-1936 г.

VI Украинский с'езд хирургов был открыт в Одессе в помещении театра оперы и балета 24/VI, в 7 час. 30 мин. вечера, речью председателя бюро с'езда проф. Н. И. Кефера.

Проф *Н. И. Кефер*. Товарищи! Всего несколько дней тому назад наша страна, наш великий народ, понесли жестокую, невознаградимую утрату. 18/VI скончался Алексей Максимович Горький — великий пролетарский писатель, восторженный, вдохновенный, неутомимый борец за свободу, писатель, все творения которого проникнуты беспредельной любовью к трудящимся. Истинный художник и мастер слова, Алексей Максимович достиг не только огромной, неслыханной популярности, но и завоевал любовь миллионов трудящихся, и сейчас эти миллионы трудящихся вместе с нами скорбят о тяжелой, незаменимой утрате. Его жизнь и неустанная борьба за социалистический строй вдохновляют и будут многие годы вдохновлять трудящихся всего мира на дальнейшую борьбу за освобождение трудящихся капиталистических стран от гнета капитализма.

В знак нашей скорби, товарищи, прошу Вас подняться с мест. (Все встают, оркестр играет траурный марш).

Уважаемые товарищи! На мою долю выпала высокая честь открыть VI Украинский с'езд хирургов.

От имени оргбюро с'езда, от имени Единого Научного Медицинского Общества, от имени Хирургического Общества г. Одессы приветствую делегатов, а также гостей, оказавших нам честь посещением нашего хирургического праздника.

С первого взгляда на список собравшихся делегатов можно ясно видеть, что Украинский с'езд приобретает характер Все-союзного. Со всех углов нашей огромной родины с'ехали делегаты, и это указывает на существующую жажду науки, указывает на стремление к дружной, коллективной работе.

— Товарищи, в этом же городе, в этом великольном храме искусства, 10 лет тому назад был открыт 1-й Украинский с'езд хирургов. Этот 1-й Украинский с'езд хирургов имел свое начало в трех предшествовавших с'ездах хирургов Одесской губернии. Это было в тяжелый год — начало 20-х годов, — когда врачи, особенно периферии, изголодались по литературе, не имели общения друг с другом, не имели возможности консультаций. И вот, среди одесских хирургов возникла мысль притти к ним на помощь. Эта идея получила осуществление в робкой попытке созвать в 1923 г. 1-й с'езд хирургов Одесской губернии. Этот с'езд имел большой успех. С'ехавшие делегаты получили большое удовлетворение, и одесские хирурги решили возобновить попытку. В 1924 г. был созван 2-й с'езд хирургов Одесской губернии. На этот с'езд с'ехали хирурги не только со всей Украины, но

с'ехалось также значительное количество хирургов из РСФСР. 3-й с'езд в 1925 г., совпавший с юбилеем Одесского Медицинского института, привлек много делегатов и в том числе таких корифеев хирургии, как Алексея Васильевича Мартынова и Сергея Петровича Федорова.

Вслед за этим в 1926 г., был открыт Первый Украинский с'езд хирургов. Инициатором, вдохновителем и организатором всех этих с'ездов был профессор Яков Владимирович Зильберберг. Он же должен был возглавлять оргбюро нашего VI-го с'езда хирургов, но неумолимая смерть вырвала этого заслуженного хирурга из наших рядов свыше двух лет тому назад.

Я предлагаю почтить память Я. В. Зильберберга вставанием. (Все встают. Траурный марш).

Товарищи! Со времени V-го Украинского с'езда хирургов, состоявшегося в 1933 г., ряды советских хирургов, к сожалению, значительно поредели: не буду перечислять всех тех товарищей, которые покинули нас и которые заслуживают того, чтобы их назвать, но я назову несколько особенно дорогих нам имен, имена тех, уход которых нанес особенно жестокий удар: А. В. Мартынов, Р. Р. Вреден, И. И. Греков, В. И. Разумовский, В. Н. Розанов, С. П. Федоров.

Все перечисленные хирурги являются непосредственно или косвенно учителями огромного большинства здесь присутствующих делегатов, они вписали не мало славных страниц в историю русской советской хирургии. Имена их надолго сохранятся в нашей памяти.

Кроме этих вождей нашей хирургической мысли, я хотел бы назвать еще нескольких заслуженных хирургов — профессоров Альбрехта, Есипова, Радзиевского, Рокицкого и др.

Я предлагаю память всех названных хирургов почтить вставанием. (Все встают. Траурный марш).

Товарищи! Персональный состав оргбюро был избран на прошлом V Украинском с'езде хирургов. Как я уже сказал, возглавлять оргбюро должен был проф. Я. В. Зильберберг, но с его уходом высокая честь и ответственная задача руководить работой оргбюро выпала на мою долю.

Товарищи! Не все может быть, знают, как сложна, как трудна задача достойным образом организовать такой с'езд. Затруднений имеется огромное количество, в том числе и затруднения финансового характера. Я, во всяком случае заранее прошу вашего снисхождения, если вы откроете некоторые дефекты в нашей организации.

Одно оргбюро, без помощи со стороны, было бы бессильно организовать этот с'езд. К счастью, мы получили помощь. В первую очередь считаю приятным долгом назвать Народного Комиссара Здравоохранения Украины, присутствующего здесь тов. Канторовича. (Бурные аплодисменты).

Соломон Ильич с готовностью шел нам навстречу, прислушивался к нашим нуждам, дал нам значительную материальную поддержку и обещает дать еще больше. (Аплодисменты). Он проявил большой интерес к задачам и содержанию с'езда.

Я предлагаю выразить тов. Канторовичу нашу благодарность. (Бурные аплодисменты).

На помощь нам пришел Областной Партийный комитет, Областной Исполнительный Комитет, в лице присутствующего здесь С. А. Карга (бурные аплодисменты). На помощь пришел и Горсовет, в лице тов. Букалова (бурные аплодисменты), и, наконец, Зав. Областным Отделом Здравоохранения тов. Лаврецкий (бурные аплодисменты), который много помог нам своим влиянием и административным опытом.

Теперь несколько слов о тематике нашего с'езда. Темы хирургические были выработаны на прошлом V Украинском с'езде хирургов. Эти темы мы сохранили неприкосновенными.

Кроме того, на этом с'езде было вынесено постановление не допускать никаких докладов вне программных тем с'езда.

Наше оргбюро в точности выполнило это постановление, так что оргбюро едва ли заслужит тот упрек, который мне пришлось слышать на последнем с'езде, что программа смешанная, что оргбюро не выдерживает стиля и пр. На этот раз этого упрека не будет, мы в точности держались программы, но мы допустили одно отступление: проф. Я. О. Гальперн написал мне, что он считал бы своевременным поставить вопрос о новокаиновом блоке. По этому поводу я списался с заслуженным деятелем науки проф. А. В. Вишневым. Заручившись его согласием выступить с докладом, я внес этот вопрос в оргбюро, которое, считая вопрос злободневным, постановило включить его в нашу программу. Правда, это немного загрузило программу, но я думаю, что вы простите это нам ввиду того интереса, который представляет этот вопрос.

Я не буду останавливаться на отдельных вопросах, но мне хотелось бы сказать, что за пределы научного интереса и научного значения выходят две темы: 1) „Лечение инфицированных ран“. Вопрос этот чрезвычайно занимает, больше того, волнует советских хирургов. Стоит перелистать наши журналы, чтобы увидеть, какое колоссальное место занимают статьи по вопросу об инфицированных ранах. Я думаю, что имею право сказать, что советская хирургия в этом вопросе идет впереди хирургии капиталистических стран. Значение этого вопроса огромно: он имеет, кроме того, колоссальное оборонное значение, ибо все ранения, которые наносятся во время войны, являются инфицированными, и только правильное лечение этих ранений может гарантировать здоровье борцов.

Если настанет роковой час и обстановка нас заставит с оружием в руках защищать неприкосновенность наших границ, защищать кровью завоеванные свободы, то советские хирурги должны будут лечить раны не так, как это имело место в печальную годину последней империалистической войны. Теперь это дело должно быть иначе поставлено, и поэтому нам надо интенсивно готовиться к этим сложным задачам.

Вторая тема — это сельско-хозяйственный травматизм, который возник в связи с механизацией сельского хозяйства. Это дело требует планомерного подхода, планомерной борьбы за снижение сельско-хозяйственного травматизма. Хотя опыт наш еще невелик, но для нас является чрезвычайно важным ознакомиться с теми достижениями, которые уже имеются, с теми перспективами, которые перед нами открываются.

Это имеет огромное значение для социалистического строительства.

Что касается тем ортопедического дня, то на прошлом съезде намечены были две темы.

Первая тема — лечение ложных суставов. Эта тема была темой последнего Всесоюзного съезда хирургов и, ввиду этого, должна была отпасть.

Вторая тема — лечение последствий детского паралича. Эта тема явилась программной темой 1-го Украинского съезда ортопедов и травматологов в январе этого года. Выставлять эту тему теряло всякий смысл. Таким образом, пред нами стоял вопрос о замене этих тем другими. После тщательного обсуждения оргбюро решило, что необходимо ставить такие темы, которые одинаково интересуют как хирургов, так и ортопедов. Такою темою являются пояснично-крестцовые боли. Я должен указать здесь на досадную ошибку в нашей программе: в ней напечатано „Поясничные боли с ортопедической точки зрения“, а тема гласит — „Пояснично-крестцовые боли“.

Нам известно, какое распространение имеют пояснично-крестцовые боли среди трудящихся, и вы знаете, какие это создает трудности. Колоссальное количество трудящихся выводится ими из строя нередко на долгое время. Причина болей часто остается невыясненной; бывают случаи, когда больные совершенно напрасно считаются симулянтами. Эти больные загружают наши курорты, очень часто не получая надлежащей помощи. Отсюда ясно, что всестороннее и углубленное рассмотрение этого синдрома является вполне своевременным. Оргбюро приняло меры к тому, чтобы этот вопрос получил возможно всестороннее и углубленное рассмотрение. По этому вопросу выступят 4 докладчика: ортопед, невропатолог, гинеколог и уролог. Таким образом, вопрос получит всестороннее освещение.

Вторая тема — о неправильном сращении переломов. Перед этой аудиторией нет необходимости оттенять актуальность этого вопроса. Мы являемся гражданами трудового государства, гражданами государства, в котором труд стоит во главе всего, в котором труд — дело чести, славы, доблести. Государство обязано принять все меры к тому, чтобы трудящиеся не становились жертвами труда. В этом отношении в нашем Союзе ведется энергичнейшая борьба в смысле изучения и подавления профессиональных заболеваний. Такую же борьбу мы ведем с травматизмом. Мы стремимся к максимальному снижению травматизма и в этом отношении у нас отмечаются очень значительные достижения за последние несколько лет.

Но, помимо этого, мы должны поднять качество лечения, мы должны поднять его на ту высоту, которая требуется современным уровнем знаний в этом вопросе. Это является одной из первоочередных задач, задачей имеющей государственное значение. Я не скрою, что на этом фронте у нас не все благополучно. Ввиду этого детальное освещение и обсуждение этого вопроса является своевременным и представляет большой интерес и огромное значение.

Я коснусь еще одного вопроса: впервые на 1 Украинском съезде хирургов был установлен ортопедический день и с тех

пор он повторяется на всех с'ездах. В то время ортопедия стояла у нас на слабых, детских ногах, и ортопеды не могли решиться созвать собственный ортопедической с'езд. С тех пор ортопедия значительно окрепла и выросла, доказательством чего явился I Украинский с'езд ортопедов и травматологов, состоявшийся с огромным успехом в Харькове в январе этого года. Может возникнуть вопрос, нужен ли еще этот ортопедический день. Этот вопрос необходимо поставить на обсуждение с'езда.

Я лично высказываюсь за сохранение ортопедического дня. Между хирургией и ортопедией существует теснейшая связь. Хирургия—это мать ортопедии, и несохранение этой связи, нарушение ее было бы, безусловно, нецелесообразно. Есть много общих вопросов, интересующих и хирургов, и ортопедов в одинаковой степени. Я уже сказал об этом сегодня несколько слов.

Есть, кроме того, спорная область—травматология из-за которой происходят споры между хирургами и ортопедами. Поэтому этот вопрос подлежит обсуждению с'езда, который должен вынести свою резолюцию. Но я заранее говорю, что я буду сторонником того, чтобы ортопедический день был сохранен.

Уважаемые товарищи! Хирургическая наука за сравнительно короткий отрезок времени сделала в нашем Союзе значительные успехи. В краткой вступительной речи я не имею возможности остановиться подробнее на этом вопросе, но считаю необходимым указать на одно отрадное явление: за последний десяток лет хирургическая помощь значительно приближена к трудящемуся населению. Если прежде хирургическая помощь в тяжелых случаях оказывалась только в крупных центрах, где имелись хирурги, вполне владевшие этим искусством, и если прежде больные за хирургической помощью вынуждены были обращаться в крупные центры или даже за границу, то теперь отмечается отрадный факт: по всей нашей обширной стране разбросаны полноценные хирурги, могущие оказать оперативную помощь при очень тяжелых заболеваниях полостных и других органов.

Однако, наши потребности в этом направлении не только огромны, но они неустанно растут; не менее велики трудности, связанные с огромными размерами нашей страны. Поэтому успокоиться на наших достижениях было бы неправильно. Мы должны неуклонно идти по этому пути, воспитывая кадры полноценных хирургов и повышая нашу творческую научную работу.

Залог успеха лежит в нашей дружной коллективной работе, одним из основных подспорьев которой являются наши с'езды, а также в той помощи, которую всегда оказывают нам партия и правительство.

На этом разрешите VI-й Украинский с'езд хирургов об'явить открытым.

Слово для предложения состава президиума предоставляется проф. Коздоба.

Проф. А. З. Коздоба рекомендует следующих товарищей в состав президиума.

Тов. Вегер—секретарь Одесского Обкома КП(б)У, тов. С. И. Канторович—Наркомздрав УССР (Киев), тов. Каминский—Наркомздрав РСФСР (Москва), тов. Голуб—секретарь Одесского Обкома КП(б)У, тов. Бойко—председатель Одесского Облисполкома,

тов. Самойленко—секретарь Одесского Горкома, тов. Бричкин—секретарь Одесского Горкома, тов. Букалов—председатель Одесского Горсовета, тов. Карга—зам. пред. Одесского Областного Исполкома, тов. Сахно—отдел науки Одесского Обкома партии, проф. Н. И. Кефер (Одесса), проф. П. Г. Часовников (Одесса), орденоносец, заслуженный деятель науки проф. В. Н. Шамов (Харьков), заслуженный деятель науки проф. Я. О. Гальперн (Днепропетровск), заслуженный деятель науки проф. П. А. Герцен (Москва), проф. А. М. Заблудовский (Ленинград), заслуженный деятель науки проф. С. Д. Миротворцев (Саратов), проф. А. З. Коздоба (Одесса), проф. Э. Л. Шапиро (Одесса), проф. А. В. Мельников (Харьков), заслуженный деятель науки проф. М. И. Ситенко (Харьков), проф. Н. Н. Соколов (Одесса) проф. А. А. Бельц (Харьков), проф. Ф. Ю. Розе (Харьков), проф. А. И. Мещанинов (Харьков), проф. Н. Н. Болярский (Винница), доц. И. А. Щербина (Одесса), д-р А. Л. Лаврецкий—зав. Одесским Облздравом, тов. Школьников—директор одесских курортов, проф. Крымов (Киев), проф. И. Н. Ищенко (Киев), проф. М. Б. Юкельсон (Киев), проф. М. Е. Богуславский (Киев), д-р А. М. Маслов, д-р П. А. Барабаш (А.М.С.С.Р.), проф. М. А. Мир-Касимов (Баку), заслуженный деятель науки проф. А. В. Вишневский (Москва), д-р Б. Г. Кранцфельд (Николаев), д-р И. Е. Картава (Березноватский район Одесск. области), проф. В. В. Гориневская (Москва), д-р П. М. Агеенко (Харьковская обл.), орденоносец проф. Ц. С. Коган (Ленинград), заслуженный деятель науки Т. П. Краснобаев (Москва), д-р Ю. Ю. Вороной (Херсон), проф. Е. Ю. Крамаренко (Кирово), доц. Скосогоренко (Киев), д-р Д. М. Городинский (Шепетовка), проф. Г. М. Гуревич (Винница), проф. Завьялов (Киев), д-р Н. В. Лупандин (Донбасс), д-р Сорока, д-р А. К. Целентин (Харьковская обл.), д-р Бондарчук, проф. С. Л. Шнайдер, проф. И. М. Чижин (Сталино), проф. А. А. Чайка (Киев).

Редакционная комиссия: проф. Л. А. Баринштейн (Одесса), заслуженный деятель науки проф. Я. О. Гальперн (Днепропетровск), доц. М. Я. Зильберберг (Одесса), проф. Н. И. Кефер (Одесса), проф. А. З. Коздоба (Одесса), проф. П. А. Наливкин (Одесса), доц. Скосогоренко (Киев), проф. П. Г. Часовников (Одесса), заслуженный деятель науки проф. В. Н. Шамов (Харьков), проф. Э. Л. Шапиро (Одесса).

Секретариат: доц. Г. Я. Дорон (Одесса), д-р А. Б. Райз (Одесса), проф. С. А. Тимофеев (Киев), доц. К. Р. Углев (Одесса), доц. А. А. Федоровский (Киев), д-р А. Ю. Юнгельсон (Харьков).

Мандатная комиссия: д-р В. Я. Василькован (Одесса), д-р Д. Г. Волынский (Каховка), д-р Г. Г. Караванов (Харьков), доц. М. И. Мостковой (Одесса), проф. Н. И. Романцов (Сталино), проф. И. О. Фрумин (Киев).

Оглашенный список президиума единогласно принимается.

Проф. А. З. Коздоба.—Есть предложение избрать в почетный президиум Политбюро ЦК ВКП(б), Политбюро ЦК КП(б), персонально—т. Димитрова, Ежова и Тельмана. (Бурные аплодисменты).

Председатель—проф. Н. И. Кефер. Разрешите считать ваши рукоплескания за принятие почетного президиума.

Почетным председателем под бурные аплодисменты избирается тов. Сталин.

Есть предложение послать приветственные телеграммы тт: Сталину, Молотову, Калинин, Ворошилову, Коссиору, Постышеву, Любченко, Петровскому, Вагеру. (Аплодисменты).

Кроме того, послать приветственные телеграммы тт. Каминскому и Канторовичу. Зачитанные приветственные телеграммы утверждаются.

Прошу членов избранного президиума занять свои места.

Слово для приветствия с'езда имеет Народный Комиссар Здравоохранения Украины тов. Канторович (аплодисменты).

Тов. С. И. Канторович приветствует VI Украинский С'езд хирургов от ЦК КП(б)У и Народного Комиссариата здравоохранения. (Аплодисменты).

Слово для приветствия предоставляется секретарю М. П. К. Самойленко.

Тов. Самойленко.—Товариші, представники одной з самих популярніших в народі науки, медицини, одной з самых ранних наук, яка так глибоко кориниться в історії людства,—ви зібрались на VI з'їзд хірургів, щоб підвести підсумки тих грандіозних, великих досягнень, які в нашій радянській країні має медицина.

З кожним днем, з року в рік виростають нові медичанські заклади: лікарні, полікліники, диспансери, медінститути. За останні роки, за ініціативою товариша Постишева, виросла й зміцніла сітка хат-роділок, виросла велика армія лікарів, медичанських наукових робітників, що так швидко рухають вперед справу радянської медицини.

Товариші, ви зібрались для того, щоб обговорити всі конкретні заходи для здійснення тих величезних завдань, які виникають з успіхів, які є в нашій країні. Кожна наука їх має і, зокрема, медицина. Ви тільки погляньте, а я в цьому переконаний, що ви слідкуєте за станом науки капіталістичного ладу, зокрема медицини. Там, в капіталістичних країнах молодь, закінчуючи вищу школу, не має перспектив, не знає, де й як прикласти свої знання й свій труд. Там, де панує криза, там, де є приватна власність, там інакшого ладу, інакших умов не може бути. Наша велика пролетарська революція остаточно й назавжди знищила капіталістичний лад, відкрила нову епоху, коли перший раз в історії людства пролетаріат, працюючі маси селянства та трудової інтелігенції, які оволоділи законами розвитку суспільства, стали творцями свого щасливого життя.

Товариш Сталін неодноразово підкреслював, що лише народ, який відомо творить свою історію, володіє безмежною силою, силою, яка стерла на своєму шляху всі перепони, які намагався учинити класовий ворог, що намагався гальмувати рух мільйонних мас на побудову безкласового соціалістичного суспільства. Пролетаріат, керований партією Леніна-Сталіна, всі ці перепони подолав, перебудував країну, яка була одною з самих відсталіших, я вказав би—країну глини й соломи, де поруч з капіталістичним гнетом панував національний гніт. Погляньте, що зараз твориться на цій нашій, колись погнобленій Україні, де раніш панували гніт капіталізму, гніт національний, де в період 1917, 1918, 1919 років орудували банди Петлюри й різних других великих і малих атаманив і атаманичків, намагаючись під прапором націо-

налізму торгувати Україною в роздріб і загалом, намагалися віддати в кабалу український нарід.

Такий розвиток, я б сказав—гігантський рух науки вперед, можливий лише в умовах і на основі нової економіки соціалістичного будівництва.

Мільйонне, розпорощене дрібне сільське господарство перебувало на велике колгоспне господарство, де працюють десятки, сотні тисяч складних машин, вирости і працюють нові кадри комбайнерів, трактористів, бригадирів, стахановців колгоспних ланів.

Збудована велика, з передовою технікою, індустрія. Відкрито багато шкіл в місті й на селі, піднесено боротьбу з неписьменністю на неосяжну височінь. Нашу квітучу країну рад не можна порівняти з жодною, самою передовою, капіталістичною країною. Це перша в світі країна будованого соціалізму.

Ми в нашій країні з'являємось самим щасливим соціалістичним суспільством.

Усі ці досягнення, що ми маємо, зафіксовано актом—законом законів історичного значення. Це—Сталінська конституція. В цьому законі зафіксовано все те, що здобуто нами в жорсткій боротьбі за соціалізм, і дана програма боротьби пролетаріату, працюючих мас всього світу.

Це історичний документ, де сказано, що в нашому Радянському Союзі кожний громадянин має право на труд, має право на відпочинок, має право на матеріальне забезпечення в старості, де кожний громадянин має право на освіту.

Товариш Ленін говорив: „Диктатура пролетаріата есть особая форма классового союза между пролетариатом, авангардом трудящихся и многочисленными непролетарскими слоями трудящихся (мелкая буржуазия, мелкие хозяйчики, крестьянство, интеллигенция и т. д.), или большинством их, союза против капитала, союза в целях полного свержения капитала, полного подавления сопротивления буржуазии и попыток реставрации с ее стороны, союза в целях окончательного создания и упрочнения социализма“.

Лише так треба розуміти питання диктатури пролетаріату, лише так нас вчить вождь партії—товариш Сталін. Ми зараз зібрались на цей VI-й з'їзд хірургів, щоб підвести підсумки роботи й накреслити конкретні завдання широкого єднання теорії з практикою, завдання нашої подальшої роботи. Я певен, що VI з'їзд хірургів, безперечно, буде працювати в самих кращих умовах і дасть саму кращу продукцію, яка ляже в основу подальшої роботи величезного, грандіозного колектива представників хірургії.

Я вітаю вас від імени міського комітету партії, від імени всіх громадських організацій міста Одеси, я вітаю вас і бажаю самих кращих успіхів у вашій роботі.

Хай живе велика партія Леніна-Сталіна.

Хай живе партія, яка веде пролетаріат і працюючі маси від перемог до перемог.

Хай живе наш мудрий, любимий, кращий стратег пролетарської революції—великий товариш Сталін.

Проф. Кефер.—Разрешите мне обратиться к вам с некоторыми вопросами, касающимися регламента нашего с'езда.

Товарищи, программа нашего с'езда чрезвычайно насыщена, а время очень ограниченное. К определенному вечернему часу придется заседание кончать. Заседания будут происходить в театре Русской Драмы, и мы должны будем закрывать заседание в определенный час. Мы должны стройно провести дело; ведь мы—хирурги, а хирурги должны работать точно. Если сказано, что начало заседания в 9 часов, то точно к этому времени необходимо быть на месте. Я предупреждаю, как председатель, что я буду открывать точно в тот час, на когда заседание назначено, не взирая на количество присутствующих. Только таким образом мы сможем справиться с повесткой дня. Выполнение повестки является священной обязанностью председателя, и если он этого обязательства не выполняет, то он плохой председатель. Председательствовать будут различные авторитетные хирурги. Я буду настаивать на том, чтобы аккуратно начинать заседания. Те товарищи, которые опоздают, не прослушают программного доклада. Если сам докладчик не явится,—его доклад будет снят с очереди.

Я призываю вас, товарищи, самым горячим образом помочь президиуму полностью проработать программу и достойно довести ее до конца.

Объявляю официальную часть закрытой. После перерыва состоится художественная часть—несколько действий из оперы „Князь Игорь“.



ВІННИЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ
МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
імені М. І. ПИРОГОВА



Наукова бібліотека ВНМУ
2017 рік



2017