

Отдел IV. Обзоры, рефераты, рецензии и пр.

О кишечной аутоинтоксикации.

Э. Р. Могилевский.

Учение о кишечной интоксикации пережило на протяжении последних 30—40 лет своеобразную и интересную эволюцию. После периода бурного расцвета и чрезмерного увлечения, созданного работами Senator'a, Bouchard'a, Мечникова, Combe и др. и отмеченного обилием экспериментальных и клинических работ, наступила реакция. Учение о к. и. по вине тех, кто часто, без достаточно строгой критики и обоснования, объединял различные болезненные состояния в одно суммарное понятие „энтерогенной интоксикации“, было предано забвению. Только единичные, порой весьма ценные, работы периода войны и первых послевоенных лет свидетельствовали о неугасшем интересе к этому вопросу. Работы Seydewitz'a о патогенезе а. perniciosus, бурный поток работ, появившихся после известных исследований Minot и Murphy, новые методы экспериментального вызывания хронической к. и., предложенные за последние три года (Tönnis и Horster), новые методы исследования продуктов к. и. в крови и, наконец, многочисленные интересные работы из клиники Volhard'a (больше 30) о роли к. и. в патогенезе истинной уремии (Bescher и др.), опубликованные в последние годы, подвели экспериментальную, химическую и фармакодинамическую базу под все это учение, подняли его на высшую ступень и послужили мощным толчком к дальнейшей, более углубленной разработке всех связанных с этой проблемой вопросов.

Под к. и. надо понимать сумму патологических явлений со стороны различных органов и систем, вызванных отравлением организма образующимися в кишечнике ядами. Эти ядовитые в-ства или являются продуктами нормального течения физико-химических процессов пищеварения, или они возникают в результате нарушения этих процессов при заболеваниях жел.-киш. тракта, когда-либо качественно извращается кинетика химического расщепления пищевых в-ств, либо количественно повышается продукция ядовитых в-ств.

Интоксикация от приема ядовитых веществ, недоброкачественной пищи, токсинами инфекционных болезней (холера, дизентерия и др.), несвойственными нормальной флоре кишечника, отсюда исключаются.

Анализ путей происхождения, всасывания, обезвреживания и выделения продуктов кишечной интоксикации позволяет уже а priori предвидеть те возможности к. и., на которые еще имеются указания в прежней литературе, и которые в последнее время еще раз подробно освещены Bescher'ом. Эти возможности следующие:

1. Когда вследствие к.-ниб. причины (увеличение определенных микробов, определенная диета, заболевания кишечника и т. д.) образование ядов в кишечнике усилено и одновременно улучшены условия для их всасывания, нормальные процессы обезвреживания могут оказаться недостаточными для борьбы с этой гиперпродукцией кишечных ядов. Значительные их количества имеют возможность, прорвавшись через все фильтры, попасть в общий ток кровообращения и проявлять свое ядовитое действие на целом ряде органов и систем. Это—интоксикация от гиперпродукции.

2. Когда образование киш. ядов нормально, но нарушены обезвреживающие приспособления, напр., понижена обезвреживающая способность печени, известная часть ядовитых продуктов может попасть в общий ток крови в свободном, не обезвреженном состоянии. Это—интоксикация от недостаточного обезвреживания.

3. Когда при нормальном образовании ядовитых продуктов имеется недостаточность выделительной способности почек, может происходить задержка и избыточное накопление в крови ядов, нормально выделяемых почками. Это—интоксикация от недостаточного выделения.

Гиперпродукция кишечных ядов, прежде всего, способствует богатая белками пища. Клинические и экспериментальные исследования (Laffe, Blum, Combe,

Salkowsky и др.) показали, что,—как ядовитость кишечного содержимого при впрыскивании его животным, так и выделение индикана и эфирно-серных к.-т. в моче значительно увеличиваются при богатой белками пище.

Хронические гастроэнтериты и энтеро-колиты, особенно с отсутствием НСІ в желудке, создают целый ряд условий для гиперпродукции и усиленного всасывания ядовитых продуктов. При этом, с одной стороны, увеличена бактериальная флора (Schmidt и Strassburger) и усилены процессы гниения (Combe, Бартошевич, Hennige и др.), с другой стороны, воспалительные процессы, изменяя состояние коллоидного набухания кишечной стенки, улучшают ее всасывательную способность. Коллоидно-химические исследования над вырезанными отрезками кишечника показали, что кишечник, измененный энтеритом, сильнее набухает и обнаруживает большую, чем нормальный кишечник, проницаемость для введенных в просвет кишки веществ (Meyerhofer, Pribram). Эти 2 фактора (усиление гниения и улучшение всасывания) и ослабление при воспалении обезвреживающей способности кишечной стенки (Bogendorfer) способствуют поступлению больших количеств продуктов киш. гниения в v. porta, а оттуда частично и в общий ток кровообращения. Эти факторы приобретают особое значение при колитах. Толстые кишки, которые из-за отсутствия способности к всасыванию других веществ, кроме воды и солей и, благодаря присущим им защитным приспособлениям, в нормальных условиях представляют собою огромный, но все же замкнутый от всего организма резервуар ядовитых продуктов бактериального распада, могут при воспалительных процессах тоже стать источником всасывания и интоксикации.

Длительный застой кишечного содержимого, возникающий при различных заболеваниях (стенозы кишечника, парез кишечника, многодневные запоры и др.) больше всего способствует возникновению интоксикации продуктами киш. гниения. Особенно сильно влияние застоя в тех случаях, когда он преимущественно локализируется в тонких кишках, т. к. достаточное количество жидкости и обильное годное для гниения питательного материала создают исключительно благоприятные условия для продукции ядовитых веществ, а резорбтивная способность тонких кишек—для их всасывания.

То значение, которое прежде приписывалось запорам, как причине кишечной инт., не подтвердилось. Если задержка кала происходит только в нижнем отрезке colon и не распространяется на тонкие кишки, то самоотравления может и не быть, т. к. всасывание воды и высыхание каловых масс сильно затрудняют и делают невозможным жизнедеятельность микробов. Клинике давно известен ряд заболеваний печени, крови и других органов и систем, развивающихся при длительных застоях киш. содержимого.

Методы искусственного усиления процессов гниения, применявшиеся в экспериментах, крайне разнообразны. Чаще всего применялись способы вызывания полной или частичной непроходимости путем наложения лигатур на различные отделы кишечника (Laffe, Salkowsky, Левин и Фрейденштейн, Краснов и мн. др.). Glaessner, Ellinger и Prutz вызывали застой киш. содержимого пришиванием в обратном направлении отдельных сегментов кишечника и наблюдали при этом те изменения, которые свойственны к. и. (индиканурию, кахексию и пр.); в экспериментах с кишечной непроходимостью количество фенола и эфирно-серных к.-т. в моче сильно возрастало. Tönnis и Horster вызывали застой киш. содерж. образованием по ходу кишечника слепых мешков, находящихся в сообщении с просветом кишечника. Контроль Рентгеном показал, что киш. содержимое может застаиваться в этих мешках до 7 час. У всех оперированных по этому способу собак наблюдалось похудание, развивалась вторичная анемия, повышение RN в крови и наводнение верхних отделов кишечника грам-отрицат. флорой.

Второй путь интоксикации—это выпадение или недостаточность защитных приспособлений.

Организм обладает целой системой защитных приспособлений, благодаря которым возникающие в кишечнике яды обезвреживаются и лишаются своей ядовитости. Взаимное связывание и обезвреживание в самом кишечнике уже образовавшихся ядов, напр., фенола и H_2S (Becher), антагонизм между отдельными видами микробов и взаимная нейтрализация продуктов жизнедеятельности (Мечников и др.), бактерицидная сила пищеварительных соков (Ненцкий, Зибер — Шумова, Симановский и др.) и кишечной стенки (Combe, Bogendorfer, Becher), обезвреживающая способность самой крови (Becher)

и некоторых эндокринных желез, напр., щитовидной (Blum), почек (Embden) и, наконец, поразительная способность печени перерабатывать и обезвреживать различные ядовитые продукты („всеядная“ по Chaffar'y),— вот вкратце тот богатый и еще неполный арсенал средств, которыми располагает организм для борьбы с к. и. Особенно велика обезвреживающая роль печени, которая связывает продукты киш. гниения (фенол, индол, скатол и крезол) в парные соединения с серной и глюкуроновой к-той. Эти парные соединения, в отличие от исходных продуктов, менее растворимы в липоидах. Это значительно уменьшает их ядовитость, т. к. те в-ства, которые легко растворяются в липоидах и тем самым в липоидах клеточных мембран— почти всюду легко и быстро всасываются. Так, чистый фенол настолько легко всасывается уже слизистой оболочкой рта, что отсюда возможно вызвать общее отравление (Schade). Выпадение одного или нескольких звеньев этой заградительной системы защитных приспособлений, а в особенности ослабление основного и наиболее решающего звена— антитоксического барьера печени, влечет за собой и в клинике и в эксперименте ряд явлений интоксикации в виде изменений крови, мочи и морфологических нарушений со стороны различных органов (Ненцкий и Павлов, Стольников, Roger и Garnier, Embden, Glaessner, Becher и мн. др.).

О возможности интоксикации от недостаточности выделительных органов думали уже и раньше (Bouchard, Combe и др.), но это были лишь смелые гипотезы, не подтвержденные надежным фактическим материалом. Подробно этот вопрос разработан в новейшее время Becher'ом. Нормально продукты киш. гниения в конечном счете выделяются почками. Исследуя концентрацию этих веществ в сыроворотке крови и в моче, Becher, Litzner и Дюпенеске нашли, что в то время, как при нормальной выделительной способности почек концентрация аромат. в-ств в моче выше, чем в сыроворотке, при почечной недостаточности отношение между количеством их в моче и в сыроворотке все больше приближается к единице. Неспособность почек к концентрации этих в-ств уменьшает их выделение и приводит к задержке их в организме. Когда задержка достигает сильной степени, то в крови, наряду с обезвреженными парными соединениями, можно обнаружить и свободные ядовитые продукты киш. гниения. Появление свободных ядов становится возможным благодаря тому, что задержанные и накопившиеся в избытке обезвреженные продукты вызывают недостаточность обезвреживающих процессов, недостаточное же обезвреживание позволяет ядовитым продуктам попадать в кровь в свободном состоянии. Свободная циркуляция в крови чистого фенола не безразлична для почек. Почки еще больше повреждаются и их выделительная способность ухудшается. Создающийся таким путем заколдованный круг вызывает прогрессирование клинических явлений.

Что же служит индикатором наличия к. и.?

Для суждения об интенсивности кишечного гниения предложены различные методы исследования кала: сосчитывание культур микробов (Koch, Sucksdorf), сосчитывание самих микробов (Alex, Klein, Eberle), взвешивание микробов, вычисление соотношения между живыми и мертвыми микробами („индекс стерильности“ Klein'a), определение объема получаемых при гниении газов и количества растворимых белков (путриметр Rodella) и друг. Помимо больших технических трудностей, связанных с их выполнением, эти методы исходят из неверных принципиальных предпосылок и дают поэтому мало пригодные результаты. Количество живых или мертвых микробов и продуктов гниения, выделяемых с калом, зависит ведь не только от интенсивности процессов гниения в кишечнике, но и от других факторов, напр., от быстроты передвижения и эвакуации киш. содержимого. Кроме того, если эти методы и давали бы даже представление об интенсивности гниения, они совершенно не отражают интенсивности всасывания, а тем более степени интоксикации. Т. к. значительная часть всосавшихся из кишечника ядовитых в-ств, после обезвреживания печенью, попадает в кровь, а оттуда выделяется почками,— пыталась судить об интенсивности процессов гниения по выделению парных соединений в моче. Особое внимание привлек индикан. Индикан образуется из триптофана, который, под влиянием микробов, отщепляет алаанин, переходя в индол. Индол же окисляется в индоксил и, синтезируясь с серной к-той (гл. обр. в печени), выделяется в виде индоксилсерного калия— индикана.

Может ли индиканурия служить индикатором интенсивности киш. гниения, а тем более степени общей интоксикации? В экспериментах и у б-ных с усилен-

ными процессами гниения действительно можно обнаружить увеличенное выделение эфирно-серных к-т, в частности индикана. Но, во-первых, индиканурия не обязательно идет параллельно с усилением выделения других продуктов. Напр., огромное количество индикана и следы фенола (Joffé, Salkowsky, Albu), во-вторых, увеличение индикана и др. эфирно-серных к-т в моче зависит не только от количества образующихся продуктов гниения, но и от интенсивности всасывания, а всасывание — не только от количества ядов, но и от длительности пребывания пищевых масс и продуктов их распада в кишечнике. Так, при несомненном увеличении гнилостных процессов индиканурии может и не быть, если, благодаря усиленной кишечной перистальтики, значительные кол. ядовитых в-ств удаляются вместе с испражнениями, не успев всосаться в достаточно большом количестве. Наоборот, всякого рода затруднения к опорожнению кишечника, вызванные экспериментально или наблюдаемые в клинике, создавая более длительную задержку киш. содерж. и этим способствуя усиленному всасыванию киш. ядов, всегда сопровождаются усиленной индиканурией. Имеет значение и место задержки. Так, напр., запор, локализирующийся только в colon и не распространяющийся на тонкие кишки, протекает без индиканурии. Надо еще учесть, что значит. часть ядовитых в-ств м. б. разрушена организмом путем окисления и не попадая в мочу в виде парных соединений. Кроме того, ход выделения других, более ядовитых, а потому и более важных в смысле интоксикации продуктов, нам еще мало известен. Если ко всему изложенному еще прибавить возможность рнекишечного метаболического образования индикана (Вааг), то станет понятным, с какой осторожностью надо оценивать каждый раз индиканурию. Индиканурия и увеличенное выделение эфирно-серных к-т дают основание только заподозрить связь того или иного заболевания с к. и. Обосновать же эту связь можно, доказав поступление ядовитых продуктов в кровь и в ткани. Еще Senator, предостерегая против чрезмерного увлечения и поспешных заключений о связи какого-нибудь заболевания с кишеч. интокс., требовал в качестве надежных доказательств наличия этих ядов в крови. Но исследовать все продукты невозможно. Поэтому Веснер полагает, что исследование индикана, фенола и аромат. окси-кислот в крови может служить достаточно надежным индикатором к. и. Только это исследование крови, а в особенности нахождение в крови не только связанных, но и свободных продуктов киш. гниения подвели прочную базу под изучение всего вопроса о к. и.

Предложенный в свое время Bouchard'ом „уротоксический коэффициент“ (токсичность мочи при введении в ушную вену кролика), не свободен от тех же возражений, которые встречает индикан. Кроме того, токсичность мочи зависит и от ее анизотонии, в частности, от калия. К тому же химическая природа в-ств, вызывающих эту токсичность, еще мало изучена.

Наконец, последний путь доказательства связи какого-нибудь заболевания с к. и. — это — патолого-анатомическое исследование, которое применялось и применяется в клинике и в эксперименте. Этот метод выявил несомненную связь целого ряда заболеваний с к. и. и подтвердил ряд выводов, сделанных на основании чисто клинических наблюдений.

Клиническое наблюдение остается и сейчас основным методом изучения к. и., несмотря на то, что еще не все, подмеченное в клинике, доказано химически и экспериментально. Надо „считать погрешностью против истины отрицание энтерогенной интоксикации на том лишь основании, что нельзя получить соответствующего яда в пробирке и выяснить его химический характер“ (Schmidt и Norden).

Базируясь на своих многочисленных исследованиях, Веснер создал теорию патогенеза уремии, которую он обосновывает следующими фактами и доводами:

1. При недостаточности почек и особенно при истинной уремии в обезбелоченной сыворотке и в тканях всегда обнаруживаются большие количества фенола, крезола, дифенолов, аромат. оксикислот и индикана, в то время, как нормально они или отсутствуют в крови или встречаются в очень незначительных количествах.

2. При тяжелой почечной недостаточности могут накапливаться в крови даже амины, которые обычно легко разрушаются в организме. Это указывает на пониженную при уремии способность к их разрушению.

3. Часть аромат. продуктов циркулирует при уремии в свободном состоянии.

4. Тяжесть симптомов истинной уремии больше соответствует ходу накопления в крови аромат. прод. киш. гниения, чем подъему количества азотистых веществ.

5. При остром нефрите, если только дело не доходит до олиго-и анурии, количество аромат. продуктов в крови или совсем не повышено, или повышено незначительно, что вполне гармонирует с фактом крайней редкости истинной уремии при остром нефрите. „Нет истинной уремии без значительного повышения киш. ядов в крови“.

6. Симптомы истинной уремии имеют очень много общего с картиной хронического отравления фенолом; ряд симптомов уремии м. б. воспроизведен экспериментально фенолом. Так, анемия почечных б-ных развивается параллельно с задержкой аромат. продуктов киш. гниения. Такую же прогрессирующую анемию можно вызвать фенолом. Понижение температуры, наблюдаемое у уремиков, м. б. вызвано экспериментально фенолом при накоплении его в крови в таких количествах, которые встречаются при тяжелой почечной недостаточности. Оглушенность и вялость уремиков тоже объясняется отравлением фенолом. Фибриллярные подергивания и повышение рефлексов Вешер связывает с задержкой в крови щавелевой к-ты. Она может получаться при распаде фенола и в эксперименте тоже вызывает ряд нервных симптомов. Количество ее в крови при истинной уремии повышено. Вся клиническая картина уремии м. б. разложена на ряд отдельных симптомов. Каждый из этих симптомов находится в связи с воздействием определенных киш. ядов и преобладание того или иного симптома зависит от преобладания того или иного ядовитого продукта.

7. Лечение, направленное на уменьшение продукции киш. ядов, на связывание уже образованных ядов или на усиление обезвреживающей функции печени, оказывает хорошее действие при лечении хронической почечной недостаточности.

Связь других заболеваний с киш. интоксикацией, хотя и не столь подробно разработанная, отмечается, а особенно отмечалась раньше многими клиницистами.

Первый орган, который по своему анатомическому положению и функциональным особенностям раньше и больше других подвергается воздействию идущего из кишечника потока ядовитых в-ств—это печень. Избыточный приток этих в-ств, в зависимости от длительности воздействия, количества и качества ядов, вызывает те или иные морфологические и функциональные изменения. Еще Portal находил увеличение и болезненность печени после погрешности в диете, Virchow признавал возможность возникновения гепатита вследствие всасывания вредных продуктов из жел.-киш. тракта. Budd, найдя при диспепсии цирроз печени, объяснял его всасыванием образовавшихся в кишечнике вредных продуктов. Roussel считает, что „всякое вредное в-ство, всосавшееся через v. porta, прежде чем нарушить общее питание, отражается на состоянии печени“. Bouchard находил у людей с расстройством пищеварения увеличенную печень, которая уменьшалась или снова увеличивалась соответственно с улучшением или ухудшением диспептических расстройств. Hannot и Voix описывают картину временных увеличений печени („гиперемии печени“) и клиническую и патолого-анатомическую картину цирроза, развивающегося на почве длительных диспептических расстройств („диспептический цирроз“) и считают причиной цирроза аутоинтоксикацию. Ряд авторов обнаруживал у детей, погибших от диспепсий, увеличение печени и ее жировое перерождение (Millon, Felsenthal и Bernhardt, Besnek, Parke и др.). Bittorff и Falkenhausen описали после войны способные к обратному развитию набухания печени, которые, при более длительных расстройствах жел.-киш. тракта, принимают циррозо-подобный характер. Rindfleisch, в случае прогрессирующей кахексии с ахилией, обнаружил атрофический цирроз. Значительная часть случаев „спленомегалического цирроза“, описанных Erpinger'ом, имела в анамнезе расстройства со стороны жел.-киш. тракта. Gutzeit и Wendt на большом материале хронических энтероколитов с повторными обострениями находили то увеличение печени, то увеличение печени и селезенки, достигавшей в некоторых случаях очень большой величины. Изменения со стороны печени большинство авторов связывают с всасыванием образующихся в кишечнике ядовитых продуктов, т. е. имевшийся во всех случаях гастроэнтерит, как мы видели, способствует повышенной продукции и усиленному всасыванию продуктов киш. гниения. Что продукты, образующиеся при процессах брожения и гниения, способны повреждать печень, доказывается и опытами изолированного введения в кровь отдельных продуктов брожения и гниения. Так, Бородулин при впрыскивании экстрактов кала получал паренхиматозные изменения печени. Rovighi, вводя под кожу животным спиртовые растворы идола и скатола и водные растворы фенола, находил паренхиматозные изменения печени и разрастание соединительной ткани. Voix и др. вызывали

цирроз печени дачей *per os* продуктов киш. брожения (уксусная и масляная кислоты); дегенеративные изменения находил при этом и Утевский. И, наконец, большие дегенеративные изменения в печени обнаружены как при вызывании киш. непроходимости (Левин и Фрейденштейн), так и в новейшее время (1932 г.) в опытах с длительной интоксикацией вследствие застоя (Tönnis и Horster). Появление в крови цирротиков свободного фенола (Bescher), указывающее на значительное нарушение ее способности к синтезу парных соединений, в свою очередь является причиной еще большего поражения самой печени и др. органов. Таким путем возникают „вторичные аутоинтоксикации“ по Roger.

Из заболеваний сердечно-сосудистой системы с к. и. связывали сердечные неврозы, пароксизмальную тахикардию, *angina pectoris spuria*, *asthma dyspepticum* (Hennoch, Boas, Albi и др.) и особенно артериосклероз (Мечников и др.). Основанием для признания такой связи служило, гл. об., появление их во время или после длительных расстройств со стороны жел.-киш. тракта и улучшение после лечения последних. Благоприятные результаты при устранении из диеты этих б-ных белков ставились в связь с устранением основного материала для киш. гниения. Лечение артериосклероза кислыми молочными продуктами и часто применяемое в последние годы лечение чесноком, уменьшающим, как показал Bescher, киш. гниение (уменьшается выделение аромат. продуктов), тоже являются одним из звеньев в цепи доказательств связи сердечно-сосудист. заболеваний с к. и. Связь эссенциальной гипертонии с к. и. Bescher'ом отрицается, т. к. колич. аромат. прод. в крови при этом заболевании не повышено. Но механизм влияния жел.-киш. тракта на сердечно-сосуд. систему целиком не укладывается в рамки учения о к. и.

Видное место в учении о к. и. занимают заболевания крови. Повседневный клинический опыт учит, что тяжелый гастроэнтероколит при длительном течении часто ведет к вторичной гипохромной анемии. Изменения крови, наблюдаемые у больных при длительных ахилиях (Faber, Borgbjerg и др.), после гастроэнтеростомий и резекций желудка (Lublin, Gutzeit, Moynihan, Hartmann и др.), при *megacolon* (Meyer-List), при стриктурах тонких кишек (Meylengracht, Seyderhelm и др.), после резекции тонких кишек (Ryti, Glatzel), при фистулах желудка с кишечником (Fairly, Hamilton и Kilner) и ряде других жел.-кишечных заболеваний и улучшение картины крови после устранения кишечных расстройств, невольно толкали мысль исследователей к признанию какой-то связи между этими изменениями крови и жел.-киш. расстройством. Среди других гипотез о характере этой связи видное место занимает учение о зависимости изменений крови от хронического отравления хим. ядами. Анемия, даже с отдельными гиперхромными фазами, наблюдалась и при экспериментальном вызывании киш. интоксикации (Tönnis и Gorster), при чем и эти анемии исчезали после устранения причины интоксикации (застоя). Это наглядно демонстрирует связь заболеваний крови с к. и. Но, если энтерогенный генез многих вторичных гипохромных анемий уже сейчас не нуждается в особых доказательствах, то в отношении генеза нередко наблюдаемых при этом гиперхромных анемий и а. *perniciosa* вопрос еще не может считаться решенным (см. Seyderhelm, Naegeli, Morawitz, Minot и Murphy, Castle и др.). Наряду с изменениями эритроцитов и Hb наблюдались изменения других элементов крови (лейкопения с относительным лимфоцитозом, тромбоцитопения, иногда временный агранулоцитоз), при чем и эти морфологические изменения крови улучшались параллельно с улучшением жел.-киш. расстройств.

Описан ряд заболеваний нервной сист. но только функциональных, но и органических (неврастения, мигрень, невриты, невралгия) и даже психические расстройства (галлюцинации, навязчивые идеи, меланхолия, психозы), которые связывались с к. и., т. к. они сопровождалась расстройствами со стороны жел.-киш. тракта, увеличением выделения эфирно-серных кислот мочей и излечивались слабительными, диетой и дезинфекцией жел.-киш. тракта (Bouchard, Combe, Noorden, Wagner, Jauregg и др.). Bescher указывает, что ряд симптомов, наблюдаемых при хронических запорах (раздражительность, утомляемость, головные боли, бессонница), можно объяснить повышенным образованием киш. ядов. Некоторым подтверждением этой связи могут служить исследования Hertel'a, который в течение 6—13 дней кормил трех здоровых людей индолем и отмечал у них те же симптомы.

Связь различных дерматозов с энтеротоксикозами отмечалась многими. Прекрасные успехи, достигнутые в лечении этих дерматозов диетой, как в прошлом, так и в новейшее время, настолько порой демонстративны, что некоторые (напр. Noorden) говорят о необходимости и неизбежности перехода в будущем ряда дерматозов из области дерматологии в область патологии пищеварения и обмена веществ.

Заканчивая этот краткий обзор, можно констатировать, что, „несмотря на то, что от эпохи Vouchard'a нас отделяет целое поколение, мы и до сих пор стоим только на пороге познания“ (Noorden) этой большой, трудной для изучения, но исключительно важной проблемы. Последние работы намечают новые методические пути, по которым должна пойти клиническая и экспериментальная мысль.

Библиография и рецензии.

Folia neuro—chirurgica (folia neuro pathologica estoniada).

Журнал до сих пор носил общий невро-патологический характер. С настоящего тома журнал будет посвящен специально нервной хирургии и к участию его будут привлекаться, кроме эстонских авторов, также и иностранные. Редактором является проф. Л. М. Пууссеп (Puusepp). Работы могут присылаться в Сарту-Дерпт на немецком, французском и английском языках. В настоящем выпуске мы находим, наряду со статьями самого редактора об опухолях мозга, работы Досужкова о руброталямическом синдроме, его же и Тауссига о содружественном отклонении в течении эпидемического энцефалита, Окасса—об изменениях подкорковых узлов при физическом утомлении, о новом способе вентрикулографии и, наконец, Каска—о действии алкоголя на животных с повышенной и пониженной деятельностью надпочечников щитовидной железы и половых желез.

Проф. М. Я. Брейтман. (Ленинград).

F. Bleuler. Mechanismus-vitalismus-mnemismus. Berlin. 1931. J. Springer. Стр. 148. Цена Мр. 9. 90.

В настоящее время, когда чрезвычайно остро стоят вопросы о роли диалектического материализма в его борьбе с механицизмом с одной стороны и витализмом с другой, крайне необходимо знакомство со всеми теми уклонами, какие возникают в настоящее время как у нас, так и за границей. Отвергая как механицизм, так и витализм, Блейер выдвигает теорию мнемизма и энграмм, впервые установленную Герингом и Семоном. Любопытно, что для объяснения своей теории Блейер ссылается на учение Павлова об условных рефлексах, в которых он видит сочетание психидных рефлексов и психического привыкания в совершенно однородную функцию. По мнению Блейера, где имеется „мнеме“ (память), имеются и целесообразные действия и, наоборот, целесообразные действия возможны только в том случае, если есть мнемме. Однако принцип целесообразности не является абсолютно непогрешимым, и нельзя себе представить, что он работает со всезнанием и всемогуществом бога; вполне возможно отклонение его от цели, и та виталистическая точка зрения, которая отклоняется от этого требования, всегда является ложной и не может быть принята в серьез. Книга Блейера интересна для нас не столько построенной им теорией мнемизма, которая во многих отношениях может встретить серьезные возражения как идеалистическая, сколько весьма веской критикой как механицизма, так и витализма.

Проф. М. Я. Брейтман.

E. Moro. Ekzema infantum und Dermatitis seborrhoides. Klinik und Pathogenese. Verlag J. Springer, Berlin, 1932.

Интересная и своеобразная книга, содержание которой гораздо богаче, чем можно предполагать по заглавию. Это не монография, посвященная узкой дерматологической теме, а ряд мастерских очерков, передающих результаты исследований гейдельбергской педиатрической школы по различным вопросам клиники и иммунологии, сгруппированным вокруг центральной проблемы аллергии.

Первая часть книги посвящена клиническому анализу соборной картины „детской экземы“. Moro отделяет здесь истинную экзему и нейродерматит от себорройного дерматита, проявления которого бывают различны, в зависимости от характера реакции организма. Большая часть глав трактует о вопросах патогенеза.