

Из детской клиники Государственного клинического института для усовершенствования врачей имени В. И. Ленина в г. Казани. (Зав. проф. Е. М. Лепский).

К патогенезу анемий у детей.

Ассистент **Е. П. Кревер.**

Заболевания, вызывающие анемию, очень разнообразны, а потому провести классификацию анемий соответственно их этиологии очень трудно, причем в силу различных конституциональных и других особенностей организма одна и та же причина может вызвать различные явления. Легче подойти к вопросу о причине возникновения анемий путем определения, страдает ли при этом заболевании эритропоэз или имеется ли повышенный распад эритроцитов. В организме состояние крови складывается из двух процессов: с одной стороны—эритропоэза, с другой стороны—распада эритроцитов. Демонстративна формула $E = R - D$ (Blutmauserung), где E —число эритроцитов, R —продукция их и D —деструкция. До тех пор, пока R уравнивает D , разность E остается неизменной. Если D , т. е. гемолиз, увеличивается сильнее, чем R , то мы получаем гемолитический тип анемии. Если же D —гемолиз остается без изменений, но R уменьшается—мы получаем апластический тип анемий.

Таким образом, чтобы определить характер анемии нужно определить, с одной стороны, эритропоэз, с другой стороны—распад эритроцитов.

О состоянии эритропоэтической деятельности мы можем судить, определяя количество молодых эритроцитов. Morawitz предлагает судить о возрасте эритроцитов путем определения дыхательной способности эритроцитов, но этот метод сложен и трудно применим в клинике. Нахождение в мазках крови нормобластов, конечно, будет говорить о сильной регенерации крови, но они обычно появляются только в тяжелых случаях и их скорее можно учитывать как патологическую форму регенерации; у маленьких грудных детей мы иногда находим их и без явлений анемии. Schilling предлагает судить о количестве молодых форм по количеству полихроматофилов в толстой капле, но этот метод очень не точен, так как здесь мы не можем судить о соотношении их к зрелым эритроцитам, и число их будет зависеть от толщины взятой капли. Наиболее надежным показателем эритропоэтической деятельности нужно считать исследование крови на присутствие в эритроцитах прижизненно окрашивающейся сетчатой субстанции—так называемых *ретикулоцитов*. Витальная окраска костного мозга как нормального, так и при сильной регенерации крови показала присутствие этой сетчатости во всех эритроцитах и эритроблестах (Истоманова). Путем других наблюдений и опытов (Demel, Naegri, Pappenheim, Ferrata, Фофанов и др.), на которых мы не имеем возможности подробно здесь останавливаться, установлено, что присутствие ретикулоцитов явно указывает на их молодость, причем на основании опытов Robertson'a нужно считать, что количество ретикулоцитов в крови точно соответствует степени регенерации крови.

У взрослых считается нормальным присутствие одного ретикулоцита на 1000 эритроцитов. У детей (Молдавский и др.) указывают более

высокие цифры от 1 до 5 на 1000. У новорожденных насчитывается до 30% ретикулоцитов (Demel, Ferrata).

Другим критерием, на основании которого, как будто бы, можно судить о молодости эритроцитов—это определение резистентности эритроцитов по отношению к гипотоническим растворам нейтральных солей. На основании работ Morawitz'a Meilengracht'a, Pratt'a Шлезингера, Шустрова и некоторых других, нужно считать, что молодые эритроциты осмотически малоустойчивы по отношению к этим растворам. Обособленно стоит школа Hamburger'a который считает, что молодые эритроциты более устойчивы, чем старые, такого же мнения придерживается Simmel. При некоторых тяжелых заболеваниях крови, носящих характер гемолитических анемий, в крови увеличивается количество сильно резистентных эритроцитов, что по одним авторам (Черняк и Шевлагин) объясняется выпуском в кровь эритроцитов с нетолько незрелой протоплазмой (что дает пониженную резистентность), но и с незрелой ядерной субстанцией. По другим авторам (Шустров и Владос), это объясняется тем, что зрелые эритроциты поглощают продукты распадавшихся эритроцитов (липоидные вещества) и вследствие этого становятся сильно устойчивыми. В общем приходится сказать, что причины колебания резистентности точно еще не установлены. Относительно резистентности у детей существуют также некоторые разногласия. По мнению одних авторов (Hofmaier, Unger, Simmel и др.), у детей находят несколько повышенную резистентность по сравнению с нормой взрослых, тогда как другие—более низкую резистентность (Gresco—у грудных и Maliwa—у новорожденных). Вайль, работая по методу Яноуского, нашел, что вообще у детей осмотическая стойкость эритроцитов повышена и тем больше, чем моложе ребенок, но он отмечает, что резистентность внутри одной и той же возрастной группы у разных лиц различна, но при нормальном состоянии организма у одного и того же лица строго постоянна.

Как можно учесть распад эритроцитов?

Частичное разрушение эритроцитов происходит и в нормальном организме, так как жизнь каждого отдельного эритроцита далеко не продолжительна, по одним авторам она равняется 30 дням (Шустров и Владос), по другим около 150 дн. (Adler, Opitz). Я не буду останавливаться на том сложном пути, который проходит гемоглобин разрушенных эритроцитов в организме человека, тем более, что пути эти не совсем еще выяснены, скажу только, что большинство авторов (Erpinger, Adler, Opitz) считают наилучшим способом, с помощью которого можно учесть количественный распад эритроцитов—это учет суточного количества уробилина в моче и кале исследуемых больных. Но нужно иметь в виду, что при этом часть гемоглобина распавшихся эритроцитов все-таки может ускользнуть из под наблюдения, так как некоторое количество уробилиногена всасывается через стенку кишечника и опять поступает в печень для новой переработки. С другой стороны, гемоглобин разрушенных эритроцитов может опять утилизироваться в организме для построения новых эритроцитов. В силу этого по количеству уробилина мы можем получить только представление о силе распада. При определении уробилина исследования нужно производить подряд несколько дней, так как количество уробилина исследуемого дня не есть показатель распада.

эритроцитов этого дня, потому что пигмент, претерпевая различные переходы, задерживается в организме больше суток.

Итак, кроме обычного исследования крови у наших больных, мы определяли количество ретикулоцитов и резистентность эритроцитов, с одной стороны—и количество выделяемого уробилина, с другой.

Для определения ретикулоцитов мы пользовались методом, описанным Фрейфельдом¹⁾. Подсчет ретикулоцитов мы производили через окуляр, в который вкладывали кусочек бумаги с вырезанным в нем небольшим отверстием для сужения поля зрения. Подсчет эритроцитов мы производили до 300 тысяч.

Резистентность эритроцитов. Наилучшим способом для определения осмотической резистентности эритроцитов в настоящее время считается микроскопический метод, предложенный впервые Яновским. Мы пользовались раствором нейтральных солей, предложенных Simmel'em, состав следующий: NaCl 8,2; KCl—0,2; MgCl₂—0,2; CaCl₂—0,2; NaH₂PO₄—0,1; NaHCO₃—0,05; Aq. destill. 1000. Этот основной раствор является изотоничным кровяной плазме. Из этого основного раствора мы готовили растворы ниспадающей концентрации, относящиеся к изотоническому, принятому за 1, как 0,7; 0,6; 0,5; 0,4; 0,3. Ход исследования таков: кровь набирается в смеситель для красных кровяных шариков и разводится в них вышеназванными гипотоническими растворами в разведении 1:200. Затем, не раньше чем через 20 минут, подсчитывается количество эритроцитов в счетной камере. Разница в количестве эритроцитов между предыдущим и данным раствором и будет число растворенных эритроцитов в данном растворе. В норме у взрослых 80% всех эритроцитов растворяется между растворами 0,5 и 0,4, тогда как на растворы 0,6 и 0,3 приходится по 10%. В растворе 0,7 эритроциты обычно сохраняются все целиком.

Определение уробилина. Для определения количества уробилина в моче и кале мы пользовались методом Adler'a. Кал и мочу мы собирали в течение 3-х—5-ти дней подряд, причем приходилось брать только те случаи, где стул ребенка был нормален, так как запоры и поносы изменяют количество уробилина в кале: при кислом брожении, пигмент разрушается, а при запоре усиливается резорбция уробилиногена кишечником. Мы не будем подробно останавливаться на методике этого исследования—в русской литературе, ее можно найти в работе Черняка (Русская клиника 1926 г., № 21). Сущность метода Adler'a заключается в том, что с различными разведениями спиртового экстракта из мочи и кала производится р. Schlesinger'a. Количество уробилина определяется количеством разводных единиц, нужных для того, чтобы достигнуть такого разведения, после которого уробилин в растворе уже не определяется. Так как количество крови, а следовательно и выделяемого уробилина, прямо пропорционально весу тела ребенка, то мы считаем очень удобным для суждений о гемолитическом процессе пользоваться формулой, предложенной Черняком и Шевлягиным, выражающей индекс распада. Формула его заключается в следующем: количество разводных единиц в тысячах делится на вес ребенка, выраженный в кило-

¹⁾ Фрейфельд—Курс гематологии—1927 г.

граммах, умноженный на количество гемоглобина: $\frac{\text{Urobilin}}{\text{Kg веса} \times \text{Hb}}$. Нормальное у взрослого индекса распада равен 0,05 – 0,07.

Мы произвели наши исследования у 23 больных детей и 2-х здоровых, контрольно. Больные были взяты, со следующими заболеваниями: малярия—4 случая; рахит—3 случая; рахит-гипотрофия—6 случаев; ленточные глисты—3 случая; атрофия—2 случая; молочное расстройство питания—1 случай, *lues congenita* 1 сл., *diabet. insipidus*—1 случ.; *tbc. pulmon.*—1 случ.; гематурия—1 случай. Остановимся на наших исследованиях крови при малярии, при которой, как известно, происходит сильное разрушение эритроцитов.

Мы остановились на малярии, т. к. интересно сравнить результаты наших исследований при этом заболевании с результатами при других заболеваниях. Нами было произведено исследование в 3-х типично-выраженных случаях малярии, в крови которых были найдены плазмодии малярии. У 2-го и 3-го больного (Таб.1) заболевание началось сравнительно недавно—около 2-х недель. В 1-м случае заболевание длится 1 год. У всех 3-х больных прощупывалась большая плотная селезенка и несколько увеличенная печень. Со стороны других органов никаких заболеваний не обнаруживалось, только в 3-м случае у ребенка К. Р. реакция *Riquet* была положительна. В 4-м случае у ребенка М. А. плазмодий не найдено. У ребенка имеется гипотрофия на почве недостаточного питания, но других патологических изменений в органах не наблюдалось. Реакция на туберкулин и *R. Wassermann'a*—отрицательны. В клинике в первые дни у ребенка повышалась температура до 38°, и несмотря на рациональное питание ребенок быстро падал в весе, ухудшилась за это время и картина крови. Только после лечения хинином ребенок стал быстро поправляться. Хотя здесь плазмодии малярии и не были найдены, но на основании большого выделения уробилина и удачной хининовой терапии мы думаем, что у ребенка была малярия.

Таблица 1-я. Результаты исследования следующие:

№ п/п	Имя и фамилия	Возраст	Диагноз	Лейкоциты	Эритроц. в тысячах	г/о Нв.	Ц. Ц.	Ретикул. на 1000	Резист. в % 0,6, 0,3	Индекс распада
1	Х. Р.	2 г. 4 м.	mal. tert.	5.100	2.620	42	0,8	35	16 24	0,7
2	З. Б.	14 л.	" "	2.400	3.010	55	0,9	37	7 22	0,3
3	К. Р.	2 г. 8 м.	mal. trop.	5.000	3.070	46	0,6	71	29 0,4	2,0
4	М. А.	1 г. 1 м.	malar.	8.500	1.700	20	0,58	45	14 12	0,53
1	Г. Р.	4 г.	ten. sagin.	8.000	3.970	70	0,89	7	9 32	0,08
2	Б. Н.	5 л.	ten. sol.	10.000	3.540	75	1,0	3	10 1	0,05
3	С. В.	12 л.	ten. sagin.	7.900	3.570	78	1,1	5	9 3	0,06

Кроме того в картине крови первых 3-х больных нужно отметить небольшой анизоцитоз и гипохромия. В 4-м случае имеем гипохромия и резко выраженный анизоцитоз и пойкилоцитоз и небольшое количество нормобластов. Таким образом при малярии мы видим большое количество выделяемого уробилина—как результат большого распада эритроцитов. Во 2-м и 4-м случаях уробилин выделяется в 10 раз больше, чем нормально, а при малярии *tropica* почти в 30 раз больше. Регенерация крови удовлетворительна, за что говорит большое количество ретикулоцитов, но все же усиленный распад эритроцитов не покрывается усиленным выпуском молодых форм, в результате чего мы видим анемию гемолитического типа. Особенно резко выражена анемия в 4-м случае, где, повидимому, сыграло роль недостаточное питание ребенка, а отсюда слабая функция костного мозга.

Через две недели и после начала энергичного лечения, после того как нормальная температура была около 10 дней, мы опять произвели наши исследования у этих

детей. Оказалось, что количество ретикулоцитов во всех 3-х случаях резко увеличилось, в некоторых случаях в 3 раза, но количество уробилина, хотя и уменьшилось, но не пришло в норму.

Чем можно объяснить эти явления? Нельзя ли думать, что во 1-х: плазмодии малярии не только разрушают эритроциты, но токсичность их до некоторой степени угнетает эритропоэз; во 2-х, не есть ли большое количество уробилина, выделяемого и после лечения—показатель того, что в скрытой форме малярия еще держится в организме. В подтверждение последнего предположения нам удалось в 2-х наших случаях проследить рецидив малярии. Или же повышенное количество уробилина в клинически-излеченных случаях мы получаем в результате повышенной деятельности раздраженной селезенки (как это бывает при спленомегалии)?

Основная группа, на которой мы остановились более подробно—это дети, страдающие рахитом.

С рахитом, не осложненным другими заболеваниями, мы обследовали 3-х детей. В первых 2-х случаях имелся свежий цветущий рахит с обширным сгапютабесом, мягкими краями родничка, податливостью грудной клетки, выраженной потливостью и т. д. В 3-м случае имелся также сгапютабес, кроме того четки, браслеты на руках, кифо-сколиоз, искривление конечностей. Во всех 3-х случаях прощупывалась большая селезенка, в 3-м случае она выступала из под реберной дуги на 8 сантиметров (Таб. 2).

Таблица 2-я.

№ п.п.	Имя и фамилия	Возраст	Диагноз	Лейкоциты	Эритроциты в тысячах	% Нв.	Ц. П.	Ретикул. на 1000	Резист. в % 0,6 0,3	Индекс распада
1	Б. Р.	5½ м.	Рахит	10.000	4.260	80	0,95	26	10,5 17	0,20
2	К. Н.	9 м.	"	12.000	4.090	72	0,9	10	9,2 0,8	0,11
3	С. П.	1 г. 6 м.	"	9.200	3.670	50	0,69	75	29,7 0,6	1,7
1	В. М.	9 м.	Рах. гипотр.	9.000	3.440	60	0,88	25	22 33	0,37
2	И. П.	8 м.	"	9.845	4.000	60	0,75	16	6 22	0,12
3	Л. В.	1 г. 3 м.	"	6.024	3.440	42	0,61	39	5 21	0,11
4	Л. Л.	1 г. 3 м.	"	7.220	3.130	36	0,58	44	6 17	0,22
5	З. А.	1 г. 2 м.	"	12.200	3.680	50	0,69	12	7 25	0,1

Картина крови: в первых 2-х случаях нормальна, во 2-м случае имеется гипохромия, в 3-м случае гипохромия, анизоцитоз, полихромозия и в небольшом количестве нормобласты.

Здесь мы видим во всех 3-х случаях сильно выраженный гемолиз (сильно повышен индекс распада), по силе приближающийся к таковому при малярии, особенно в 3-м случае, где заболевание в смысле тяжести и продолжительности выражено сильнее. Нужно отметить, что сила гемолиза идет параллельно тяжести случаев. Эритропоэз здесь не подавлен—мы видим соответственно силе гемолиза повышенное количество ретикулоцитов, и в первых 2-х случаях, где равновесие еще не успело сильно нарушиться, мы здесь не обнаруживаем выраженной анемии. Только при продолжительном заболевании анемия выступает резко.

У других 5-ти детей кроме резко выраженного рахита имелась гипотрофия. У первых 2-х больных имеется сгапютабес, большой родничок 3×3, кифоз, четки и утолщение эпифизов длинных костей. У других 3-х детей родничек не меньше чем 1,5×1,5, резкое утолщение эпифизов длинных костей, четки, искривление грудной клетки, кифоз, в некоторых случаях искривление нижних конечностей. Во всех случаях мы находим увеличенную печень и селезенку, р. на туберкулин у всех отрицательна. У двух произведена R. Wassermann'a с отрицательным результатом, в других случаях в анамнезе родителей сифилис отрицается. Со стороны других органов никаких патологических изменений мы не нашли.

Здесь, как и при чистом рахите сильно повышено выделение уробилина, как результат большого гемолиза, и довольно хорошая реакция костного мозга на это раздражение. Количество гемоглобина и ц. п. здесь ниже, чем при чистом рахите. В мазках крови мы здесь видим гипохромию, анизоцитоз и иногда пойкилоцитоз.

На основании всех наших наблюдений над рахитом мы считаем возможным высказать предположение, что при этом заболевании в детском организме существует сильный гемолитический процесс, причем процесс этот настолько велик, что ясно выявляет гемолитический характер анемий при рахите. И никак нельзя согласиться с Бауманом, который утверждает, что анемия при рахите возникает от недостатка железа в пище, а не есть прямое проявление рахита. Результат наших исследований вполне согласуется со взглядами Pfaundler'a, Neuberg'a и с исследованиями Marfan'a, Baudouin'a, которые на основании патолого-гистологических препаратов рахитиков находили красный костный мозг в стадии сильного раздражения. Известно, что при рахите почти всегда находят увеличенную селезенку, нельзя ли это увеличение поставить в связи с сильным разрушением эритроцитов, существующим при этом заболевании?

При ленточных глистах мы видим несколько повышенный гемолиз эритроцитов. Реакцию костного мозга на это раздражение нужно считать нормальной. (Таб. 1).

Со стороны морфологии красной крови в 1-м случае нужно отметить небольшой анизоцитоз и гипохромию, в остальных случаях картина крови нормальна.

Если мы теперь посмотрим функцию кроветворных органов при атрофии на почве недостаточного питания, то мы увидим несильно выраженную анемию, нормальное или даже несколько уменьшенное количество выделяемого уробилина и нормальное количество ретикулоцитов. Таким образом гемолиза мы здесь не находим, и если посмотреть картину крови, то здесь мы не найдем ни гипохромии, ни анизоцитоза — мы видим мазок нормальной крови ребенка, несмотря на то, что атрофия в обоих случаях довольно сильно выражена. У Opitz'a мы также находим указания на пониженное выделение уробилина у атрофиков.

Таблица 3-я.

№ п/п	Имя и фамил.	Возраст	Диагноз	Лейкоциты	Эритроц. в тысячах	Нв. %	Ц. П.	Ретикул. на 1000	Резист. в % 0,6 0,3	Индекс распада
1	М. Г.	4 м.	атрофия	17.000	4.970	80	0,8	4,5	1,4 19	0,04
2	С. П.	1 м.	"	11.500	3.920	90	1,1	3	5 67	0,02
1	Ф. Ю.	4 м.	молочн. р. питан.	12.700	4.200	75	0,9	3	13 0,5	0,17
1	С. Р.	1 г. 3 м.	lues cong.	12.600	4.210	64	0,76	10	2 28	0,01
2	Т. В.	4 1/2 м.	" "	8.000	4.230	60	0,72	23	31 5	0,06
1	В. В.	10 л.	t. b. c. pul.	12.550	3.820	62	0,9	17	6 30	0,07
2	Л. М.	3 г.	diab. ins.	9.880	3.820	64	0,84	2	9 39	0,02
3	М. М.	10 л.	гематур.	6.733	2.770	40	0,73	10	16 13	0,14
1	Ш. С.	1 м. 2 д.	sanus	10.800	4.000	85	1	13	25 пон. иж.	0,03
2	К. Т.	3 г. 8 м.	"	10.400	4.150	80	0,99	5	6 пов. иж.	0,03

С молочным расстройством питания нам удалось исследовать только одного больного, у которого мы получили повышенное выделение уробилина. Но на основании одного случая нельзя делать никаких выводов.

Кроме атрофии несколько пониженное выделение уробилина мы нашли при обследовании 2-х случаев врожденного сифилиса. В обоих случаях $RW+++$; у 1-го ребенка имелась мокнущая папула на scrotum, у 2-го — кровавистое выделение из носа. У обоих больных прощупывалась большая плотная печень.

Здесь мы видим повышенное количество ретикулоцитов (таб. 3), что должно говорить за то, что имеется потребность компенсировать повышенную убыль эритроцитов — что не совсем вяжется с найденным нами небольшим выделением уробилина. Может быть здесь, вследствие поражения печени, нельзя вести расчет распада эритроцитов по количеству выделяемого уробилина.

Из других заболеваний нами исследованы the pulmonum, diab. insip. и гематурия (таб. 3).

Нам не удалось произвести исследований при этих заболеваниях у других детей, а потому каких-либо заключений относительно характера анемий у них мы не можем высказать.

Как контроль над нашими исследованиями, мы произвели исследование крови у 2-х здоровых детей (таб. 3-я).

В этих исследованиях, как видно из таблицы № 3, мы не видим повышенного распада и имеем хорошую регенерацию крови.

Просматривая исследования отдельных групп заболеваний, мы не останавливались на оценке наших результатов о резистентности эритроцитов в силу того, что получаются разноречивые результаты в одной и той же группе. На основании работ Яновского и Вайля это явление нужно объяснить тем, что у каждого организма резистентность эритроцитов индивидуально различна и по однократному исследованию судить об омоложении крови нельзя в силу того, что мы не знаем ту норму резистентности, которая присуща данному организму при его равновесии. Но вообще нужно отметить, что в большинстве случаев чем больше мы находим ретикулоцитов, тем ниже стоит резистентность. То есть, на основании нашей работы можно только сказать, что, повидимому, молодые эритроциты мало устойчивы по отношению к гипотоническим растворам.

Выводы: 1. Определяя количество ретикулоцитов в крови и уробилина в кале и моче больного, можно составить понятие, что дает в данном случае анемию, повышенный ли распад эритроцитов или недостаточная продукция их.

2. Среди исследуемых нами заболеваний наиболее сильно выраженное разрушение эритроцитов мы нашли при малярии, на следующую ступень по силе разрушения эритроцитов нужно поставить рахит, при котором количество выделяемого уробилина немногим меньше, чем при малярии.

3. При атрофии и врожденном сифилисе, по нашим исследованиям, выделение уробилина не повышено.

Литература. 1) Adler u. Bressel. Deut. Ar. f. Kind. Med. 1927. Bd. 155, H. 5—6. 2) Barberi. Mon. Kind. 1928. Bd. 39. H. 1—2. S. 142. — Baumann. Mon. Kind. 1928. B. 39. H. 3—4. 4) Вайль. Исследование осмотической стойкости эритроцитов у детей при инфекц. забол. Педиатр. 1925 г. № 2—3. 5) Simmel. Ergeb. der in. Med. u. Kind. 1925. Bd. 27. 6) Kaznelson. Mon. Kind. 1927. B. 35. H. 4. 7) Merlini. Pediatr. 1926. H. 19. 8) Mar-

f a n. Paris med. 1926.—9) Молдавский, Практическое значен. прижиз. окрас. крас. кров. шар. Жур. для усоверш. врач. 1927 г. № 3.—10) Oritz u. Chogemits. Jahrg. Kind. 1927. Bd. 65. N. 1/2.—11) Предтеченский, Апластическое малокровие и его отношение к друг. форм. анемий. Русск. Врач. 1916 г. № 14.—12) Тур, Клинич. наблюд. над осмот. слойк. эритро. и сод. катал. при анемиях и нек. друг. патолог. сост. детск. возр. Жур. по из. ран. дет. возр. 1923 г. № 1—2.—13) Шустров и Владос, Клиническ. гематолог. 1917 г.—14) Шустров и Владос, Определение функциональных сил. кров. орг. Москов. мед. жур. 1922 г. № 1—2.—15) Шварбович, К вопросу о функц. исследов. эритропоэтич. деятелен. костн. мозга Клин. мед. 1927 г. № 2.—16) Шустров, Соотнош. меж резист. эритро. к гипот. раст. хлор. натр. и развит. иммун. к Phenylhydraz. Мед. Обзор. 1915 г. № 20—21.—17) Черняк и Шевлагин, Устойч. красн. кровян. тел. в гипотонич. сол. раств. К вопросу о клинич. опред. патоген. анемий. Рус. клин. 1926 г. № 21.—18) Фрейфельд, Курс гематологии. 1927 г.—19) Фаерман, Болезни селезенки. 1928 г.—20) Эппингер и Вальцель, Болезни печени и гепатолиенальн. заб. 1927 г.—21) Robertson, Jour. of. exp. Med. 1927. 5.—22) Истоманова, Zeit. f. d. gesamt. exp. Med. Bd. 11. N. 1/2.

К патологии слепой кишки и ее отростка. (Coecum amplius u coecum angustius).

Проф. С. М. Рубашева (Минск).

Вопрос о филогенезе червеобразного отростка и его инволюции имеет известное, хотя и ограниченное, значение в его патологии. В своей монографии: „Аппендицит в его влиянии на заболевания других органов брюшной полости“ я на основании целого ряда данных высказался против взгляда, рассматривающего червеобразный отросток как рудиментарный орган. Подробно изучив вопрос с сравнительно-анатомической стороны, я нашел и тут ряд фактов, подтверждающих мое мнение.

Наличие слепой кишки у позвоночных стоит в определенной зависимости от рода пищи и строения остального кишечного канала. Если животное питается пищей, богатой азотом, дающей небольшой остаток, или если оно употребляет пищу растительную, но нежную, заключающую в себе мало целлюлозы, то слепая кишка его невелика или ее совсем нет. Если пища богата целлюлозой и объемиста, то слепая кишка значительно развита. Кроме того играют роль другие приспособления желудочно-кишечного канала (зоб, сложный желудок и т. п.), которые влияют в пределах одного и того же класса редуцирующим образом на слепую кишку, и обратно. Поэтому слепую кишку на животной лестнице нельзя представлять себе как непрерывно развивающееся или постепенно исчезающее образование, а лишь как целесообразное приспособление то сходящее почти на нет, то появляющееся вновь.

1) Если представить себе, что червеобразный отросток есть рудиментарная часть слепой кишки, то можно было бы ожидать появления его у ряда животных, где исчезает или уменьшается слепая кишка. Ни одного подобного факта во всей сравнительной анатомии нет. Я приведу несколько примеров:

У сумчатых—у одних видов слепая кишка есть, у других она рудиментарна. У последних однако червеобразного отростка нет; зато он вдруг появляется у одного вида—вомбата (*Phascalomys*), у которого имеется и хорошо развитая слепая кишка.