

58 4930

Серія диссерацій, допущенныхъ къ защитѣ въ Императорской
Военно-Медицинской Академи въ 1891—92 учебномъ году.

Хирургическая Академия, Императорской
№ 4930
Въ 1892

№ 38.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМІЯ
КРОВИ И КРОВЕТВОРНЫХЪ ОРГАНОВЪ

ПЕРЕВЕРНУТО 193

ПРИ НѢКОТОРЫХЪ ВЕЩЕСТВАХЪ, ВЫЗЫВАЮЩИХЪ

ГЕМОГЛОБИНЭМІЮ:

„ACIDUM PYROGALLICUM, ANILIN и TOLUILEN DIAMIN“.

Изъ патолого-анатомическаго кабинета профессора Н. П. Ивановскаго.



ДИССЕРТАЦІЯ

НА СТЕПЕНЬ ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ

Александра Попова.

Цензорами, по порученію Конференціи, были профессора: Н. П. Ивановскій,
П. М. Альбицкій и приватъ-доцентъ В. И. Леонасьевъ.



МОСКВА.

Типографія М. Г. Волчанскаго, въ Черныш. пер., д. Пустошкина.
противъ Английской церкви.

1892.

616.15:616-091
17-58

Серия диссертаций, допущенных къ защитѣ въ Императорской
Военно-Медицинской Академи въ 1891—92 учебномъ году

БИБЛИОТЕКА
Хирургическаго Департамента
№ 4280
1892 г. 17-58

7 - НОЯ 2012

№ 38.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМІА
КРОВИ И КРОВЕТВОРНЫХЪ ОРГАНОВЪ

ПРИ НЕКОТОРЫХЪ ВЕЩЕСТВАХЪ, ВЫЗЫВАЮЩИХЪ

ГЕМОГЛОБИНЭМІЮ:

„ACIDUM PYROGALLICUM, ANILIN и TOLUILEN-DIAMIN“.

Изъ патолого-анатомическаго кабинета профессора Н. П. Ивановаго.

ДИССЕРТАЦІА

НА СТЕПЕНЬ ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ

Александра Попова.

Цензорами, по порученію Конференціи, были профессора: Н. П. Ивановскій,
П. М. Альбицкій и приватъ-доцентъ В. И. Аванасевъ.

Перепечатано
1906 г.

МОСКВА.

Типографія М. Г. Волчанникова, Б. Черныя пер., д. Пустогонкина,
противъ Англійской церкви.

1892.

✓ 64242
3195

1950
Перечет-60

7 - июля 1912

Докторскую диссертацию лекаря Александра Васильевича *Попова* под заглавием «Патологическая анатомия крови и кроветворных органов, при некоторых веществах, вызывающих гемолиз: *acidum pyrogallicum*, *anilin* и *toluilen — diamin*», печатать, разрешается с тем, чтобы по отпечатании оной было представлено в Конференцию Императорской Военно-Медицинской Академии 600 экземпляров ея. С.-Петербургъ, декабря 7 дня, 1891 года.

Ученый Секретарь *Насиловъ*.

Харк.
Издатель

ОГЛАВЛЕНИЕ.

	Стран.
Введение	1
I. а). Гистологическй очеркъ кроветворныхъ органовъ и крови.	3
б). Краткія данныя о функцияхъ ихъ и патологическихъ измѣненіяхъ	11
II. Методы изслѣдованія и планъ опытовъ	15
III. Опыты надъ животными:	
А. <i>Acidum pyrogallicum</i> :	
α) Литературный обзоръ	20
β) Опыты съ таблицами	23
γ) Гистологическое изслѣдованіе	30
В. <i>Anilin</i> .	
α) Обзоръ литературы	33
β) Опыты съ таблицами	37
γ) Гистологическое изслѣдованіе	48
с. <i>Toluilen diamin</i> .	
α) Обзоръ литературы	51
β) Опыты съ таблицами	54
γ) Гистологическое изслѣдованіе	61
IV. Выводы	65
Перечень литературы	75

Blut ist ein ganz besondere^r Saft-
Mephistopheles.

Кровь есть не только жидкость съ известными химическими свойствами и въѣшными въ ней форменными элементами, но есть и жидкая ткань съ извѣстными жизненными свойствами. Нѣтъ ни одной ткани, составъ которой подвергался бы болѣе частымъ и разностороннимъ колебаніямъ, но зато кровь имѣетъ и болѣе совершенную способность къ саморегулированію своего состава, къ возрожденію.

Въ составъ гемпатолюгіи входитъ изученіе какъ морфологическихъ и химическихъ измѣненій кровяной ткани, такъ и количественныхъ измѣненій ея по отношенію къ общему вѣсу тѣла. Наиболее разработанными можно считать разстройства въ количествѣ кровяной плазмы, что же касается морфологическаго и химическаго состава крови, то здѣсь, не смотря на значительное число работъ за послѣднее время, еще много остается невыясненнымъ. Предпринятая мною работа касается одного изъ отдѣловъ гемпатолюгіи, именно разстройства въ составѣ крови въ морфологическомъ отношеніи, при чемъ главное вниманіе обращено на форменные элементы крови.

Вслѣдствіе жидкаго состоянія кровяной ткани и вытекающаго отсюда взаимодействія форменныхъ элементовъ и составныхъ частей между собой, вполне понятно, что заболѣваніе крови, характеризующееся нарушеніемъ состава хотя бы одной изъ частей, не можетъ пройти безслѣдно, какъ для состава остальныхъ частей, такъ и для органовъ кроветворенія.

Этіологія заболѣваній крови представляется еще очень смутной. Совершенно ясна лишь этиологія разстройства крови отъ поступленія въ кровь ненормальныхъ ей веществъ. Поэтому для своихъ изслѣдованій мною и были избраны нѣсколько видовъ, дѣйствующихъ на кровь разрушающимъ образомъ, именно производныхъ такъ называемую гемоглобинемію. По Ponfick'y (67)

этимъ названіемъ разумѣется расстройство въ содержаніи гемоглобина въ крови, когда онъ отдѣляется отъ стромы, переходитъ въ кровяную плазму и циркулируетъ въ крови, выдѣляясь различными путями или подвергаясь прераніемъ въ самомъ организмѣ, при чемъ кровяные шарикъ или только обезивчиваются, или же представляютъ различныя стадіи распаденія. Цѣлый рядъ средствъ: glucosein, чужая кровь, желчнокислыя соли, пирогалловая кислота, мускаринъ, толуиленъ-діаминъ, анлиинъ и др. суть разрушающія кровь вещества. Кромя того, мы наблюдаемъ это состояніе и при тяжелыхъ инфекціонныхъ заболѣваніяхъ, большихъ ожогахъ, ознобленіяхъ. Rowick'у первому принадлежитъ заслуга указанія на то, что не haemoglobinuria есть главное, а haemoglobinaemia — выдающийся симптомъ болѣзни.

Изъ числа такихъ веществъ я остановился на трехъ: анлиинѣ, толуиленъ-діаминѣ и пирогалловой кислотѣ, имѣя въ виду данныя наслѣдованій Блюментала (2) и др., гдѣ указывается, что по дѣйствию своему эти три вещества представляютъ нѣкоторую постепенность между собой, и анлиинъ занимаетъ среднее мѣсто между толуиленомъ и пирогалловой кислотой. Кромя того, эти средства представляютъ большое удобство въ томъ, что нужно брать сравнительно небольшія количества для отравленія и притомъ возможно вводить подкожнымъ путемъ; вслѣдствіе этого мы избегаемъ побочнаго неприятнаго дѣйствія на желудочно-кишечный каналъ. Въ своей работѣ я задаясь цѣлью прослѣдить измѣненія форменныхъ элементовъ крови и сопутствующія имъ нарушенія въ кровеносныхъ органахъ, каковыми признаются по преимуществу селезенка, костный мозгъ и лимфатическія железы, а также отчасти и въ отдѣльныхъ органахъ.

Гистологическій очеркъ кровяворныхъ органовъ и крови.

А) Прежде чѣмъ перейти къ экспериментальной части, я обратюсь къ краткому изложенію гистологическаго строенія крови и кровяворныхъ органовъ и сообщу нѣкоторыя литературныя данныя для патологій ихъ.

Кровь, представляя собою жидкость очень сложнаго химическаго состава, анатомически состоитъ изъ трехъ родовъ форменныхъ элементовъ: красныхъ кровяныхъ шариковъ, бѣлыхъ и пластинокъ Bizzozzo, и кровяной жидкости, называемой плазмой. Наиболее цѣнными для насъ данныя представляютъ красныя и бѣлыя шарикъ, относительно которыхъ мы и бросимъ бѣглый взглядъ на литературу послѣдняго времени. — Кромя различныхъ колебаній въ числѣ красныхъ тѣлецъ и измѣненій въ формѣ (пойкилоцитозъ, микро-макроцитозъ), мы находимъ указанія на движенія кровяныхъ шариковъ при анеміи въ работѣ Bowitz'a (31) изъ Кракова, то же подтвердилъ и Naumъ (41), при чемъ онъ считаетъ эту способность принадлежащей не вполне развитымъ шарикамъ. Кромя движеній въ красныхъ кровяныхъ шарикахъ наблюдалъ образованіе какъ бы пустотъ. По Quinke это происходитъ вслѣдствіе частичныхъ втягиваній краснаго шарика. — Измѣненіе формы-пойкилоцитозъ—надо считать послѣ многочисленныхъ наблюденій Jaksch'a не характеристичнымъ для перниціозной анеміи.

Относительно бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ въ особенности много работъ появилось за послѣднее время. Въ зависимость отъ сократительности бѣлыхъ шариковъ стоитъ явленіе, обратившее на себя общее вниманіе—это фагоцитозъ. Сократительность зависитъ отъ раздражительности, выражающейся не только тактильной чувствительностью, но и чувствительностью къ химическому составу среды, такъ называемымъ хеміотаксисомъ по Massar и Bordet (53) и Leber'y (46).

Предложенное дѣленіе бѣлыхъ шариковъ на группы весьма различно. Литература по этому вопросу собрана обстоятельно въ трудѣ Н. В. Ускова «Кровь какъ ткань», поэтому и ограничиваюсь только основными фактами въ этомъ отношеніи. Первое указаніе сдѣлано Вирховымъ (82) въ 1846 г., гдѣ онъ показалъ, что въ нормальной крови, кромѣ одноядерныхъ, постоянная составная часть, — многоядерные шарикъ, считающіеся равіе характерными только для гноя. — Кромѣ того Вирховъ указалъ, что шарикъ съ малымъ количествомъ протоплазмы происходитъ изъ лимфатическихъ железъ, а съ большимъ изъ селезенки и установилъ два вида лейкоци: лимфатическую и селезеночную. Больше подробное разграниченіе безцѣпныхъ элементовъ сдѣлалъ Max Schultze въ 1865 г. (71), раздѣливъ ихъ на 4 вида. Hayem (41), руководствуясь рѣзкими морфологическими особенностями бѣлыхъ шариковъ, раздѣлилъ ихъ на 3 вида. Такое дѣленіе основывалось лишь на морфологическихъ признакахъ, пока Ehrlich (35) первый не примѣнилъ метода окраски элементовъ разными аннанивыми красками, основываясь на неодинаковости въ химическомъ отношеніи составныхъ частей шариковъ, такъ какъ вслѣдствіе этого получается различная окраска. Съ помощью красокъ Эрлиха убѣдился въ различіи зернистости протоплазмы и поэтому дѣлитъ ее на базофильную, эозинофильную и нейтрофильную. У человека нормально встрѣчается эозинофильная зернистость и особенно нейтрофильная. Здѣсь же можно упомянуть, что кѣтки эозинофильныя по Ehrlich'у, образуются въ костномъ мозгу, а нейтрофильная зернистость образуется во время пребыванія кѣтокъ въ крови. Эрлихъ и его ученикъ Эйнгоръ (37) отличаютъ въ нормальной крови два рода шариковъ: I) лимфоциты, ихъ 2 вида: а) малые съ большимъ интенсивно окрашеннымъ ядромъ, в) большіе съ большимъ слабѣ окрашеннымъ ядромъ и съ болѣе обильной протоплазмой, мѣсто происхожденія этихъ бѣлыхъ шариковъ — лимфатическія железы. II) Лейкоциты: — а) мононуклеарныя, переходныя формы съ лопастнымъ ядромъ; в) полинуклеарныя съ полиморфнымъ ядромъ или нейтрофильныя; большая часть ихъ образуется въ костномъ мозгу и селезенкѣ. Эозинофильныя же съ большимъ ядромъ образуютъ особую группу и происходятъ изъ костного мозга. Процентное отношеніе въ нормальной крови по Эрлиху: 75% многоядерныхъ и 25% лимфоцитовъ, по Эйнгорцу: многоядерныхъ 64%, одноядерныхъ 6%, переходныхъ 1% и лимфоцитовъ 28%. Н. В. Усковъ (17) предлагаетъ другую клас-

сификацію бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ — по времени ихъ образованія и степени ихъ развитія. — Онъ различаетъ слѣдующія формы (бѣлыхъ шариковъ): А) лимфоциты, самыя мелкіе изъ бѣлыхъ шариковъ, состоятъ изъ круглаго ядра и тонкаго, кольцевидно расположеннаго слоя протоплазмы, отдѣленнаго отъ ядра свѣтлымъ кольцомъ. Ядро и протоплазма интенсивно красятся. Лимфоциты 2 вида: 1) малые лимфоциты, величина ихъ съ красной кровяной шарикъ, протоплазма въ видѣ приравнаго кольца и 2) большіе, величина ихъ нѣсколько больше краснаго кровянаго шарика, протоплазма въ видѣ кольца неравнобѣрной толщины. В) Прозрачныя характеризуются богатствомъ протоплазмы, которая совсѣмъ не принимаетъ окраски, ядро овальной, круглой, бобовидной формы лежитъ эксцентрично и красится слабо. Ихъ три вида: 1) малые прозрачныя, величина ихъ съ большой лимфоциты, 2) большіе прозрачныя, величина ихъ въ 3—5 разъ болѣе краснаго шарика, 3) лопастныя, — ядро имѣетъ вырѣзки и представляется раздѣленнымъ на лопасти, — это самыя крупныя формы. (2-я и 3-я). С) Переходныя формы: по формѣ протоплазмы и ядра и по отношенію послѣдняго къ протоплазмѣ онѣ напоминаютъ прозрачныя шарикъ, только протоплазма переходныхъ принимаетъ окраску. Ядро красится интенсивнѣе протоплазмы. Ихъ три вида: 1) малые, 2) большіе и 3) средніе. Д) Многоядерныя или нейтрофильныя: самая многочисленная форма бѣлыхъ шариковъ въ 2 — 3 раза болѣе красныхъ. Ядро самой разнообразной формы, красится интенсивнѣе всего на препаратѣ. Протоплазма пронизана нейтрофильными зернышками. Протоплазма у всѣхъ, по отношенію къ величинѣ ядра, много. Этого рода шариковъ 3 вида: 1) съ толстыми ядрами, характеризуются палочковиднымъ ядромъ, которое сравнительно слабо красится, 2) одноядерныя — ядро въ видѣ изогнутой палочки и 3) многоядерныя съ нѣсколькими ядрами. Кромѣ того встрѣчаются двучетные шарикъ, распадающіеся и эозинофильныя въ нормальной крови 1%—2%, — протоплазма послѣднихъ съ крупными зернами, ядромъ обыкновенно два, окрашены слабѣе, чѣмъ у нейтрофиловъ. Всѣ эти виды Н. В. Ускова дѣлитъ на три группы: молодые, зрѣлые и перезрѣлые. Къ первой группѣ относятся лимфоциты и малые прозрачныя, ко второй — большіе и лопастныя прозрачныя и всѣ переходныя и, наконецъ, третью группу представляютъ многоядерныя.

Относительно мѣста образованія ихъ пока извѣстно слѣдующее: лимфоциты образуются въ лимфатическихъ узлахъ и вообще въ

скоплениях аденоидной ткани, в узлах же образуются и малые переходные. Источником прозрачных и переходных служат селезенка и костный мозг, а многоядерные образуются в кровяном ложь из переходных. В крови человека переходные элементы составляют до 75%, остальные же два рода только 25% всего количества, при чем молодых (18%) больше, чем зрелых (6%). Для полного исследования необходимо определять общее количество бляшек тьлец и относительно колебание различных их видов. Усковь и особенно Limbeck приходить к заключению, что исследование крови на содержание бляшек кровяных шариков может иметь практическое значение для дифференциального диагноза и даже для прогноза, что подтверждают и отдельные исследования Кюкдзе (7) при кружной пневмонии, Хетагурова при брюшном тифе и Кочеткова при скарлатине.

При исследовании крови в окрашенных препаратах по Эрлиху мы встречаем кучки мелких розовых тьлец, в видь палочек с закругленными концами. Их Н. В. Усковь принимает за третью составную часть крови, пластинки. Количество их весьма непостоянно и пока не может служить для дифференциации поражений крови. Имь Науем (41) и пр. Аванасьевь приписывают важную роль в кроветворении, считая их за родоначальные элементы, которые не делятся сами, но превращаются в красные шарик и названы протолейдитами.

Габричевский (5) на основании того, что пластинки содержат гликоген и полихроматофильны, считает их происходящими от лейкоцитов, но притом отрицает возможность участия их в образовании красных тьлец. Во всяком случае он считает пластинки нормальной составной частью крови, хотя и очень подвижной. Также и Lager (44) находит их постоянной частью крови, при чем отмьчает их особенность—сплаться и образовывать зернистость вь распадь и нити фибрина. Видноцерио (27) считает их элементами, вызывающими процесс свертывания крови; величина их 2—3 раза меньше красных тьлец. При сочитывании их в равных случаях колебания значительны, почему проф. Аванасьевь находит вь некоторые значение в их количествах.

Костный мозг. Работы Neumann'a (62—61) и Bizzozero (26—27) послужили сильным толчком к усиленной разработке значения костного мозга. Наиболее разработана морфология его, самым же важным, но еще не решенным (вопросом) про-

блзомь остается гистогенез костно-мозговых элементов. Различают вь разные возрасты жизни животного неодинаковой состав костного мозга. Вообще мы считаем главными три вида его: 1) красный или лимфоидный мозг, 2) желтый или жировой и 3) желатинообразный или слизистый. По Neumann'у (60) со времени рождения красный мозг замьняется по направлению к центру чрез желтый и у взрослых (с 15 л.) мы находим красный мозг вь трубчатых костях только вь *capita femoris et humeri*. Изь морфологических элементов костного мозга мы должны поставить на первом мьсть желто-красны ядросодержащия клетки (как переход от лимфоидных элементов к красным), или такь называемые гематобласты. (Neumann (61) и Bizzozero (26)). Они содержат гемоглобин, окрашены, сь маленьким ядром, расположенным чаще эксцентрично. Примыж переходомь этих формь к красным шарикамь считают окрашенные клетки сь едва замьтным контуромь ядра сь зернистой гемоглобиной протоплазмой (Образцов). Рядомь сь этими разросшимь гомогенная бльдия клетки разнообразной величины; сюда по Образцову должно включить вь клетки сь бльдой гомогенной протоплазмой, меньшия по величинь сравнительно сь блькими кровяными шариками; сюда же надо отнести маленькия клетки Neumann'a сь глянцовой протоплазмой и протолейдитами Образцова. Эта группа постепенно переходит вь группу лимфоидных, костно-мозговых кльток, отличающихся зернистостью протоплазмы; они шарообразны, сь 1—2 ядрами, обладают амебовидными движениями. Какь на разновидности ихь должно указать на безцетина тьльца, содержащия красны тьльца и частички пигмента. При патологических условиях число этихь значительно увеличивается (с 2—8 вь полд зрелия до 30—50). Затьм мы встречаемь гигантския клетки или мьлобласты. Ranvier (68) принимает только одинь видь ихь—это бльшия клетки, имьющия вь различныхь плоскостяхь ядра сь ядрышками. Образцов (13) описывает два вида: 1) сь зернистой протоплазмой и разнообразными ядрами и 2) сь глянцовой и собранными вь кучу ядрами. По Neumann'у (61—62) же ихь три разновидности: блестящия клетки, зернистыя клетки и овальные клетки сь множествомь ядерб. По однимь авторамь, мьлобласты представляют живныя клетки, по другимь же—это регрессивныя образования, наконец,—допускается и то другое происхождение. Судя же по исследованьямь Павловскаго (15) надо принять, что гигантския клетки про-

исходить из соединительно-тканной клеточки и есть живая клеточная образования, которые надо считать скоплением образовательного протоплазматического материала. — Все указанные элементы заложены в белковой сгустке изобразительных клеточек основы; из последних образуются жировые клетки. Описанная нами картина присуща красному лимфодному мозгу. При разрастании жиров костно-мозговой клетки вытесняются или переходят в сосуды. По Лавдовскому (11) же жир происходит скорее в костно-мозговых клетках, которые переходят в жировые. Исследованиям сосудов костного мозга занимались Гиргал, Левинш (12), Гейер, Neumann и др. Резюмировать их исследования можно так: питающая артерия идет вверх и вниз, которая разветвляется в периферии мозга. Тут то она переходит в волосные сосуды, утрачивая наружную и среднюю оболочку, так что состоит только из одного слоя живых веретенообразных клеток. — Артериальные капилляры суживаются у самой периферии и возвращаются к центру в виде венозных капилляров, которые переходят в центральную вену. — Стенки венозных капилляров очень пористы; через эти поры могут проходить как жидкости, так и форменные элементы. Внутри сосудов по Neumann'у (62) находятся: большое количество лейкоцитов, красные кровяные шарики и содержания ядра красных тельца. — Некоторые видят в этом доказательство кровяной деятельности костного мозга. Лимфатические элементы характеризуют преимущественно лимфодный мозг, свойственный молодому особям. При переходе лимфодного мозга в жировой, количество лимфатических элементов убывает параллельно с накоплением жира в звездчатых клетках стромы. — Хорошо развитый желтый мозг состоит почти только из жировых клеток и сосудов, но при потребности организма в усилении кровяности он может переходить в лимфодный. Когда же при убыли лимфодных элементов идет жира, то подобное состояние представляет слизистое перерождение, так как легко доказать присутствие мучина и бляка (Гейер, Neumann). — Grohe (40) находить, что обозначение «красный» надо отбросить, так как попадаете мозг, который оказывается не лимфодным, а гиперемическим жирным и считает гораздо важнее консистенцию: для жирного она почти хрупкая, зернистая, для лимфодного — мягкая и почти марьяла.

С е л е з е н к а. Она может быть рассматриваемая, как сосудистая

железа. Главные ее части: мякоть и мальпигиевы тельца или фолликулы. Malpighi во второй половине XVII столетия первый затронул тонкие детали анатомии селезенки. После него была произведена масса исследований, из которых, особенное значение имеют работы Johann. Müller'a в 1834 г., затем Kölliker'a в 1847 г., давшаго подробное описание строения селезенки. — Громадным шагом вперед послужили исследования Remak'a и Leydig'a (69). Они впервые показали, что сами по себе мальпигиевы тельца должны быть рассматриваемы, как только более раннее развитие артериальных влагалищ, инфильтрированных клетками. Таким образом Remak различает в селезенке соединительно-тканную основу и клеточные элементы, составляющие паренхиму. — Последние представляется здесь в тройном виде: инкапсулированная в мальпигиевых тельцах, на местах разветвления артерий, как влагалищная паренхима на протяжении артериальных влагалищ и как межкапиллярная в так называемой пульсе, состоящей из подобных же клеток. — В 1857 году Billroth указал на существование в пульсе тонкой пленчатой сети, образующей петли, где содержится клетки с ядрами. Schweiger-Seidel (72) существенно дополнил наши сведения своей работой, указав, что мальпигиевы тельца принадлежат лишь артериям с определенным просветом и не замечаются на тончайших ветвях. Затем в 1865 году Will. Müller (56), сгруппировав все прежние наблюдения, разработал детали и представил обстоятельный свод анатомического строения селезенки. Из последних исследователей много работал над выяснением строения селезенки Гейер (6). По нему строение селезенки таково: покров селезенки — серозная оболочка, внутри гладкая мышечная волокна, заложены в соединительной ткани с эластическими волокнами; отсюда отходят трабекулы и отростки к сосудам. Мякоть, наполняющая петли, состоит из аденонидной ткани или мелких сосудов. Она сплетается на пути артерий в тельце шарообразной формы. (Мальпигиевы тельца). Собственно же пульса является более рыхлая ткань между перекладинами и мальпигиевыми тельцами. Сосуды в Nilus тесно связаны и затем расходятся. Часть идет в фолликулы, где разделяется на капилляры, часть рассматривается в шпунт мякоти и третья идет в наружный покров селезенки. Все артериальные капилляры переходят в интермедиарные пути пульсы. Венозные сосуды дают сеть, составляющую фолликулы:

переход крови происходит чрез лакуны. Сами тѣла въ петляхъ болѣе или менѣе зернисты, другія очерчены слабо. По Перемежко у взрослыхъ есть и гигантскія кѣтки. Отто Мебиусъ нашелъ, что лимфатическія тѣла селезенки способны размножаться непрямымъ дѣленіемъ; наибольшее количество митозовъ находитъ онъ въ мальнигевыхъ тѣлахъ. Кровь селезеночной вены по Kölliker'у, богаче лимфоидными тѣлами, чѣмъ сонная артерія; тутъ же встрѣаемъ крупныя кѣтки съ зернышками и расподомъ красныхъ тѣлецъ. Распавшіяся тѣла легко задерживаются въ яглотѣ и производятъ увеличеніе органа. За послѣднее время одни (Klein, Orth, Frey) придерживаются взгляда Мюллера въ смыслѣ интермедиарнаго пути, другіе, какъ Toldt, Robertson, Retzius защищаютъ прямой переходъ. Гейеръ (43) какъ уже сказано, принимаетъ существованіе каналовъ въ наружной зонѣ мальнигевыхъ тѣлецъ. Объ патологическихъ измѣненіяхъ селезенки намъ болѣе подробно дастъ свѣдѣнія Orth. Orth (64) различаетъ застойныя гипереміи, конгестивныя гипереміи, инфаркты и т. д. При застойныхъ гипереміяхъ мальнигева тѣла выступаютъ рѣзко. Дальнѣйшія измѣненія состоятъ въ утолщеніи перекладчатъ стѣнокъ сосудовъ, а равно и reticuli; вены расширены и выполнены красными шариками, а также и тѣми пульсами. При конгестивной гипереміи увеличеніе селезенки гораздо значительнѣе, что наблюдается, какъ предвѣстникъ воспаленія. Накопечъ въ 1888 году появилась интересная работа Соколова (16) «объ патологической гистологіи гипереміи селезенки», гдѣ онъ разсматриваетъ и нормальное строеніе ея. Произведя рядъ опытовъ надъ животными, онъ приходитъ къ заключенію, что въ нормальной селезенкѣ токъ крови несомнѣнно совершается въ закрытой сѣтѣ сосудовъ, что небольшія степеня венозной гипереміи ведутъ къ переполненію венъ пульсами, къ отечному расширенію петель ретикулярной ткани пульсами и лишь очень незначительному переходу красныхъ кровяныхъ тѣлецъ въ тѣни пульсовъ и наконецъ, что только при высокихъ степеняхъ венознаго застоя красныя кровяныя тѣла переходятъ въ пульсы въ громадныхъ количествахъ, при чѣмъ одновременно развивается рѣзко картина венозно-гиперемической опухоли селезенки. При расширеніи венъ расширяется промежутки между эндотелиемъ венъ, кровъ въ пульсу переходитъ медленно, такъ какъ тамъ повышается тканевое давленіе, хотя эти отверстія все-таки способствуютъ выходу въ пульсу красныхъ кровяныхъ тѣлецъ.

Лимфатическія железы или узлы. По Лавдовскому (11) это бобовидныя тѣла со вдавленіемъ (hilus). Въ этомъ мѣстѣ проникаютъ кровеносныя сосуды и выходятъ лимфатическіе, подходящіе съ периферіи. При разрывѣ находимъ периферическое или корковое вещество и центральное мякотное. Основъ узла это—редъ губчатой ткани полостной, но сообщающейся; въ корковомъ веществѣ она образуетъ грушевидную полость, въ мозговомъ—щелевидныя. Онѣ выполнены аденондой тканью. Петли заполнены лимфоидными элементами, въ корковомъ слое образуются корковыя узелки или фолликулы, а въ мозговомъ—медуллярныя шурки. Они ограничены рыхлою ретикулярной тканью и образуютъ между собой рядъ пещеристыхъ паузъ, сообщающихся и наполняющихся лимфой. Флемингъ (по Лавдовскому) убѣдился, что пролиферационными центрами являются корковыя узелки, средина которыхъ отличается свѣтлымъ видомъ и представляетъ скопленіе лимфатическихъ тѣлецъ. Эти вакуолы исключительно снабжаются капиллярами. (Ганзенъ). Флемингъ назвалъ эти мѣста вторичными узелками и нашелъ здѣсь много каріокинетическихъ фигуръ. По Раньше сюда приносятся лимфоидные элементы и подвергаютъ размноженію. Образованіе лимфоидныхъ элементовъ не вездѣ одинаково, дѣленіе адегъ происходитъ и въ другихъ мѣстахъ, но не такъ сильно.

В) Къ этому гистологическому очерку мы вкратцѣ добавимъ о значеніи этихъ органовъ въ кроветвореніи, нѣкоторыхъ характеристическихъ свойствахъ ихъ и патологическихъ измѣненіяхъ.

Обращаясь въ гистогенезу костнаго мозга, мы должны поставить на первомъ мѣстѣ Образова сего схемой; по нему, первоначальнымъ элементомъ является протолейкоцитъ, изъ него блѣдная кѣтка, а изъ этой или косто-мозговая или гематобластъ, по стѣдка берется протолейкоцитъ. Образовъ оставляетъ вопросъ открытымъ; другіе же авторы (Müller, Ranvier) считаютъ костный мозгъ соединительно-тканнымъ образованіемъ; наконецъ, третьи приписываютъ исключительную роль кровеноснымъ сосудамъ (Левиншъ (12)). Центральнымъ пунктомъ является все-таки гематобластъ. Ученіе о каріокинезѣ дало важныя результаты для ученія дѣла: Bizzozzo и Torge (28—29) доказали прямое дѣленіе въ гематобластахъ, Arnold наблюдалъ прямое отниурованіе въ адрахъ гигантскихъ кѣтокъ и каріокинезъ въ косто-мозговыхъ кѣткахъ. Послѣднія наблюденія Павловскаго (15) подтверждаютъ значеніе гигантскихъ кѣтокъ. Несмотря на различныя

противоречия, является наиболее выяснившейся кроветворная деятельность костного мозга и костеобразовательная (Virchow, Kölliker, Waldeyer, Conheim). По Neumann'у (61) костный мозг, благодаря своеобразно устроенной сосудистой сети, наиболее приспособлен для задержки переходных форм при их созревании. Костный мозг, а отчасти селезенка и лимфатические узлы, могут считаться местом образования красных тельцев. Во всех этих местах, главным же образом во костном мозгу, встречаются зародышевые формы красных тельцев, так называемые гематобласты, хотя надо заметить, что по Bizzozero и Torre (29) при нормѣ у млекопитающих жить ни в селезенкѣ, ни в лимфатических узлах эмбриональных красных тельцев, а возникновение их связано съ усиленной кроеобразовательной деятельностью. Flemming и Bizzozero (27) допускают, что всѣ вновь появляющиеся красные ядрные шарикѣ есть продукты пролиферации зародышевых в зародышевом периодѣ. Neumann (59) же справедливо возражает противъ этого взгляда, указывая, что и въ послѣ-эмбриональный периодъ, независимо отъ существующаго, может образоваться новый костный мозг. Известно, что и послѣ рождения появляются новые костная ядра и часто остаются въ связи съ зародышевыми; всѣ они содержатъ костный мозг. Тоже указалъ Shievitз относительно окостенѣнія гортаннаго хряща, которое происходитъ не въ старости, а между 20—30 годами. Сюда же присоединяются и многие патологическіе процессы, при которыхъ желтый мозг переходитъ въ лимфатичнй, и красный мозг превращается не только, гдѣ соприкасается желтый и красный, но и тамъ, гдѣ былъ только желтый. Такимъ образомъ мы должны признать взглядъ Bizzozero неправомернымъ. — При нормальныхъ условияхъ красный костный мозг играетъ главную роль въ образовании красныхъ кровяныхъ шариковъ; остальные же кроветворные органы участвуютъ преимущественно въ образовании бѣлыхъ шариковъ.

По Левиту (Löwit) (47, 49), образатели красныхъ кровяныхъ шариковъ, содержащие ядро, но еще безъ гемоглобина—называются эритробластами въ противоположность лейкобластамъ, образателямъ бѣлыхъ тельцевъ. Эти прототипы по Denys'у (34), Löwit'у (47) отличаются различными строениями ядра и различными способомъ размноженія, а именно лейкоциты размножаются прямымъ и вообще менѣе правильнымъ способомъ, а эритробласты—кариокinesisомъ. По мнѣнію же Neumann'a, Gibson'a, H. Muller'a (55), оба вида происходятъ изъ одной зародышевой формы, при чемъ клѣтки

размножаются путемъ каріокinesis и одніе изъ нихъ теряютъ сократительность, способность къ «необходимымъ» движениямъ, вырабатываютъ гемоглобинъ и становятся гематобластами; другія же продолжаютъ дѣлаться размножаться, третии же останавливаются въ своемъ прогрессивномъ развитіи и становятся лейкобластами и лейкоцитами, сначала одноядерными, а послѣдствіи полинуклеарными. Что касается превращенія эритробластовъ, то оно, по указаніямъ Löwit'a (49) наиболее имѣетъ мѣсто въ венахъ; но онъ самъ находитъ уже, что переходныя формы трудно подѣлать, и онѣ легко затемняются; кромѣ того раздѣленіе по способу дѣленія послѣ работъ Fleming'a (39) мало состоятельно, почему и въ раздѣлѣ второй взглядъ на кроветвореніе.

Размноженіе лейкоцитовъ совершается посредствомъ прямого и отчасти непрямого дѣленія изъ известной части лимфатическихъ элементовъ; такое размноженіе постоянно происходитъ въ каждомъ лимфатическомъ узлѣ, селезенкѣ, лимфатичнхъ очагахъ, даже слизистой оболочкѣ желудка и кишечника. Въ лимфатическихъ узлахъ по Flemming'у, главнымъ очагами надо считать ростковые центры или вторичныя узелки, въ селезенкѣ же мальгигиевы дѣльца. При патологическихъ случаяхъ мы также констатируемъ многочисленныя фигуры дѣленія въ лимфатичнхъ клѣткахъ въ костномъ мозгу. (Въроптно также происходитъ размноженіе и въ самой кропи по Löwit'у). Что касается функций селезенки, то она принимаетъ большое участіе какъ въ образованіи бѣлыхъ тельцевъ, такъ и въ переходѣ въ красныя. Это подтверждается способностью селезеночныхъ клѣтокъ синтетически образовывать гемоглобинъ. Шарль (20) указалъ на свойство протоплазмы селезеночныхъ клѣтокъ разрушать гемоглобинъ и возобновлять притомъ въ большемъ количествѣ. Кротеръ (9) производилъ анализы спектрофотометромъ Hüfner'a въ крови селезенной вены и сонной артерій и нашелъ нарастающае гемоглобина, происшедшее вслѣдствіе его образованія въ селезенкѣ. При вырѣзаніи селезенки Birchhirschfeld находитъ, что кровь переносится бѣлыми тѣльцами, пока другой органъ, какъ лимфатическіе узлы, glandula thymus, не возьмутъ на себя превращеніе бѣлыхъ тельцевъ въ красныя. Проф. Виноградовъ нашелъ, что послѣ удаленія селезенки остается все-таки увеличеніе бѣлыхъ, то же подтверждаетъ и пр. Тауберъ. По Курлову (10), увеличеніе одноядерныхъ клѣтокъ-лимфоцитовъ характеризуетъ кровь безселезеночныхъ. Отсюда видно, что селезенка играетъ большую роль въ происхожденіи такъ называемыхъ переходныхъ формъ бѣ-

лных кровяных тлець. Наконецъ, Рио-Фоа (66), резюмируя свои изслѣдованія надъ кроветворными органами, находитъ, что общія страданія организма вообще сопровождаются измѣненіемъ костного мозга, а эти измѣненія указываютъ на общіе болѣзненные процессы и только въ рѣдкихъ случаяхъ на отдѣльные измѣненія въ органахъ. Измѣненія селезенки и костного мозга, разсматриваемыхъ какъ кроветворные органы, по Гюбле, совершенно аналогичны, но по различію строенія могутъ быть не одинаковы. Лимфатическіе же узлы имѣютъ мѣсто въ частныхъ болѣзняхъ и самый характеръ пораженія соответствуетъ мѣстнымъ процессамъ. Virchow (81).

II.

Методы изслѣдованія и планъ опытовъ.

Послѣ краткаго обзора гистологій крови и кроветворныхъ органовъ я перехожу къ экспериментальной части моей работы.

Начиная отдѣлъ экспериментальныхъ наблюденій, произведенныхъ мною надъ кроликами и собаками, я вкратцѣ изложу планъ работы и методы изслѣдованія, къ которымъ я прибѣгаю. Опыты мои, имѣя въ виду вынести вліаніе кровяныхъ ядовъ на кровь и кроветворные органы, должны были касаться болѣе длительныхъ, хроническихъ отравленій, вслѣдствіе чего я употребляю дозы такія, при которыхъ животныя, согласно другимъ авторамъ, могли жить нѣсколько (5—6) недѣль. Часть этихъ животныхъ погибала сама, большая же часть была убиваема въ разные сроки, чтобы выяснитъ себѣ точнѣе процессъ нарушенія кроветворенія. Предварительно каждое животное изслѣдовалось до впрыскиванія ядовъ. Опредѣлялось: вѣсъ, количество гемоглобина, число красныхъ и бѣлыхъ кровяныхъ тлець, температура per anam, у собакъ пульсъ. Кроме того, у кроликовъ и собакъ бралась кровь для изслѣдованія въ свѣжеемъ состояніи съ жидкостью Пачини, а у послѣднихъ 6 собакъ производилась окраска крови на стеклышкахъ по Эрлиху нейтрофильной краской. Такого же рода изслѣдованія производились и послѣ впрыскиванія, въ промежутки 3—4 дней. Затѣмъ по вскрытіи производилось макроскопическое и микроскопическое изслѣдованіе органовъ. Для опредѣленія количества гемоглобина въ первыхъ опытахъ и послѣднихъ я могъ пользоваться аппаратомъ Fleisch'я, а въ остальныхъ аппаратамъ Malassez. Принципъ обихъ аппаратовъ сходенъ: у Fleisch'я мы сравниваемъ кровь съ цѣпнымъ стеклышъ, у Malassez'а же съ растворомъ шпирокармина въ слояхъ различной толщины. Оба эти аппарата вычислены для

человѣческой крови и могутъ указывать, конечно, только на грубыя колебанія гемоглобина, такъ какъ предѣлы ошибки въ оценкѣ цѣтовыхъ впечатлѣній для разныхъ лицъ колеблются между 4—5%. Прежде чѣмъ приступить къ опытамъ, я на здоровыхъ собакахъ произвелъ рядъ изслѣдованій (до 20), чтобы опредѣлить нормальный %. Для аппарата Fleischl'я у меня получались колебанія отъ 95% до 105%, а для Mallasze 9 $\frac{1}{2}$ —11 дѣлений. Для кроликовъ 7—8 дѣлений по Mallasze и 70%—80% по Fleischl'ю. То же я нахожу и у Корпускаго (8), такъ какъ онъ принимаетъ 102% за среднее. Изъ дальнѣйшаго будетъ видно, что и такое изслѣдованіе даетъ ясные результаты. Сосчитываніе красныхъ и бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ производилось аппаратомъ Thoma—Zeiss'a съ двумя смѣсителями; одинъ для красныхъ тѣлецъ въ разведеніи 1:100 и 1:200, при чемъ употреблялся 3% растворъ хлористаго натра. По взбалтываніи изъ смѣсителя брались для изслѣдованія нѣсколько капелекъ, въ каждой изъ нихъ сосчитывалось отъ 3—5 большихъ квадратовъ и бралось среднее число. При изслѣдованіи крови здоровыхъ животныхъ колебанія находятся въ предѣлахъ отъ 6,500,000—8,000,000 у собакъ и отъ 6,000,000—7,000,000 у кроликовъ. Для сосчитыванія бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ употреблялся мною другой смѣситель Thoma—Zeiss'a, видоизмѣненный Н. В. Усковымъ; разведеніе здѣсь можетъ быть 1:10 и 1:20, жидкость для изслѣдованія бралась по Н. В. Ускову $\frac{1}{4}$ % растворъ acid. aceticum съ $\frac{3}{4}$ % Natri chlorati, такъ какъ при этомъ больше сохраняется бѣлыхъ тѣлецъ, чѣмъ при одной acid. aceticum. Счисленіе бѣлыхъ шариковъ производилось по помѣямъ зрѣнія, какъ указано у Thoma и Lyon'a (78), при чемъ сосчитывалось не менѣе 500—600 шариковъ въ разъ; вычисляя по соответствующей формулѣ, я и получаю число бѣлыхъ тѣлецъ. По системамъ, предложеннымъ надъ животными здоровыми, получилось у собакъ—колебаніе въ нормѣ отъ 9000—11000, а у кроликовъ отъ 7000—8500. Подобныя же большыя цифры для красныхъ шариковъ я нахожу и у Hosslin и пр. Аванасьева, для кроликовъ же у Чистовича (19). Кровь для изслѣдованія постоянно бралась изъ ушей, поочередно, предварительно мѣсто укола тщательно обеззараживалось растворомъ сулемы (1:1000).

Сухіе препараты по способу Эрлиха готовились такъ: кровь, принятая на стеклышко, быстро размалывалась тонкимъ сложемъ другимъ стекломъ по методу Н. В. Ускова вѣерообразно, или

одно стекло накладывалось на другое и осторожно сдвигалось; затѣмъ стеклышки нагревались въ металлическомъ ящикѣ при 120°—130° въ продолженіи 1—1 $\frac{1}{2}$ часа и подвергались окраскѣ въ смѣсь Эрлиха. При этомъ, слѣдуя Острогорскому (14), я приготавливалъ отдѣльно насыщенные растворы: насыщенный водный растворъ Orange G—125 к. с. и насыщенный кислотный фуксинномъ спиртъ (20%)—125 к. с. и насыщенный водный растворъ Metylgrün—125 к. с. и къ нимъ при сдѣланіи прибавлялъ 75 к. с. абсолютнаго алкоголя. По истеченіи 10—15 дней растворы сливались, но не прежде годились въ дѣло, какъ простоявъ 1—2 недѣли. Времи, которое нужно держать препараты въ краскѣ, очень различно, отъ $\frac{1}{2}$ до 5 минутъ (суда по составу смѣси). При счетѣ тѣлецъ я пользовался подвижнымъ столикомъ, сдѣланнымъ по модели Н. В. Ускова, при чемъ сосчитывалъ въ препаратѣ около 500—600 кровяныхъ шариковъ. Всѣ изслѣдованія крови я производилъ между 10 часами утра и 4 часами дня, обыкновенно спустя часа три послѣ корма животныхъ. У дѣвотныхъ животныхъ въ началѣ, кромѣ того, иногда изслѣдовалась моча, какъ на бѣлокъ и желчный пигментъ, такъ и микроскопически.

Остается еще сказать нѣсколько словъ о способѣ изслѣдованія микроскопическихъ препаратовъ и методахъ обработки. Для изслѣдованія органовъ въ связкѣ ихъ состояній, для изученія бѣлковаго и жироваго перерожденія и отложенія пигмента я пользовался физиологическимъ растворомъ 0,6% NaCl, препараты соскабливались съ поверхности разреза, иногда расщеплялись иглами; кромѣ того, отдѣльные кусочки органовъ замораживались и для ихъ микрoхимическаго испытанія брались укусуная кислота и фѣидій кали въ 1% растворѣ. Для уплотненія препаратовъ мною употреблялись жидкости: Мюллеровская, Фолы и Флеминга (а также и 1% осміевая кислота). Изъ Фолевской жидкости черезъ 3—4 дня по промываніи переносились препараты сначала въ 65—70% спиртъ, потомъ болѣе крѣпкій 90%, и затѣмъ обработанные абсолютнымъ алкоголемъ заправлялись въ целлоидинъ. Пропитанные целлоидиномъ, препараты наклеивались на пробки и опускались въ 70% спиртъ. Для окрашенія срѣзовъ употреблялись: гематоксилин по Бѣмеру или Эрлиху (см. уч. Штѣра) или красноватый карминъ Гренхера (ibidem). Для двойнаго окрашенія употреблялись гематоксилинъ и спиртовой рас-

творъ эозина. Срѣзы сохранялись въ канадскомъ балзамѣ. Кро-
вѣ того, препараты изъ Флеминговой жидкости подвергались ок-
раскѣ воднымъ растворомъ сафранина, гдѣ лежали 16—20 ча-
совъ, послѣдовательно промывались и обрабатывались по Штѣру
подслащеннымъ алкоголемъ. Прокрѣпленіе производилось, по
обезвоживаніи, бергамотнымъ масломъ и препараты залива-
лись канадскимъ балзамомъ. — Для разматриванія употре-
блялись какъ $\frac{1}{2}$ болышия, такъ и малыя увеличенія: чаще 4 окуля-
ры—8 система Гартмана и 3 окуляръ—5 система. — Исслѣ-
дованію подвергались: костный мозгъ, селезенка, лимфатическія
железы и у нѣкоторыхъ животныхъ также печень и почки. — Для
исслѣдованія соба изъ свѣжихъ органовъ я употреблялъ слѣдующій
методъ: собъ изъ костнаго мозга, селезенки, лимфатическихъ узловъ
намазывалъ на стеклышки, которыя помѣщались въ термостатъ.
Послѣ многихъ попытокъ мнѣ удалось получить наилучшіе пре-
параты, нагрѣвая ихъ около $\frac{1}{2}$ часа не болѣе; долѣе находя-
щіеся трудно и слабо красятся. Для окраски мною употреблялась
та же Эрлиховская смѣсь. Такъ же, какъ и при счетѣ кровяныхъ
шариковъ ранѣе и долженъ быть установленъ норму; въ особен-
ности необходимо было при окраскѣ крови по Эрлиху установить
норму для животныхъ, подвергающихся опыту. — Исслѣдуя крошеч-
ки, я нашелъ у нихъ колебанія слишкомъ великими и большое
содержаніе эозинофильныхъ клетокъ, почему я и остановился на
исслѣдованіи крови по Эрлиху только у собакъ, гдѣ составъ
является весьма постояннымъ и близокъ къ крови человѣка. От-
носительно этихъ численей въ литературѣ я не нашелъ никакихъ
данныхъ, такъ что въ этомъ отношеніи моя работа можетъ слу-
жить только введеніемъ къ другимъ. Исслѣдуя кровь у 8 собакъ,
я нашелъ слѣдующія колебанія: отъ 73—77% многоядерныхъ,
13—15% лимфоцитовъ и 10—12% переходныхъ формъ. Разбирая,
соответственно номенклатурѣ Н. В. Ускова, различныя виды лей-
коцитовъ у собакъ, я долженъ отмѣтить нѣкоторыя особенности:
количество прозрачныхъ элементовъ весьма незначительно; пере-
ходныхъ же формъ содержится болѣе, чѣмъ у человѣка, причемъ
можно наблюдать всѣ виды ихъ: малые, большіе и лопастные, судя
по характеру ядра. Преобладающимъ изъ нихъ являются пере-
ходные малые и лопастные лейкоциты. Въ нормальной крови эози-
нофильныя тѣла болышей частью отсутствуютъ. — Для раздѣленія
видовъ я руководился рисунками Н. В. Ускова при его книгѣ
«Кровь, какъ ткань».

Нормальная кровь.

—	О. К.	Л. М.	Л. Б.	П. М.	С.	П. Л.	П. М.	П. Р. Б.	П. Р. Л.	С.	Мн.	Э.	
IV	9500	8,9	5,9	—	14,8	—	0,3	6,1	1,2	4,5	12,1	73,1	—
V	9954	7,1	6,5	—	13,6	—	0,8	6,0	1,2	4,1	12,1	74,3	—
XI	9812	7,4	5,5	0,9	13,8	—	0,6	4,4	1,0	4,9	10,9	75,3	—
XII	9718	7,2	4,9	1,4	13,5	—	0,6	4,6	0,6	3,9	9,7	76,8	—
XVI	9818	8,6	4,5	1,7	14,8	0,1	0,7	5,9	1,2	3,0	10,9	74,3	—
XVII	10545	7,5	5,1	0,5	13,1	0,3	0,5	5,2	0,9	3,9	10,8	76,1	—
С. Н.	9708	7,8	6,1	—	13,9	0,1	—	5,0	0,9	4,6	11,2	74,9	—
С. М.	10865	8,4	5,5	0,3	14,2	—	0,4	6,6	0,7	4,8	12,5	73,3	—
Средн.	9925	7,9	5,5	0,6	14,0	0,1	0,5	5,5	0,9	4,2	11,2	74,8	—
					Мозгане.			Эрліне.				Пере- зрѣтые	

Объясненіе сокращеній.

О. К.— общее количество; Л. М.— лимфоциты малые; Л. Б.— лимфоциты
большіе; П. М.— прозрачные малые; С.— сумма; П. Б.— прозрачные боль-
шіе; П. Л.— прозрачные лопастные. — П. М.— переходные малые; П. Р. Б.—
переходные большіе; П. Р. Л.— переходные лопастные; Мн.— многоядерные; Э.—
эозинофильные лейкоциты.

III.

Опыты надъ животными.

A. Acid. Pyrogallium.

B. Anilin.

C. Toluilen—diamin.

Въ описаніи опытовъ я слѣдовалъ такому порядку: сообщивъ литературныя данныя, помѣщая таблицы опытовъ съ замѣчаніями о состояніи животнаго и дозахъ яда, вскрываемыхъ ему; затѣмъ протоколъ вскрытія каждаго животнаго и въ заключеніе отдѣла гистологическое изслѣдованіе полученныхъ препаратовъ.

Изъ трехъ указанныхъ средствъ я начинаю изложеніе съ пирогалловой кислоты, затѣмъ перехожу къ анилину и заканчиваю toluilen-diamin'омъ, такъ какъ и дѣйствительно они представляютъ нѣкоторую постепенность по силѣ дѣйствія ихъ на организмъ.

A. Acidum pyrogallicum.

Пирогалловая кислота—Benz (25) триоксисбензолъ. $=C_6 - H_3 - (OH)_3$ образуетъ сѣтязныя, блестящія иглы. Она имѣетъ редуцирующую способность особенно въ присутствіи свободной щелочи. Въ 1 $\frac{1}{6}$ —2 $\frac{1}{6}$ растворѣ сильное антисептическое средство. Ядовито. Легко растворяется въ водѣ и темнѣетъ. Смерть при дѣльных дозахъ наступаетъ при паралитич. дыхательнаго центра и сердца. Темнокоричневая кровь свободнаго гемоглобина содержитъ метгемоглобинъ и гематинъ; при меньшихъ дозахъ кровь тоже темноокрашена. Моча содержитъ гемоглобинъ и метгемоглобинъ.—Первыя указанія на ядовитость имѣемъ у Cl. Bernard и Personne'a (65). Пирогалловая кислота не образуетъ солей, не имѣетъ даже характера кислоты. Iudell отмѣтилъ, что при введеніи пирогалловой кислоты количество кровяныхъ тѣлецъ и фибри-

на уменьшаются, а содержаніе гемоглобина рѣзко падаетъ. Несмотря на ядовитость, пирогалловая кислота употреблялась въ пироклихъ разбѣгахъ при леченіи кожныхъ страданій. (Karosi 1878 г. Jarich). Рѣзкое измѣненіе взгляда на ядовитость пирогалловой кислоты послѣдовало, благодаря работѣ Neisser'a, опубликованнаго въ 1880 году случай отравленія отъ нея въ клиникѣ пр. Симона.—Опыты Neisser'a, (58) надъ животными показали, что на различныхъ животныхъ ядъ дѣйствуетъ не одинаково. Кролики почти въ 4 раза невосприимчивѣ къ яду, чѣмъ собаки. Neisser различаетъ 4 степени отравленія пирогаллоломъ. Въ первой при небольшихъ дозахъ (менѣе 1,0 gr. на К⁰ кролика) наблюдается паденіе т⁰, учащеніе пульса и дыханія и угнетенность животнаго; эти явленія Neisser считаетъ за результатъ влияния на центры недостатка кислорода, отнимаемаго пирогалловой кислотой, и допускаетъ также возможность непосредственнаго нарушенія иннервации. Пирогаллолъ быстро переходитъ въ мочу, гдѣ легко открывается (червофиолетовая окраска съ солью закиси желѣза). Уже здѣсь можно констатировать рѣзкое измѣненіе цвѣта крови; она принимаетъ темнобурыя оттѣнки.

При большихъ дозахъ (1,0 gr.—1 К⁰—кролика) наблюдаются, болѣе рѣзкія явленія интоксикаціи: dyspnoe, апатія и черезъ 6—14 часовъ потрясающіе знобы, при которыхъ животное или умираетъ, или же при уменьшеніи силы принадлежъ постепенно оправляется. При всякомъ приступѣ выдѣляется моча съ кровянымъ пигментомъ, и спектроскопомъ можно открыть метгемоглобинъ. Чернаго цвѣта кровь застываетъ въ желеобразную массу. При микроскопическомъ изслѣдованіи крови можно найти массу клеточекъ тѣней и обломковъ красныхъ кровяныхъ шариковъ. Опыты надъ вышущеной кровью показали, что подъ влияніемъ pyrogallo'a имѣетъ мѣсто не превращеніе оксигемоглобина въ редуцированный гемоглобинъ, а гораздо болѣе глубокое распаденіе этого тѣла.

Вскрытія показываютъ рѣзкія измѣненія въ почкахъ, какъ макроскопическія (бурокрасное окрашиваніе и набухлость паренхимы, черное окрашиваніе сердцевидныхъ луцей), такъ и микроскопическія (Ronfick'овское nephritis haemoglobinurica.) Однако эти явленія нельзя считать за причину смерти, такъ какъ прѣдъ-ли возможно столь быстрое наковленіе вредныхъ продуктовъ метаморфоза. При большихъ дозахъ, выше 1,0—до 2,0 на 1 К⁰ кролика смерть вступаетъ быстро, кровь чернаго цвѣта представляетъ рѣзкія

явления диссолюции; животное погибает при дисногических явлениях.

(22) Проф. Аванасьевъ (1883 г.) производил опыты надъ собаками, вводя 0,1—0,2 grm на 1 к^о и наблюдая чрезъ несколько часовъ уже рѣзкія измѣненія крови въ цвѣтъ, отщипуриваніе зернышекъ и появленіе клеточекъ тѣней. — Кромѣ того, замѣчалось увеличеніе бѣлыхъ тѣлецъ. Въ мочѣ удавалось открывать желчный пигментъ. Въ другой работѣ, появившейся черезъ годъ (1884 г.), проф. Аванасьевъ (23) отмѣчаетъ, что уже чрезъ 7 часовъ послѣ подкожнаго введенія 0,1 прогалловой кислоты на 1 к^о животного онъ наблюдаетъ отщипуриваніе окрашенныхъ зернышекъ и образование прозрачныхъ серповидныхъ сегментовъ. На другой день наблюдались также и клеточки тѣни, на третій день было замѣтно сильное разрушеніе форменныхъ элементовъ, клеточекъ тѣней особенно было много. На четвертый день попадаюсь лишь малое количество нормальныхъ тѣлецъ. Чрезъ несколько дней у перенесшихъ впрыскиваніе животныхъ замѣчались весьма маленькія кровяныя тѣльца и много пластинокъ Видуопера, и затѣмъ кровь постепенно возвращалась къ нормѣ (проф. Аванасьевъ вслѣдовалъ кровь въ 0,6% растворѣ Na Cl). При своихъ опытахъ проф. Аванасьевъ наблюдалъ также и измѣненіе мочи; часовъ черезъ 7 по впрыскиваніи выдѣлялась моча, содержащая прогалловую кислоту; на другой день въ мочѣ открывался гемоглобинъ. Осадокъ состоялъ изъ фосфатовъ и зернышекъ желтоватаго цвѣта, собиравшихся иногда въ цилиндрическія образованія. На 4-й день въ мочѣ открывались темныя массы зернышекъ и капель. Моча содержала окси— и метгемоглобинъ. Въ одномъ изъ опытовъ на 7-й день появилась желчный пигментъ, по исчезновеніи гемоглобина. При вскрытіяхъ проф. Аванасьевъ находилъ слѣдующее: подкожная клетчатка имѣетъ буроватую окраску; мускулатура праваго сердца отчасти жирноперерождена; печень темнубураго цвѣта, въ ней наблюдается жировая дегенерация; вокругъ вены centralis небольшая инфильтрація круглыми элементами; почки велики, въ разрѣзѣ темнубураго цвѣта, отъ периферіи къ центру идутъ многочисленныя черныя полоски. Селезенка увеличена и имѣетъ чернубурый цвѣтъ. Весьма трудно установить, какую дозу необходимо вводить въ каждомъ отдѣльномъ случаѣ, чтобы не получить слишкомъ рѣзкихъ признаковъ; за среднюю дозу онъ считаетъ 0,1—0,2 grm на 1 к^о подкожно. 0,1— на 1,5 к^о вѣса переносятся безъ особыхъ явленій. Silbermann (73) вводитъ собакамъ 0,1—0,14

на kilo подъ кожу, черезъ 4—7-дневные промежутки и получать хроническое отравленіе: къ концу второй недѣли животныя начинаютъ ослабѣвать и дѣлаются анемичными и апатичными, моча богата мочевиными солями, но свободна отъ бѣлка и гемоглобина. Микроскопъ открываетъ въ крови некоторое количество малоокрашенныхъ кровяныхъ шариковъ, иногда клеточки—тѣни, лейкоцитозъ. Чрезъ 3—5 недѣль животныя погибаютъ при рѣзко выраженномъ цианозѣ и общемъ упадкѣ силъ и малокровіи. Вскрытія показываютъ, что патологическія измѣненія наиболѣе выражены въ органахъ брюшной полости, особенно въ сосудистой ея системѣ. Silbermann (73) полагаетъ, что причина расстройства циркуляціи лежитъ въ измѣненіи состава крови вслѣдствіе вліянія гемоглобина въ гемоглобинеміи. По его словамъ, гемоглобинъ усиливаетъ накопленіе фибринъ-фермента, разрушающаго кровяныя тѣльца не только красныя, но и бѣлыя, что, впрочемъ, еще не доказано. Накопленіе фибринъ-фермента вызываетъ расстройство циркуляціи, за коимъ слѣдуетъ, по Silbermann'у, расстройство кровотока. Отравленіе ферментомъ вызываетъ нарушеніе кровообращенія, выражающееся въ закупоркѣ сосудовъ. Marchana (52) въ своей работѣ о chloroaurе kalium съ соевымъ эфиромъ, относится къ выводамъ Silbermann'a и указываетъ какъ на поверхность его наблюденій, такъ и на туманность и отрывчатость изложенія, такъ какъ имъ дѣйствительно не представлено точнаго описанія опытовъ. Во всякомъ случаѣ, прогалловая кислота относится къ разряду тѣхъ химическихъ агентовъ, которые вызываютъ разрушеніе форменныхъ элементовъ крови, составляющее по Rowick'y сущность гемоглобинеміи.

Опытъ I.

Historia morbi.

10п. Въ мочѣ можно констатировать слѣды гемоглобина, кровь мало измѣнена.

14п. Въ мочѣ бѣлокъ и гемоглобинъ.

20п. Измѣненія въ крови значительны: есть тѣни, разнообразной формы кровяныя тѣльца, обрывки красныхъ шариковъ и много пластинокъ.

24п. Сильныя измѣненія въ крови: Poikilocytosis et Microcytosis. Въ мочѣ бѣлокъ и гемоглобинъ.

27п. Кроликъ слабъ, лежитъ; замѣчаются подергиванія и dys-

рное. Пищу принимает плохо. Кровь блѣдно-бураго цвѣта, съ трудомъ выступаетъ при уколѣ. Много тѣни и мѣтисотъ. Зрачки расширены, слизистыя оболочки очень блѣдны. Душно.

28п. Кроликъ въ ночь умеръ.

Кроликъ, вѣсомъ 1210 грм., самецъ.

Число.	Вѣс.	%Гем.	Крас. шар.	т.	Вар.	З а м ѣ ч а н и я.
5п	1270	75	6,900,000	39		
6п	1212	80	7,100,000	39,1	0,4	grm. Ac. rugos.
10п	1100	70	6,090,000	38,7	0,4	
13п	1050	65	5,300,000	38,9	0,4	
14п	1040	65	5,060,000	38,1		
17п	1020	60	4,800,000	38,6	0,5	
20п	1100	60	4,600,000	37,7	0,4	
24п	990	55	4,120,000	37,1	0,4	
27п	1000	55	4,200,000	37,5	0,5	
28п	950	35	3,100,000	37		
29п	Въ	ночь	кроликъ у	мер	ъ.	

Аутопсия: При осмотрѣ—блѣдность слизистыхъ оболочекъ и исхудалость. Мышцы блѣдны. Сердце распухнуто, мышца дрябла, воскового оттѣнка. Легкія слегка отечны, при разрывѣ вытекаетъ пѣнистая жидкость. Органы брюшной полости полнокровнѣе другихъ. Печень коричневаго цвѣта съ несно выраженною желтою и желтыми точками. Селезенка набухла, при разрывѣ ясно выступаютъ малиновые тѣльца. Почка буроваго окраски, особенно въ медуллярномъ слое. Желудокъ и кишки умеренно инъещированы. Въ оболочкахъ головного и спиннаго мозга мѣстами крововизанія. Лимфатическія железы плотны и гиперемированы.

Опытъ II.

Histotia morbi.

7п. Кровь измѣнена незначительно. Въ мочѣ отъ acidum rugosumъ темная окраска.

12п. Въ крови появляются тѣни и измѣненные тѣльца. Въ мочѣ слѣды гемоглобина. Замѣтны conjunctivitis.

21п. Собака худѣетъ, conjunctivitis усилился.

1п. При раздраженіи кожи собака менѣе чувствительна, дрожаніе и слабость. Цианотическая окраска слизистыхъ оболочекъ.

10п. При изслѣдованіи крови замѣчаемъ много малыхъ кровяныхъ тѣлецъ и измѣненныхъ по формѣ, также обрывки тѣлецъ и эритроциты—тѣни.

14п. Слабость собаки увеличилась, вѣтъ плохо. Въ мочѣ бѣлокъ и зернистые цилиндры. Въ крови значительный Poikilocytosis.

17п. Собака апатична, заднія конечности паретичны. Сильное похуданіе и дрожаніе.

Кроликъ, вѣсомъ 1420 г. самецъ.

Число.	Вѣс.	Гем.	Крас. шар.	Б.шар.	Отн.	т.	Вар.	З а м ѣ ч а н и я.
14п	1420	7 $\frac{1}{2}$	6,390,000	9,625	1,663	38		
15п	1425	7 $\frac{1}{4}$	6,240,000	9,875	1,632	38,4		
16п	1420	7 $\frac{1}{2}$	6,350,000	9,812	1,647	38,3	0,3 gr.	Черезъ 4 ч. Нг. 8.
19п	1405	7	5,500,000	12,062	1,455	38,7		
20п	1410	7	5,200,000	11,937	1,435	38,2	0,3	Черезъ 4 ч. Нг. 7 $\frac{1}{4}$.
22п	1385	6 $\frac{1}{2}$	4,690,000	13,562	1,345	38,8		
24п	1370	6 $\frac{1}{2}$	4,820,000	14,062	1,342	37,9	0,3	
27п	1350	6	4,510,000	14,812	1,304	37,7		
30п	1370	6	4,620,000	15,687	1,294	37,2	0,4	
1iv	1365	6 $\frac{1}{2}$	4,030,000	17,000	1,271	37,8		
4iv	1340	6	4,150,000	18,437	1,219	37,3	0,4	
7iv	1325	5 $\frac{1}{2}$	3,850,000	20,187	1,190	37,3	0,4	
11iv	1305	5	3,740,000	24,062	1,177	37,2	0,4	
14iv	1290	5	3,520,000	28,050	1,159	37,	0,4	
16iv	1250	4	2,900,000	42,186	1,168	36,9		

К р о л и к ъ у б и т ъ .

Аутопсия: При осмотрѣ—значительная исхудалость. Мышцы блѣдны. Сердце наполнено кровью, мышца дрябла, на поверхности сердца порочно жира. Легкія анемичны. Органы брюшной полости болѣе полнокровны. Печень коричневаго цвѣта, мѣстами желтоватая пятна, гиперемирована. Почка въ составѣ гипереміи, бураго цвѣта. Лимфатическія железы набухли; костный мозгъ гиперемированъ—темно-розоваго цвѣта, селезенка увеличена, сильно гиперемирована, малиновые тѣльца ясно выступаютъ на разрывѣ.

Опыт III.

Собака весомъ 17000 гр. самецъ.

Число.	Вѣс.	Гем. %	Крас. шар.	т ^а	Вар.	Замѣчанія.
5и	17000	95	7,100,000	40		
6и	17050	92	6,900,000	39,7	1,5 грм.	
7и	16000	95	6,200,000	39,2		
9и	16100	85	6,050,000	39,5		
11и	15700	75	6,010,000	39,2	1,5	
12и	15300	85	5,920,000	38,9		
16и	15220	75	5,220,000	39,3		
20и	15450	75	5,150,000	38,9	1,5	
21и	16120	65	4,800,000	39		
27и	14900	70	5,200,000	38,8	1,5	
1и	14750	55	4,700,000	39		
9и	14450	55	4,650,000	38,1	1,5	
14и	14100	50	4,350,000	37,5	1,6	
16и	13500	45	3,400,000	37,2	0,8	
19и	13100	35	2,960,000	36,4		
20и			Со бака умер	ла.		

19и. Животное очень слабо, лежитъ; температура понижена, также и чувствительность. Въ крови замѣтно много бѣлыхъ тѣлецъ.

20и. Умерла въ ночь.

Аутоносія. Сердце разстнуто кровью, мышца его драбла, буроватаго цвѣта. Легкія отечны, бѣдны, мѣстами эххимозы. Желудочно-кишечный каналъ умеренно инъцированъ. Печень темнаго желтаго цвѣта, гиперемирована, при разрѣзѣ вытекаетъ много крови. Въ желчномъ пузырь густая желчь. Селезенка набухла и увеличена. Почни съ трудомъ отдѣляются отъ капсулы, цвѣта свѣтло-бурато, корковый слой нечерченъ и выдѣляется отъ медулярнаго своей бѣдной окраской. Въ пузырь мутная моча. Въ

брюшной полости небольшое скопленіе водяночной жидкости. Селезеночная капсула нѣсколько утолщена, самый органъ асиднаго цвѣта. Лимфатическія железы увеличены въ числѣ. Оболочки головного и спиннаго мозга представляютъ явленія венознаго застоя. Самая мозговая ткань пастозна. На лицѣ при осмотрѣ замѣтна отечность.

Опыт IV.

Собака, весомъ 6.180 грам. Самецъ.

А.

Число.	Вѣс.	Гем. %	Крас. шар.	Б. шар.	Отн.	т ^а	П.	Впр.
27и	6180	9.	7,100,000	9,750	1:729	39	84	
28и	6200	9 1/2	6,930,000	9,500	1:729	38,9	80	
29и	6160	9.	6,800,000	9,687	1:719	38,9	84	0,8.
31и	6000	8 1/2	6,000,000	12,062	1:497	39,2	100	
3и	5670	7 1/2	5,400,000	14,812	1:364	38,7	96	0,4.
6и	5280	6.	4,700,000	17,312	1:271	38,6	92	0,4.
9и	5040	5 1/2	3,920,000	19,185	1:213	38,4	104	0,4.
12и	5100	5 1/2	3,920,000	22,812	1:170	38	92	0,4.
13и	4700	3 1/2	2,600,000	32,400	1:80	37,8	96	0,4.
15и	4450	3 1/2	3,050,000	42,936	1:71	37,1	—	—
Собака уби та.								

29и. Черезъ 4 ч. послѣ вырскивания 10 1/2 Hg.

3и. Черезъ 4 ч. послѣ вырскивания 8 1/2 Hg.

15и. Собака очень слаба, исхудала, дрожитъ и больше находится въ лежачемъ положеніи. Кровь очень измѣнена. Poikilocytosis, micro-makro-cytosis, много бѣлыхъ тѣлецъ.

Аутоносія. Легкія анемичны въ верхнихъ доляхъ, нижнія умеренно наполнены. Сердце разстнуто кровью. Мышца буроватаго цвѣта съ восковымъ оттѣнкомъ. Въ полости перикардіа скопленіе жидкости серознаго характера. Желудочно-кишечный каналъ умеренно инъцированъ. Печень гладка, гиперемирована, долчатостъ слабо выражена; объемъ увеличенъ; при разрѣзѣ вытекаетъ поря-

дночно темно-бурой крови. Почки: капсула снимается съ трудомъ, корковый слой бурого цвѣта, медуллярный желте блѣднѣе, сердцевинные лучи рѣзко выражены. Селезенка гиперемирована, цвѣта темно-синяго, при разрывѣ малышигены тѣльца обозначены ясно.

В.

Мѣс. и Числ.	Об. К.	Л.М.	Л.Б.	П.М.	М. С.	Н.Б.	П.Л.	Пр. М.	Пр. Б.	Пр. Л.	З. С.	Мн.	Э.	
28III	9500	8,9	5,9	—	14,8	—	0,3	6,1	1,2	4,3	12,1	73,1	—	
3IV	14812	7,1	3,7	—	11,3	—	0,3	3,7	0,6	4,2	9,1	79,1	—	
6IV	17312	5,7	3,3	—	9,9	—	0,4	3,2	0,6	3,9	7,2	83,3	0,6	
12IV	22812	4,0	2,8	0,2	6,7	—	0,3	2,2	0,1	3,1	6,3	87,3	0,3	
15IV	42936	2,9	1,5	0,3	4,7	0,1	—	1,3	—	1,7	4,3	91,0	0,3	
Молодые					З р ѣ з к и е						Пере- рѣзане			Э.

Опыт V.

Собака, самецъ. 5650 грам.

А.

Число.	Вѣс.	% Гем.	Крас. шар.	Бѣл.шар.	Отнош.	т ^о .	П.	Вар.
19IV	5650	100	7.140.000	9954	1.717	88,9	84	—
20IV	5640	100	7.080.000	9727	1.728	89	80	0,5
23IV	5200	85	6.290.000	12136	1.510	89,3	96	0,3
26IV	5100	75	5.300.000	15318	1.346	89	104	0,4
29IV	5060	70	4.840.000	18590	1.269	89,1	100	0,4
2V	5050	65	4.100.000	23772	1.172	88,8	104	0,2
5V	5000	60	3.990.000	29136	1.130	89,9	112	0,4
8V	4820	45	3.200.000	38681	1: 82	89,3	104	0,2
11V	4620	40	3.400.000	45909	1: 62	88,2	92	0,2
12V	4500	35	—	55770	—	—	—	—
Собака убиита.								

11V. При микроскопическомъ изслѣдованіи въ крови наблюдались schatten, poikilocytosis, много малыхъ красныхъ тѣлецъ, увеличено число бѣлыхъ ясно.

Животное значительно похудѣло и ослабло, замѣтно дрожаніе и слабость заднихъ конечностей.

В.

Число.	Об. К.	Л.М.	Л.Б.	П.М.	М. С.	Н.Б.	П.Л.	Пр. М.	Пр. Б.	Пр. Л.	З. С.	Мн.	Э.
19IV	9954	7,1	6,5	—	13,6	—	0,8	6,0	1,2	4,1	12,1	74,3	—
23IV	12136	5,1	4,0	0,2	9,3	0,4	0,4	3,9	2,1	3,6	10,1	79,1	1,2
26IV	15318	5,0	3,2	—	8,3	—	0,2	2,2	0,8	2,7	5,9	85,3	0,9
29IV	18590	3,1	2,3	—	5,4	—	—	2,9	0,2	2,6	5,7	87,3	1,1
2V	23772	4,1	2,9	—	7,0	—	—	2,8	0,2	1,4	4,1	88,9	0,5
5V	29136	3,9	2,8	0,3	7,0	—	—	2,5	0,3	1,2	4,9	88,1	0,6
8V	38681	2,9	1,7	0,2	4,3	—	—	3,1	0,2	2,0	5,3	88,3	1,1
11V	45909	3,1	1,5	—	4,3	—	—	1,2	0,1	1,9	3,2	91,2	0,1
12V	55770	2,8	1,3	—	4,1	—	—	1,4	0,6	1,6	3,6	91,7	0,6
Молодые.					З р ѣ з к и е.						Пере- рѣзане.		

Аутоносія. Кожа и подкожная клетчатка слегка истеричной окраски. Легкія проходима для воздуха, нѣсколько отечны и мало кровны. Сердце содержитъ темнаго цвѣта сгустки, ткань бурого цвѣта съ глинистымъ оттѣнкомъ. Печень смѣрнаго кровенаполненія, мѣстами желтый цвѣта, неясная долчатость, цвѣта коричневаго. Селезенка увеличена, плотная, темнобурого цвѣта. При разрывѣ малышигены тѣльца выражены и увеличены. Почки: капсула снимается довольно свободно, лишь мѣстами остается на ней кусочки ткани. Корковый слой исчерчен полосами, желтоватобурого цвѣта, медуллярный слой свѣтлѣе. Желудочно-кишечный каналъ мѣстами инъептированъ. Костный мозгъ бурого цвѣта (os femoris). Лимфатическія железы розоваты, увеличены. Головной и спинной мозгъ микроскопически нормальны.

Добытыя нами данныя стоятъ въ согласіи съ тѣми, кто наблюдаль раньше дѣйствіе пирогадолола. Мы постоянно наблюдали ма-

докровие органов грудной полости съ рѣзкимъ полнокровіемъ органовъ брюшныхъ (Silbermann). Особенно полнокровна оказалась печень, въ селезенкѣ гиперемія выражена была менѣе, также и въ костномъ мозгу. Пульса селезенки отличалась асинднимъ цѣптомъ, костный мозгъ съ краснопятыми отбѣлкомъ. Въ почкахъ блѣдно-медулярное вещество отличалось отъ бурого коркового слоя.

Гистологическое изслѣдованіе.

Первые два опыта относятся къ кроликамъ. При микроскопическомъ изслѣдованіи мы имѣемъ слѣдующее: Селезеночная ткань въ I и II опытахъ представляетъ гиперемію мальпигіевыхъ тѣлецъ вслѣдствіе усиленнаго размноженія лимфоидныхъ тѣлецъ.

Отъ распада кровяныхъ тѣлецъ получается пигментация селезеночной ткани. Костный мозгъ отличается большимъ содержаніемъ лимфоидныхъ элементовъ и уменьшеніемъ жировыхъ кѣлѣчекъ. Въ опытѣ I-мъ онъ почти исчезъ; также замѣтно большое количество красныхъ кровяныхъ тѣлецъ съ ядрами. Въ лимфатическихъ железахъ увеличено количество лимфоидныхъ тѣлецъ и нѣсколько утолщена капсула и соединительно-тканная перекладина. Въ опытѣ II замѣтное отлаганіе кровяного пигмента.

Печень: печеночная кѣлѣчка меньше, протоплазма содержитъ зернышки. Ядра жѣтими слабо или совсемъ не окрашены. Желчные ходы съ гиперлизированнымъ эпителиемъ. Вокругъ нихъ и сосудовъ инфильтрація круглыми элементами. Въ печени опыта II кѣлѣчки набухли, зернисты, и также ядра плохо окрашиваются. Немного пигмента.

Въ почкахъ I случая, какъ въ пирамидальномъ, такъ и медулярномъ слое, жѣтими замѣчается инфильтрація промежуточной ткани круглыми элементами. Количество ядеръ въ сосудахъ стѣнкахъ клубочковъ увеличено. Въ Бауменовскихъ капсулахъ видна кое-гдѣ нѣжно-зернистая масса, окрашивающаяся отъ зоанина. Эпителий мочевыхъ канальцевъ съ неясной исчерченностью. Въ просвѣтѣ попадаются набухшія кѣлѣчки. Въ отдѣльныхъ мочевыхъ канальцахъ попадаются темноватые глыбки; онѣ состоятъ изъ конгломерата измѣненныхъ красныхъ кровяныхъ шариковъ. Въ опытѣ II измѣненія выражены менѣе рѣзко. Инфильтрація почти нѣтъ. Въ Бауменовскихъ капсулахъ и просвѣтѣ канальцевъ много мелкозернистыхъ образований, тоже и въ собира-

тельныхъ канальцахъ (трубочкахъ). Сосуды раздуты набухшими красными кровяными шариками.

Опыты III, IV и V произведены надъ собаками и даю слѣдующіе результаты:

Кровь: здѣсь мы должны обратить вниманіе, кровь различныхъ измѣненій формы тѣлецъ и ихъ процентнаго содержанія, на появленіе красныхъ тѣлецъ съ ядрами. Это особенно выражено въ опытѣ IV. Мы можемъ отмѣтить появленіе ихъ съ того времени, когда содержаніе красныхъ тѣлецъ спускается до 4-хъ милліоновъ и чѣмъ далѣе идетъ это уменьшеніе, тѣмъ болѣе прогрессируетъ количество ядро-содержащихъ красныхъ тѣлецъ; количество ихъ по отношенію къ количеству бѣлыхъ нарастаетъ отъ 0,5 до 8% на 100. Это отношеніе служитъ какъ бы показателемъ степени нарушенія кровотока и малокровія. Что касается соотношенія различныхъ формъ тѣлецъ между собою, и ихъ колебаній, подробно излагается въ общихъ выводахъ.

Селезенка въ своей reticulum содержитъ много красныхъ кровяныхъ шариковъ и пигментъ изъ распада. Пигментъ отлагается преимущественно по стѣнъ капилляровъ, также около trabeculae и вокругъ мальпигіевыхъ тѣлецъ. При большомъ увеличеніи видно, что островки интенсивно-окрашенные представляютъ мальпигіевы тѣльца, въ центрахъ ихъ или нѣсколько къ периферіи видна сѣрая артерія. Они состоятъ изъ густо-насаженныхъ лимфоидныхъ элементовъ, большую частью малыхъ, съ хорошо видными ядрами, и небольшимъ количествомъ пигмента, главнымъ же образомъ пигментъ расфланъ въ самой пульвѣ. Trabeculae утолщены; стѣнки сосудовъ жѣтими гипертрофированы. Венозные синусы раздуты кровью съ большимъ содержаніемъ лимфоидныхъ элементовъ разнаго типа. Въ препаратахъ изъ сока селезенки IV и V оп., окрашенныхъ по Эрлиху, мы находимъ увеличенное количество лимфоидныхъ, хотя преобладающими все-таки являются большіе и малые переходные лейкоциты, также много съ лопастнымъ ядромъ. Кровь, тоже, отмѣчаемъ появленіе красныхъ кровяныхъ тѣлецъ съ ядрами.

Въ костномъ мозгу при изслѣдованіи свѣжихъ препаратовъ въ 0,6 Na Cl бросается въ глаза большое содержаніе ядерныхъ красныхъ кровяныхъ шариковъ и притомъ чаще такихъ, у которыхъ ядро лежитъ концентрически. Также встрѣчаются самыя разнообразныя формы элементовъ костнаго мозга. Замѣтно преобладаніе ядрахъ формъ и присутствіе гигантскихъ кѣлѣчекъ въ увеличен-

номъ числѣ. Въ уплотненныхъ препаратахъ оп. IV находимъ, кроме перехода въ лимфоидный, начальныя стадіи слизистаго состоянія костнаго мозга; жировыя клѣтки мѣстами вытѣснены лимфоидными элементами. Между жировыми клѣтками находится слизистая ткань, представляющая тонкую сѣтъ. Въ этой сѣтѣ и заложены лимфоидныя тѣльца. Реакція съ свѣжымъ костномъ мозгомъ даетъ ясное указаніе на муцивъ.—(см. Ас. Асет. 1^о/₆). Ближе къ периферіи костнаго мозга мы имѣемъ массу красныхъ тѣлецъ, заложенныхъ между лимфоидными въ самой ткани, а также и въ сосудахъ. Въ опытѣ V лимфоидный характеръ мозга выраженъ еще яснѣе. Мало жировыхъ клѣтокъ; много ядерныхъ красныхъ тѣлецъ и переходныхъ лимфоидныхъ элементовъ. Мѣстами ясно выражены митозы, хотя не въ большомъ количествѣ. Въ соку, окрашенномъ по Эрлиху, мы находимъ массу красныхъ ядро-содержащихъ клѣтокъ; изъ лимфоидныхъ элементовъ преобладаютъ переходныя формы, особенно же много съ лопастнымъ ядромъ. Также имѣемъ порядочное количество пигмента изъ разрушенныхъ клѣтокъ.

Лимфатическія железы представляютъ уплотненіе трабекулъ, фолликулы гиперлизированы и состоятъ преимущественно изъ лимфоцитовъ. Ростковыя центры рѣзко выражены и представляютъ ясныя митозы. При окраскѣ сока железъ мы имѣемъ въ немъ главнымъ образомъ лимфоциты большіе и малые и формы, соответствующія прозрачнымъ и молодымъ переходнымъ лейкоцитамъ.

Печень. При изслѣдованіи свѣжыхъ препаратовъ отъ IV и V опыт. представлялось большое количество пигмента, отлагающагося въ видѣ точекъ между балками клѣтокъ, а иногда и въ самихъ клѣткахъ. Въ самихъ клѣткахъ печени легко констатировать присутствіе мелкихъ капелекъ жира и бѣловыхъ зернышекъ. На препаратахъ уплотненныхъ ядра печеночныхъ клѣтокъ окрашиваются гематоксилиномъ неясно и даже иногда отсутствуетъ окраска; протоплазма мелко-зерниста. Нѣкоторые клѣтки въ состояніи коагуляціоннаго некроза. Около венъ (центральныхъ) количество соединительной ткани увеличено.

Почки въ III оп. значительно поражены, особенно въ мальпигіевыхъ клубочкахъ и извитыхъ канальцахъ. Въ мальпигіевыхъ клубочкахъ содержится оскудѣтъ и отслоенныя клѣтки. Эпителіи мѣстами жирно перерождены и отслоены. Ядро часто безъ окраски. Въ канальцахъ содержится какъ гліиновые, такъ и зернистыя цилиндры, кроме бѣловыхъ массъ. Въ IV и V оп. явленія сла-

бые и ограничиваются незначительнымъ пораженьемъ эпителия и нахожденьемъ цилиндровъ разнаго характера.

B. Anilin.

Anilin—C₆ H₅ N, аминъ фенола. По Hagerу удѣльный вѣсъ его 1,025 при 13,7°, кипитъ при 184,8°. Запахъ не рѣзкій, но сильный, вкусъ жгучій, легко летучъ. Онъ смѣшивается во всѣхъ пропорціяхъ со спиртомъ и эфиромъ, въ водѣ мало растворимъ. Въ кровяной сывороткѣ по Чпринскому разтворяется 1:15; обладаетъ рѣзко выраженными свойствами основанія. На воздухѣ и свѣтѣ anilin бурлѣтъ. Въ anilin'i rectificatum (продажномъ) всегда есть небольшая примѣсь toluidin'овъ; съ жирными маслами смѣшивается въ разныхъ объемахъ, давая прозрачную жидкость. Авторы стараго времени до 60-хъ годовъ держались мнѣнія, что anilin не ядовитъ. Только со времени работы Schuchardt'a обратили вниманіе на его вредное дѣйствіе. Schuchardt (70) отмѣтилъ появленіе судорогъ и dyspnoe при отравленіи anilin'омъ. Turnbull (79) первый замѣтилъ окрашиваніе животныхъ, которое хотѣлъ объяснить окисленье anilin'a въ организмѣ. Letheby въ своихъ опытахъ, отравляя конекъ и собаку дозами отъ 20 — 60 капелекъ anilin'a, нашелъ, что смерть наступала при явленіяхъ судорогъ и спички, вслѣдствіе чего отнесъ anilinъ къ сильнымъ наркотическимъ ядамъ. Оливье и Bergeron (63) нашли возможнымъ причислить anilinъ къ ядамъ, разрушающимъ кровь, такъ какъ по ихъ опытамъ кровь дѣлается бурой и клейкой, сыворотка принимаетъ красный цвѣтъ, кровяныя тѣльца обезображиваются, дѣлаются зернистыми и отчасти теряютъ свой гемоглобинъ. Bergeron, наблюдая больныхъ рабочихъ на анилиновыхъ заводахъ, нашелъ, что пары anilina вызываютъ нерѣдко расстройство пищеваренія, затѣмъ головокруженіе, конвульсіи, аналгезія и даже частичный параличъ. Рабочіе излюбятъ анемичный видъ. Charvet (32) въ 1863 г. наблюдалъ рабочихъ на заводѣ Pierre Benite. Онъ находилъ поражения кожи, расстройства пищеварительныхъ органовъ: диспепсію, diarrhoeam, gastralgiam, нерѣдко и bronchitis. Для усненія дѣйствія онъ предпринялъ опыты надъ животными съ сѣрно-вислымъ anilin'омъ, но не нашелъ значительныхъ измѣненій и пришелъ къ заключенію, что anilin въ небольшихъ повторныхъ дозахъ не вызываетъ отравленія, какъ вещество летучее и скоро разлагающееся. Въ же явленія на людяхъ онъ приписываетъ вѣроятной примѣсь

мышьяка въ анлипиновыхъ препаратахъ. Противъ воззрѣнія Ольве высказался Bergmann (24), находя, что анлипнъ принадлежитъ къ первичнѣ адамъ. Starkov (75) напротивъ подтвердилъ мнѣнiе Ольве, изслѣдуявъ дѣйстви анлипа на кровь вѣ организма и пашель, что кровь теряетъ способность поглощать O и крокъ 2 полость оксигемоглобина является еще одна между D и C. Lailier (45), пригнѣная анлипн при psoriasis, замѣтилъ явленiя отравленiя, которыя онъ сводилъ къ разрушенiю гемоглобина анлипомъ. Hirt (42) и Вѣет (30) рѣшительно высказываются противъ взгляда Ольве и останавливаются на поражени первой системы. Leloir (51) приводитъ случай отравленiя, гдѣ можно было найти въ мочѣ фуксинъ, образовавшийся яко бы при окисленiи анлипа въ организмѣ, и считаетъ анлипнъ ядомъ крови. Хроническое же отравленiе рабочихъ особенно проявляется въ нарушенiи питанiя и апетическомъ состоянiи. Въ 1886 году пр. Кремянскiй предложилъ вдыханiе анлипа при чахоткѣ, что послужило поводомъ къ работѣ Чирвинскаго (18). По его экспериментамъ оказалось, что поражается преимущественно дыхательный центръ, причѣмъ кровъ дѣлается венозною; крокъ того анлипнъ дѣйствуетъ на сердечную мышцу, возбуждая задерживающiе центры сердца и поражаетъ синино-мозговую систему. Изслѣдуя кровъ, Чирвинскiй все-таки пашель, что этотъ ядъ разрушаетъ и кровяные шарки. Къ сожалѣнiю работа касается только случаевъ отравленiя большимъ количествомъ анлипа, не касаясь дѣйстви анлипа долготерпемно и малыми дозами. Изъ послѣдующихъ работъ особенно доставилъ цѣнныя данныя Müller, Dehio, Ennelhardt, и Коруснскiй. Müller (54) въ 1887 г. описалъ случай, окончившiйся летально. Кровъ, взятая у отравленной, была бурого цвѣта; при спектроскопическомъ изслѣдованiи ея было констатировано присутствiе меттемоглобина. Моча не содержала ни бѣлка, ни красящихъ веществъ крови, но destilatъ давалъ характеристическiя для анлипа реакцiи. При вскрытiи оказалось переполненiе венозной системы и кровоизливанiя въ ткань легкихъ. Въ печени масса отложившагося пигмента; почки гиперемированы съ кровоизливанiями. Нахожденiе меттемоглобина *intra vitam* въ случаѣ Muller'a представляеть убидительное доказательство разрушающаго влiянiя на кровъ. Dehio (33) имѣлъ случай отравленiя, закончившагося выздоровленiемъ. Послѣ принятiя большой дозы болная находилась въ безсознательномъ состоянiи, что Dehio и принимаетъ за слѣдствiе дѣйстви на центральную нервную систему, что и имѣеть не малыя

основанiя. Крокъ того, было рѣзкое дианотическое окрашиванiе покрововъ, температура упала до 35,7°, въ мочѣ находился анлипнъ и желчь Gmelin'овой реакцiей, на другой день появилась ясная картина иктеричной окраски. На 6,7-й день пр. Dehio, изслѣдуя кровъ, пашель полуобезцвѣченныя кровяныя тѣльца и болѣе обезцвѣченныя т. е. клѣточкы—тѣни, крокъ того замѣтна измѣненца формы красныхъ шариковъ (poikilocytosis) и увеличенiе бѣлыхъ тѣлецъ. Крокъ обычныхъ форменныхъ элементовъ, наблюдались маленькiя зернышки. Нарушенiе цѣлости кровной ткани, конечно, повлекло за собой рѣзко выраженное малокровiе и паденiе обмена. Главное дѣйстви яда Dehio все-таки относитъ на поражени первой системы и послѣдовательно крови. Ennelhardt (38) въ своей работѣ надъ животными приходитъ къ слѣдующимъ положенiямъ: Индивидуальныя различiя въ дѣйстви яда весьма велики даже между членами одного и того же зоологическаго семейства, вслѣдствiе чего трудно установить токсическiя дозы. Открываемое микроскопомъ *intra vitam* рѣзкое измѣненiе красныхъ кровяныхъ тѣлецъ не обуславливаетъ нахожденiя меттемоглобина, такъ какъ меттемоглобинъ иногда открывается тогда, когда еще небольшое (понидиомъ) количество красныхъ тѣлецъ подверглось разрушенiю. Въ крови найдены были клѣточкы тѣни, зернышка кучки и увеличенiе бѣлыхъ тѣлецъ (до 1:44). Печень и селезенка (при аутопси) представляли рѣзкую гиперемiю и скопленiе пигмента. Въ мочѣ удалалось констатировать, какъ желчный пигментъ, такъ и желчныя кислоты (не несомнѣно). Весь комплексъ симптомовъ Ennelhardt объясняетъ глубокимъ разрушенiемъ кровяныхъ тѣлецъ и считаетъ анлипнъ типическимъ ядомъ крови, что въ особенности имѣеть мѣсто для хроническихъ отравленiй. Бломенталь (2), работая надъ дѣйствиемъ анлипа на кровъ и органы, пашель, что анлипнъ дѣйствуетъ на кровъ, растворяя гемоглобинъ и разрушая кровяныя тѣльца, отъ чего зависитъ прогрессивное уменьшенiе ихъ; желтуха и гемоглобинурия и измѣненiя въ почкахъ и печени зависятъ не отъ прямаго только дѣйстви анлипа, но и отъ вызванной имъ гемоглобинемiи (3), и что анлипнъ представляеть кровной ядъ, занимающiй среднюю между пирогаллоной кислотой и толуилендиаминномъ. Vaesari (80), изучая на кроликахъ отравленiе анлипомъ, пашель нефритъ. Наконецъ, д-ръ Коруснскiй (8) въ своей диссертацiи представилъ обстоятельный разборъ влiянiя анлипа на организмъ и произвелъ правильныя наблюденiя надъ хроническимъ отравленiемъ, которое особенно наетъ и интересуетъ.

Имъ описано подробно 4 опыта надъ собаками, гдѣ продолжительность времени опытовъ колеблется отъ одного до двухъ мѣсяцевъ. Дозы для опытовъ колебались отъ 0,3 до 1,5 гр. анилина, причѣмъ подѣ кожу вводился чистый анилинъ. Въ крови измѣненія сводились на выше уже описанныя; относительно количества бѣлыхъ шариковъ встрѣчаемъ только указанія, что при продолжительномъ отравленіи отношеніе ихъ къ краснымъ доходило до 1:98, 118, 180 и 240. Таблицъ не представлено. На измѣненія въ формахъ указанія неопредѣлены. Результаты изслѣдованія сводятся къ слѣдующему: анилинъ—кровавой ядъ по преимуществу. Конечное дѣйствіе его на кровь заключается въ разрушеніи красныхъ кровяныхъ шариковъ и раствореніи гемоглобина, послѣдствіемъ чего бываетъ желтуха и гемоглобинурия. Выводится анилинъ изъ тѣла частью мочою, какъ таковой или же въ преформированномъ видѣ, частью же онъ претерпѣваетъ особое измѣненіе и отлагается въ кожѣ въ видѣ красящаго вещества—производнаго анилина. Вызываетъ въ печени и почкахъ гиперемію съ кровозлияніями и отложеніемъ пигмента, бѣдковое и жировое ихъ перерожденіе, въ почкахъ отслойку эпителиа и glomerulo—nephritis. Патолого-анатомическія измѣненія отъ анилина мало характерны. Накопленіе пигмента указываетъ на разрушительное дѣйствіе анилина на кровяные шарики. Всѣ измѣненія въ почкахъ и печени могутъ быть вызваны какъ вліяніемъ самого анилина, такъ и быть послѣдствіемъ усиленной работы этихъ органовъ, стремящихся или удалить или переработать продукты распада. Изъ приведенныхъ измѣненій обращаетъ вниманіе гемоглобинурия и желтуха. Смерть животныхъ происходила отъ истощенія организма въ зависимости отъ глубокаго разстройства. Изъ всего вышеприведеннаго очерка можно вывести сравнительно безпристрастно такое заключеніе: анилинъ, какъ ядъ, преимущественно дѣйствуетъ на кровь, особенно при хроническомъ отравленіи, гдѣ не такъ очевидны пораженія нервной системы. При очень же остромъ отравленіи необходимо считаться и даже признавать пораженіе нервной системы первичнымъ. Въ общемъ, изслѣдованіе крови страдаетъ нѣкоторой односторонностью, такъ какъ объ измѣненіи бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ почти нѣтъ никакихъ данныхъ, исключая общаго указанія на увеличеніе ихъ, кромѣ Silbermann'a, который даже и этого не нашелъ при своихъ наблюденіяхъ. Также, кромѣ работы Корсунскаго, мы не имѣемъ опредѣленныхъ данныхъ объ количествѣ гемоглобина красныхъ кровяныхъ шариковъ. Въ виду нашей задачи прослѣдить измѣненія крови и кровотока

мы должны были вызвать небольшими, но повторными дозами существенныя измѣненія въ крови, свойственныя хроническому отравленію. Анилинъ вводился подѣ кожу въ видѣ воднаго раствора, чаще же въ смѣси съ равнымъ количествомъ или 1:3 olei amygdalacum. Доза колебалась отъ 0,05—0,1 гм. на 1 к^о животного. Такия дозы сравнительно мало вліяли на общее состояніе, хотя весьма нерѣдко въ мочѣ мы наблюдали присутствіе гемоглобина и бѣдка, иногда же и желчного пигмента. Анилинъ въ мочѣ легко открывался изъ дистилата щелочнымъ растворомъ хлороватистонной соли по Runge.

Опытъ VI.

Кроликъ сѣрый, вѣсомъ 1670 грам.

Число.	Вѣс.	Гем. %	Красн. шар.	т ^р .	Вир.	Замѣчанія.
2ix	1670	70	7,030,000	38,7	0,2	grm. anilina.
3ix	1640	80	6,220,000	38,5		
6ix	1570	66	5,300,000	38,7		
8ix	1570	75	6,000,000	38,8	0,2	
9ix	1520	60	5,210,000	38		
19ix	1550	75	6,150,000	38,6	0,3	
21ix	1450	60	5,100,000	38,3		
24ix	1450	70	4,960,000	38,2	0,2	
26ix	1480	50	3,900,000	37,8	0,2	
28ix	1350	55	3,600,000	37,4		
1x	1390	50	4,100,000	37,5	0,2	
3x	1370	40	3,700,000	37,6		
5x	1350	35	4,000,000	37,4	0,3	
8x	1300	40	3,050,000	37,4	0,2	
12x	1310	40	3,500,000	37,4	0,3	
15x	1270	30	2,990,000	36,8		
16x			Кроликъ	уме	рѣ.	

3х. Въ мочѣ открывается анилитъ. Замѣтна синеватая окраска слизистых оболочекъ.

6х. Въ крови измѣненія незначительны, немного тѣней и измѣненныхъ тѣлецъ.

9х. Въ мочѣ немного бѣлка и анилитъ, открываемый реакціей на хлористое золото. Въ крови больше тѣней и измѣненныхъ тѣлецъ.

21х. Легкая иктерическая окраска конъюнктивы и слѣды желчнаго пигмента въ мочѣ. Въ крови измѣненныя тѣльца и ихъ обломки.

26х. Кроликъ похудѣлъ, ѣсть хуже; въ крови много тѣней, замѣтны poikilocytosis. Моча содержитъ анилитъ и слѣды бѣлка.

28х. Животное скучно, иногда дрожитъ.

3х. Кровяныя тѣльца различной формы. Много тѣней, мало мелкихъ столбиковъ, замѣтны въ большомъ количествѣ микроциты. Въ мочѣ бѣлокъ и кровяной пигментъ.

8х. Кроликъ апатиченъ, слизистыя оболочки цианотичны. Замѣтно увеличеніе бѣлыхъ тѣлецъ.

12х. Кроликъ слабѣетъ. Судорожны подергиванія по временамъ. Въ мочѣ ясная реакція на желчный пигментъ. Въ крови Poikilocytosis и Microcytosis.

15х. Кроликъ очень слабъ. Сердцебиеніе и дыханіе неправильны. Явленія diarrhoe.

16х. Утромъ кроликъ умеръ въ коматозномъ состояніи.

Аутопсія: при осмотрѣ—значительное похуданіе, замѣтная отеченность въ лицѣ и конечностяхъ. Мускулы бѣдны. Сердце растянуто кровью, находящейся въ правой желудочкѣ. Мышца сердца дрябла и восковидна. Легкія анемичны и отечны. Въ грудной полости и въ перикардіи нѣсколько серозной жидкости. Печень темнокжелтой окраски, видны точечныя желтыя пятна, при разрывѣ слегка кровоточитъ. Селезенка нѣсколько увеличена. Капсула почки спинается съ трудомъ, въ почкахъ корковій слой бѣднѣетъ, замѣтна ясно полосчатость, кое-гдѣ точечныя кровоизліанія. Цѣлѣтъ наружныхъ слизистыхъ оболочекъ съ примѣсью иктерической окраски. Мозгъ и его оболочки анемичны.

ОПЫТЪ VII.

Кроликъ черный, вѣсомъ 1620 грам., самецъ.

Число.	Вѣс.	Гем.	Красн. шар.	Бѣл. шар.	Орг.	т.	Вар.	Зам.
7ш	1620	7 $\frac{1}{2}$	6,820,000	7,954	1,857	38 $\frac{3}{4}$		
8ш	1645	7 $\frac{1}{2}$	6,540,000	7,865	1,881	38 $\frac{3}{4}$	0,5	grm.
9ш	1640	8	6,020,000	9,545	1,622	38 $\frac{1}{4}$	—	
10ш	1570	7	5,640,000	12,500	1,451	37 $\frac{3}{4}$		
12ш	1545	7	5,100,000	13,686	1,374	38 $\frac{1}{2}$	0,4	
13ш	1520	6 $\frac{1}{2}$	5,000,000	13,090	1,374	38		
15ш	1510	7	4,720,000	14,763	1,319	37 $\frac{1}{2}$		
17ш	1585	6	5,120,000	13,727	1,371	38 $\frac{1}{4}$	0,4	
20ш	1565	5 $\frac{1}{2}$	4,900,000	14,373	1,340	38 $\frac{7}{8}$	0,4	
23ш	1550	5 $\frac{1}{2}$	4,400,000	14,545	1,302	37 $\frac{3}{8}$	0,6	
26ш	1515	5	4,100,000	13,181	1,225	37 $\frac{3}{8}$	0,6	
27ш	1450	4	3,150,000	24,209	1,130	36 $\frac{7}{8}$	—	
28ш			К р о	л и к ъ	у м е р ѣ			

9ш. Въ крови особыхъ измѣненій еще нѣтъ.

13ш. Моча содержитъ анилитъ, слѣды бѣлка, при микроскопическомъ изслѣдованіи галиновыя цилиндры, masses jaunes. Кроликъ скученъ. Въ крови замѣтны тѣни и тѣльца измѣненной формы. Conjunctiva раздражена, замѣтно слонотеченіе.

23ш. Кроликъ апатиченъ, мало ѣсть, въ мочѣ бѣлокъ. Въ крови много измѣненныхъ кровяныхъ тѣлецъ—poikilocytosis, microcytosis.

26ш. Кроликъ очень слабъ, дрожитъ, зрачки расширены. Кровь бѣдна, количество ея видимо уменьшено. Отекъ лица. Въ мочѣ бѣлокъ и цилиндры (галиновыя, зернистыя).

27ш. Кроликъ лежитъ, не ѣсть, отекъ увеличился. Замѣтно скопленіе жидкости въ брюшной полости.

28ш. Кроликъ въ ночь умеръ.

Аутопсія. При осмотрѣ замѣтны отеки и водяночное скопленіе. При надрызахъ кожи изъ подкожной клетчатки вытекаетъ отечная жидкость. Въ брюшной полости скопленіе серозной жидкости.

Сердце растянато, увеличено. Мышца его дрябла, буроватого цвета; полость сердца наполнена свертками крови. Плевра мутна. Легкія блѣдны и отечны. Печень увеличена рыхлой консистенціею; при разрывѣ выдѣляется темная кровь. Дольки выражены неясно. Желчный пузырь растянут желчью тягучаго характера съ примѣсью слизи. Селезенка набухла, блѣда. Почки цвѣта свѣтло-бурого, капсула снимается съ трудомъ. Желудочно-кишечный каналъ мѣстами инъецированъ. Существо головного мозга отечно, въ оболочкахъ точечныя кровоизліянія. Костный мозгъ желатинозной консистенціи съ розовымъ оттѣнкомъ. Лимфатическія узлы увеличены. Мочевой пузырь наполненъ мочей, содержащей бѣлокъ и зернистые цилиндры.

Опытъ VIII.

Кроликъ бѣлый, вѣсомъ 1370 грм., самецъ.

Число.	Вѣс.	Гем.	Красн. шар.	Бѣл. шар.	Отн.	т ^о .	Впр.	Зам.
5ш	1370	7 ¹ / ₄	6,700,000	8,047	1:332	38,3		
6ш	1375	7 ¹ / ₂	6,400,000	7,814	1:306	38,5	0,4	Черезъ 3 ч. Нг. 8.
7ш	1370	7 ¹ / ₂	6,000,000	9,318	1:643	38,6		
8ш	1350	7	5,700,000	12,272	1:469	37,7		
10ш	1362	7	6,200,000	11,818	1:524	38	0,4	Черезъ 3 ч. Нг. 7 ¹ / ₄ .
12ш	1345	6 ¹ / ₂	5,500,000	13,681	1:402	37,7		
15ш	1295	6	5,320,000	12,671	1:419	38	0,5	
17ш	1290	6 ¹ / ₂	4,900,000	13,171	1:371	38,5		
20ш	1300	6	4,700,000	13,590	1:337	37,9	0,5	
21ш	1240	6	4,250,000	15,000	1:283	37,4		
23ш	1255	6 ¹ / ₄	4,100,000	14,590	1:281	37,3	0,6	
26ш	1175	5 ¹ / ₂	3,600,000	16,137	1:223	37,2	0,6	
29ш	1150	5	3,400,000	20,409	1:166	37		
1iv	1120	4 ¹ / ₂	3,200,000	23,590	1:135	36,3	0,6	
3iv	1110	4	2,900,000	25,366	1:114	37,3	0,3	
4iv	1100	3 ¹ / ₂	2,960,000	27,727	1:106	36,4		
5iv К р о л и к ѣ у б и т ы.								

12ш. Въ крови есть тѣни и немного измѣненныхъ тѣлецъ. Въ мочѣ слѣды бѣлка и ангина.

17ш. Кроликъ худѣетъ, замѣтна salivatio и conjunctivitis.

21ш. Въ крови тѣней больше. Poikilocytosis. Въ мочѣ слѣды бѣлка и галииновые цилиндры.

26ш. Кроликъ бѣтъ хуже. Кровь содержитъ также и микрочитовъ, цвѣтъ ея блѣднѣй.

1iv. Кроликъ немного бодрѣе, но измѣненія въ крови явственны. Много бѣлыхъ тѣлецъ въ полѣ зрѣнія сравнительно съ нормальной.

3iv. Кроликъ опять ослабѣлъ, лежить, зрачки расширены. Въ мочѣ бѣлокъ. 4iv. — Тоже.

5iv. Утромъ начались судорожныя подергиванія; dispnoe, неправильное сердцебиеніе. Кроликъ убитъ въ 3 ч. дня.

Аутопсія. При вскрытіи замѣтно значительное похуданіе и блѣдность съ синевой на слизистыхъ оболочкахъ. Сердце растянато кровью. Мышца его имѣетъ восковой оттѣнокъ. Легкія, умеренно гиперемированы въ верхнихъ доляхъ, въ заднихъ отечны. Печень увеличена, темнаго цвѣта. Общій характеръ hepatis morschatae. При разрывѣ выступаетъ кровавистая жидкость съ примѣсью слизи. Желчный пузырь наполненъ тягучею желчью. Почки увеличены, капсула легко снимается. Кожный слой буроватого цвѣта, межулярный блѣденъ. Селезенка рыхла и увеличена. Желудокъ и кишки незначительно инъецированы. Лимфатическія железы увеличены. Костный мозгъ гиперемированъ, цвѣтъ его съ красноватымъ оттѣнкомъ. Въ оболочкахъ головного и спиннаго мозга мѣстами точечныя кровоизліянія.

Опыты съ кроликами, вследствие трудности получать достаточно крови, неудобны для всесторонняго изслѣдованія крови, и дальнѣйшіе опыты произведены надъ собаками (4).

Опытъ IX.

Historia morbi.

2x. Сильное слюноотеченіе и conjunctivitis.

6x. Замѣтна итерическая окраска склеры. Въ мочѣ реакція Gmelin'a указываетъ на желчный пигментъ. Измѣненія въ крови незначительны.

16x. Въ крови замѣтны тѣни и начальныя стадіи poikilocytosis. Въ мочѣ бѣлокъ.

14х. Вновь появилась истерическая окраска склеры и слизистых оболочек. В моче открывается желчный пигмент и ясная реакция на желчные кислоты. В крови изменения отсутствуют.—

15х. При исследовании крови обращает внимание большое количество микроцитов и тельца с измененной формой. В моче бляшек.

30х. Собака очень слаба, при выслушивании тоны не четки, пульс с перебоями, задние конечности паретичны; зрачки расширены. Keratitis. Чувствительность понижена. В крови ясно заметно увеличение бляшек тельца. Разнообразные формы тельца и распад их имбета на лицо. Poikilocytosis, microcytosis, macrocytosis.

1х. Собака ничего не ест, Dyspное усиливается. Пульс замедлен и неправильен. В почк на 2х собака умерла.

Собака белая, весом 20,200 грм., самец.

Число.	Вѣс.	Гем. % ₀	Красн. шар.	Б. шар.	Отн.	°.	П.	Впр.	Зам.
20х	20,200	95	7,250,000	—	—	39	80	2.0	Чрез 6 ч.
22х	19,300	85	5,800,000	—	—	39 ₂	84	—	Hg—105.
23х	19,550	75	5,100,000	—	—	38 ₄	88	2.0	
1х	19,500	70	5,200,000	—	—	38 ₇	84	—	
3х	19,300	65	4,600,000	—	—	38 ₈	90	1.5	
6х	19,800	60	5,100,000	—	—	39	92	—	
7х	19,600	55	4,200,000	—	—	38 ₃	104	1.5	
13х	19,300	65	5,300,000	—	—	39 ₁	100	1.5	
16х	18,900	50	5,020,000	—	—	38 ₇	96	1.5	
29х	18,000	55	4,600,000	—	—	38 ₆	104	2.0	
1х1	17,350	45	4,060,000	—	—	38 ₁	100	2.0	
6х1	17,620	50	4,500,000	—	—	38 ₃	92	1.5	
15х1	17,800	35	3,500,000	—	—	38 ₂	96	1.5	
30х1	17,000	45	3,900,000	—	—	38	88	2.0	
1х11	16,400	30	2,600,000	—	—	37	76	—	
2х1	—	С	о б а к а	в	н	о	ч	ь	у м е р л а.

Дутосия. При осмотрѣ поражает сильная блѣдность слизистых оболочек и исхуданіе тѣла. Кровь жидка, блѣдно-краснаго цвѣта. Венозная система наполнена жидкою кровью. Общее количество крови уменьшено, такъ какъ при перерѣзѣ артерій крови вытекаетъ мало. Vena cava и правый желудочекъ растянуты кровью. Сердце вяло, мускла сердца имбеть буроватый вискозный оттънокъ. Легкія малокровны, съ небольшими эмфиземами. По краямъ эмфизематозно раздуты. Печень желто-коричневаго цвѣта; съ жирнымъ оттънкомъ, не ясно обозначены дольки. Въ желчномъ пузырѣ густая желчь съ слизью. Селезенка аспиднаго цвѣта, рыхлой консистенціи. Почкі малокровны, буроватаго цвѣта, жѣстами сросены съ капсулой. Желудочно кишечный каналъ ничего особаго не представляетъ. Мезентеріальныя железы увеличены. Костный мозгъ—желатинозной консистенціи. Оболочки головного и спиннаго мозга и также и самый мозгъ малокровны.

О П Ы Т Ъ X.

Собака сѣрая, весомъ 10650 грм., самецъ.

Число.	Вѣс.	Гем.	Красн. шар.	Б. шар.	Отн.	°.	П.	Впр.	Замѣчанія.
10п1	10,630	91 ₂	6,540,000	9,636	1:647	38 ₅	84	—	
11п1	10,650	91 ₂	6,480,000	9,727	1:655	38 ₄	84	1.0	Hg 101 ₂ .
12п1	9,600	101 ₄	5,740,000	12,000	1:478	38 ₈	88	—	
14п1	9,200	9	5,200,000	13,545	1:383	38 ₃	88	—	
16п1	9,250	81 ₂	5,490,000	13,045	1:412	39 ₂	96	1.0	
17п1	8,500	8	5,020,000	14,500	1:358	39 ₁	104	—	
19п1	8,700	71 ₂	4,900,000	15,226	1:321	39 ₃	96	1.0	
20п1	8,400	7	4,300,000	17,590	1:244	38 ₃	88	—	
22п1	8,000	6	4,030,000	23,954	1:167	37 ₉	92	1.0	
23п1	7,820	5	3,560,000	26,909	1:132	37 ₁	100	—	
25п1	7,600	31 ₂	3,100,000	31,136	1: 99	36 ₂	80	—	
26р1	С о б а к а в н о ч ь у м е р л а.								

12п. Измѣненія въ крови незначительны. Въ моче ясно присутствіе ангина. Она темноватой окраски.

17п. В крови есть тѣлца; измѣненныя тѣлца, обрывки ихъ.

Иктеричная окраска склеры. В мочи желчный пигмент и бляшки. salivatio u conjunctivitis.

20ш. Явления в крови усилились, — явный poikilocytosis, замѣтно увеличение бляшек тѣлец. 23ш. — Собака слабѣет. Замѣтна припухлость лица и шеи, в мочи бляшки и цилиндры гиалиновые и зернистые.

25ш. Собака лежит, по временам судорожно подергивая. Неправильный пульс. 26ш. в ночь умерла.

Аутопсия. При осмотрѣ находим отеочность лица и шеи. При надавизахъ вытекаетъ немного отечной жидкости. Глаза сильно поражены: keratitis diffusa. В грудной полости есть водяночная жидкость. Легкія въ нижнихъ доляхъ отечны, цвѣта желтоватаго. Сердце растянута, мышца его буроватаго цвѣта, дрябла. Въ околосердечной сумкѣ есть немного жидкости. Мѣстами точечны кровозливанія. Печень темножелтаго цвѣта, гиперемирована, при разрывѣ выдѣляется темная кровь. — Желчный пузырь наполненъ тягучей желчью. Селезенка увеличена, при разрывѣ малиновогя тѣльца ясно выступают. Почкі увеличены, буроватаго цвѣта. Капсула снимается съ трудомъ, мѣстами срощена. Кorkовый слой утолщенъ и исчерченъ. Мочевой пузырь содержитъ мочу съ ясной реакціей на бляшки и желчный пигментъ. Желудочно-кишечный каналъ представляетъ мѣстами точечныя кровозливанія въ толщъ слизистой оболочки. Костный мозгъ красноватаго цвѣта, желатинозной консистенціи. — Лимфатическія железы набухли. Въ мозговыхъ оболочкахъ и самомъ мозгу явления венознаго застоя.

Опытъ XI.

Собака, 5600 грам. вѣсомъ, самецъ.

В.

Число.	Об. К.	Л.М.	Л.В.	П.М.	С.	П.В.	П.Л.	П.Р. М.	П.Р. В.	П.Р. Л.	О.	Мп.	Э.
16ш	9812	7,4	5,5	0,9	18,8	—	0,6	4,4	1,0	5,9	10,9	78,3	
25ш	13875	4,2	3,0	0,4	7,6	—	—	2,7	0,7	3,4	6,8	85,3	0,8
31ш	16937	4,7	2,9	0,2	7,8	—	0,5	2,2	0,6	1,6	4,9	87,0	0,8
9iv	24062	3,1	1,4	—	4,3	0,8	—	1,1	0,4	2,0	3,7	91,3	0,5
12iv	35025	2,8	0,9	—	3,7	0,2	—	1,0	0,3	1,7	3,2	92,6	0,5
16iv	49545	1,8	0,5	—	2,3	—	—	0,9	0,3	1,6	2,8	94,3	0,6
		Молодые				Зрѣлые						Пере- зрѣлые	

16iv. Собака очень худа, слаба, ходить съ трудомъ, иногда дрожить. Малокровіе резко выражено. Цвѣтность крови значительно измѣнена, она приняла буроватый оттѣнокъ. Во время опыта при изслѣдованіи крови можно было отмѣтить постепенность ея измѣненія: тѣни, poikilocytosis, macro et microcytosis, vacuolae — все имѣлось налицо. Очень замѣтны лейкоцитозъ. Въ мочи бляшки и кроваваго пигмента.

А.

Число.	Вѣс.	Гем. %	Красн. шар.	Бѣл. шар.	Отн.	т.	Пул.	Вар.	
16ш	5600	9 1/2	6,340,000	9812	1:849	39	84		
17ш	5620	9 1/2	6,460,000	9925	1:650	30	88		
19ш	5450	10	5,680,000	12082	1:470	38,4	96	0,8	
20ш	5340	9	5,200,000	12562	1:388	38,8	92	0,8	
22ш	5200	8	5,040,000	14125	1:356	38,4	104	0,8	
25ш	5150	7 1/2	4,860,000	13875	1:350	38,7	112	0,8	
28ш	5100	7	4,560,000	15062	1:302	39,2	116	0,8	
31ш	4700	7	4,710,000	16937	1:270	38,7	108	0,8	
3iv	4500	6	4,220,000	18125	1:232	38,3	112	0,8	
6iv	4420	5 1/2	4,030,000	22312	1:180	38	104	0,8	
9iv	4250	5 1/2	3,860,000	24062	1:160	37,6	108	0,8	
12iv	4050	5 1/2	2,600,000	35025	1:74	37	96	0,4	
15iv	4100	4 1/2	3,100,000	30400	1:101	37,3	92	0,4	
16iv	3970	3 1/2	2,400,000	49545	1:58	36,7	92		
			С о б а					к а у б л т а.	

Аутопсия. Трупъ похудѣлый и малокровный. Легкія проходима для воздуха. Ганъ легкихъ въ верхнихъ отдѣлахъ малокровна. Сердце растянута кровью. Мышца сердца желтоватаго цвѣта. Печень увеличена, полнокровна, поверхность ея гладка и блестяща, дольки замѣтны не

Гистологическое исследование.

В опытах над кроликами VI, VI и VIII получено следующее: Селезенка отличается во всех опытах утолщением trabeculae и капсулы. Мальпигиевы тельца наполнены лимфоидными элементами, также порядочное количество пигмента, преимущественно по ходу кавернозных синусов и около trabeculae.

Костный мозг с большим содержанием красных тельцев с ядрами и также гигантских клеток; яственно видна между жировыми клетками промежуточная сеть с нейтрофильными лейкоцитами, проникнувшими из сосудов и переходными формами. Лимфатическія железы гиперплазированы, и замѣтно отложение пигмента.

Печень. В опытах VI и VII печеночныя клетки значительно изменены. Протоплазма их содержит зернышки, мѣстами попадаюť ряды клеток с неокрашеннымъ ядромъ, что указываетъ на глубокое поражение. Стѣнки желчныхъ ходовъ инфильтрированы круглыми элементами, замѣтно разрастаніе соединительной ткани, эпителий гиперплазированъ, кое-гдѣ отслоенъ. Около vena centralis количество соединительной ткани увеличено. Сосуды наполнены кровью. В оп. VIII поражение печеночныхъ клетокъ ограничивается мутной зернистостью, отдѣльныя клетки попадаютъ съ неокрашеннымъ ядромъ.

Почки. По преимуществу оказываются пораженными эпителий клубочковъ и извитыхъ канальцевъ, эпителиальныя клетки мелкозернисты, ядра ихъ слабо или совсѣмъ неокрашены, мѣстами замѣтная десквамація. Въ капсулахъ нерѣдко можно констатировать эскудаты и также пигментъ. Въ соединительно-тканной стромѣ замѣчается проритываніе круглыми элементами. Сосуды растянуты, стѣнки кое-гдѣ ихъ утолщены. Канальцы особенно прямые наполнены цилиндрами изъ отслоеннаго эпителия и распада крови. В оп. VIII поражение мѣсте значительное: мѣстами отслоеніе эпителия, также присутствие цилиндровъ изъ распада красныхъ кровяныхъ тельцевъ и увеличеніе количества ядеръ въ сосудахъ клубочкахъ.

Въ опытахъ надъ собаками IX, X, XI и XII мы получили слѣдующія данныя:

Кровь. Измѣненія въ крови, кромѣ ясно выраженныхъ явленій роіkocytosis, micro et macro-cytosis, представляють въ оп. XI и XII значительное возрастаніе лейкоцитовъ и характеризуются

обдѣляемъ красными кровяными тѣльцами и появленіемъ ядросодержащихъ красныхъ тѣлецъ. Здѣсь ихъ количество мѣсте значительно, чѣмъ при пирогалловой кислотѣ, численное отношеніе ихъ къ бѣлымъ колеблется отъ 0,3—6,0 на 100. Появленіе ихъ и здѣсь совпадаетъ приблизительно съ содержаніемъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ около 4—4½ миллионѣвъ. Сама форма ихъ не одинакова, большая часть съ ядромъ, лежащимъ экцентриски, частью расположеннымъ концентрически. Окраска очень рѣзка и отличается отъ окружающей желтоватой протоплазмы.

Селезенка въ опытахъ IX и X представляетъ утолщеніе trabeculae и разрастаніе соединительной ткани. Около нихъ и вокругъ мальпигиевыхъ тѣлецъ буровато-желтая пигментация. Также мѣстами есть скопенія пигмента въ самой пульпѣ въ видѣ глыбокъ. Adventitia и intima сосудовъ нѣсколько утолщены.

Въ оп. XI и XII мы имѣемъ еще болѣе выраженную пигментацию. Капиллярныя сосуды набиты красными тѣльцами и замѣтно проинновеніе ихъ въ самую пульпу и отложение здѣсь пигмента, что особенно ясно въ XI опытѣ. Кромѣ того, здѣсь хорошо выражена гиперплазія мальпигиевыхъ тѣлецъ. Селезеночныя лимфоидныя тѣльца по формѣ своей представляютъ, какъ лимфоциты, такъ и много переходныхъ формъ болѣе зрѣлыхъ. Сосуды также содержатъ много лейкоцитовъ. Мѣстами пигментъ проникаетъ даже въ капилляры мальпигиевыхъ тѣлецъ, гдѣ и является какъ бы раздражающимъ элементомъ. Окрашивая соль по Эрлиху сложной краской, мы находимъ тутъ, какъ лимфоцитѣвъ, такъ по преимуществу переходныя формы и при томъ болѣе зрѣлыя, а также кое-гдѣ красныя тѣльца съ ядрами и пигментъ содержащія лейкоциты. Многоядерныя же здѣсь являются по столько, по сколько попадаютъ изъ сосудовъ.

Костный мозгъ. Въ связныхъ препаратахъ мозга обращаетъ на себя вниманіе большое количество ядросодержащихъ красныхъ тѣлецъ и лимфоидныхъ тѣлецъ, съ овальнымъ и лопастнымъ ядромъ, кое-гдѣ гигантскія клетки, которыя повидному въ повозобразованіи тѣлецъ участіе не принимаютъ. На утолщенныхъ препаратахъ съ двойной окраской гематоксилиномъ и возпомоъ мы находимъ яственное присутствіе ядросодержащихъ красныхъ тѣлецъ. Самый характеръ мозга лимфоидный. Во многихъ мѣстахъ мы находимъ гнѣздное скопеніе лейкоцитѣвъ, ближе къ периферіи, также ихъ много содержится въ растянутыхъ капиллярахъ. Сосуды расширены скопеніемъ красныхъ тѣлецъ. Ткань костнаго

мозга несколько слизиста, перерождена, на что указывает тончайшая сеть, образованная слизистой тканью. Пигмент лежит большей частью свободно. Вообще жировых клеток очень мало, особенно в опыте XI. Исследуя соев из костного мозга с окраской Эрлиха, мы получаем значительное количество лейкоцитов, относящихся к различным формам переходных тельцев. Кроме того, встречаем массу красных тельцев с ядрами. В промежутках между клетками лежит много пигмента разрушенных красных кровяных тельцев. Кое гдѣ встречаются многочисленные лимфоидные тельца и также гигантскія клетки.

Лимфатическія железы гиперплазированы. В оп. XI и XII фолликулы и шпунки ясно видѣются и наполнены лимфоидными элементами. Они принадлежатъ большей частью къ лимфоцитамъ большимъ и малымъ, но кроме того мы встречаемъ и болѣе зрѣлыя формы. На препаратахъ изъ сока, окрашенныхъ по Эрлиху, еще болѣе ясно видно разнообразіе ихъ, хотя все-таки преобладающей характеръ лимфоцитозный. Количество пигмента и красныхъ тельцевъ незначительно. Капсула и trabeculae умеренно утолщены. Волокна ретикулярной ткани кажутся толще. Эндотелий капилляровъ мало измѣненъ, мѣстами усѣненное разномноженіе ядеръ.

Печень. В оп. IX и X имѣемъ, какъ кровенаполненіе сосудовъ печени, такъ и отложеніе пигмента. Особенно ясно послѣднее при исследованіи свѣжихъ препаратовъ. Здѣсь пигментъ является въ видѣ зернышекъ и глыбокъ, преимущественно въ промежуткахъ между клетками, а также и въ самихъ клеткахъ, въ которыхъ, кроме того, много мелкихъ жировыхъ капелекъ и бѣлыхъ зернышекъ. Мутное набуханіе и бѣловое, а отчасти и жировое перерожденіе ясно выражены. На уплотненныхъ препаратахъ въ Мюллеровской жидкости явленія въ железиномъ соѣ не отчетливы, лучше изъ жидкости Фолы. Здѣсь мы имѣемъ мѣстами комплексы клетокъ, ядра которыхъ не окрашиваются гематоксилиномъ, протоплазма же ихъ мутно-зерниста. Сосуды наполнены кровью и расширены, что особенно ясно на prep. изъ оп. X, вблизи ихъ иногда есть крововизанія и изливается кровь превращающаяся въ мелкозернистую, желтоватую массу, въ которой залегаютъ сохранившіеся шарикъ и видны фибринозные нити. Вокругъ venae centrales и желчныхъ ходовъ отбѣгаемъ инфильтрацію круглыми элементами. В оп. XI, XII эти явленія выражены слабѣе, но за то замѣтно болѣе содержаніе пигмента, даже и въ уплотненныхъ препаратахъ и значительная крововизанія. Жировая дегенерация умеренной степени.

Почки. Въ нихъ (въ оп. IX и X) наблюдается, какъ пораженіе мальпигиевыхъ клубочковъ, такъ и извитыхъ канальцевъ. Въ Баумановскихъ капсулахъ находимъ отложеніе мелкозернистой массы, мѣстами просвѣчивающей, отъ золина красится въ розовый цвѣтъ. Эпителій въ извитыхъ канальцахъ мѣстами жирно перерожденъ и отслоенъ и ядра не окрашиваются. Въ прямыхъ канальцахъ можно отбѣгать содержимое изъ распада красныхъ кровяныхъ клетокъ. Нередко замѣтны крововизанія. Стѣнки сосудовъ инфильтрованы круглыми элементами. Въ извитыхъ канальцахъ содержатся глыбки и зернышки. Въ опытахъ XI и XII на первый планъ выступаетъ то, что сосуды растянуты кровью, капиллы набиты (кровяными) цилиндрами изъ мелкозернистой массы и глыбками изъ распада кровяныхъ тельцевъ. Эпителій въ состояніи мутнаго набуханія и мѣстами десквамированъ.

C. Toluilen-diamin.

Профессоръ Schmiedeberg въ Страсбургѣ сообщилъ пр. Stadelmann'у (76), что toluilen у собакъ вызываетъ очень окрашенную мочу и icterus и предложилъ зарядить его исследованіемъ. Toluilen-diamin очень сильное основаніе, химическая формула его $C_7H_5(NH_2)CH_3$; онъ растворяется плохо въ холодной, легко въ теплой водѣ съ нейтрализаціей кислотой; препаратъ кристаллизуется въ большихъ призмахъ, обыкновенно коричнево-окраски, при повторной обработкѣ болѣе бѣднаго цвѣта. Вспрыскивается безъ всякихъ осложнений. Характерная черта его дѣйствія—icterus. Въ первыхъ опытахъ Stadelmann наметилъ, что дѣйствіе toluilen'a скоронрехождаетъ. По его мнѣнію у собакъ при опытахъ icterus— есть желтуха резорбционная, иначе говоря гепатогенная, что онъ доказываетъ и находженіемъ желчныхъ кислотъ въ мочѣ. Что же касается разрушенія кровяныхъ тельцевъ, то, вѣроятно, что это происходитъ отъ появляющихся желчныхъ кислотъ, а не самаго toluilen'a. Къ нѣсколькимъ инымъ результатамъ приходитъ пр. Леонасевичъ (23) отравляя собакъ toluilen'омъ. По его опытамъ результаты очень отличаются отъ Stadelmann'a. При слабыхъ отравленіяхъ въ крови наблюдается отпирываніе окрашенныхъ зернышекъ отъ красныхъ кровяныхъ тельцевъ, причѣмъ послѣдніе появляются въ различной степени обесцвѣченными.—Совершенно безцвѣтная тѣльца появляются въ исключительныхъ случаяхъ. Въ то же время раствореннаго гемоглобина не находится. При такомъ

слабом отравлении (доза 0,05 на 1К° веса) наблюдается только желтуха, происходящая от усиленного отделения желчи из первой стадии и от всасывания во вторую стадию отравления. Такую желтуху пр. Аванасьева называет гемогенатогенной, она обыкновенно сопровождается альбуминурией. Из его опытов (оп. 7, 8, 9 и 10) видно, что в тех случаях, где дозы значительно выше, наступает и haemoglobinuria. Печень очень скоро теряет свое свойство переводить гемоглобин и другие продукты в желчь. Вследствие этого растворенный гемоглобиновый продукт превращается в гемоглобинурию. При хроническом отравлении toulien'омъ являются значительные изменения в печени. Печеночные клетки, особенно в центрѣ долекъ, сильно поражаются и доходят даже до некроза. Также и воспалительныя изменения в почкахъ еще явственнѣе, чѣмъ при прогалазольной кислотѣ. Изъ опытовъ (7, 8, 9 и 10) надъ собаками слѣдуетъ, что, гдѣ при одновременномъ существованіи сильной желтухи и при распаденіи красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, не появляется растворенный гемоглобинъ въ мочѣ, получается слѣдующее: въ растворенномъ и сильно разведенномъ состояніи красящаго вещества желчи выделяются черезъ glomerul'ы. Свернувшійся въ капсулахъ блокъ въ такихъ случаяхъ окрашивается на свѣжихъ препаратахъ въ желтый, а на уплотненныхъ въ 5% растворѣ Kali bichromic'is—въ зеленый. Кромя этого выделение происходитъ и чрезъ эпителий извитыхъ канальцевъ въ видѣ желтыхъ зернышекъ. При сильно выраженной желтухѣ находимъ въ просвѣтахъ канальцевъ цилиндры изъ зернышекъ и капель. Эпителий мочевыхъ канальцевъ зернисто перерожденъ съ появленіемъ жировыхъ капель, въ капсулахъ клубочковъ блокъ. При хроническихъ отравленіяхъ замѣчается внутри мальпигиева клубочка иногда кромя отторгнутого эпителия glomerul'a разрастаніе эпителия и даже инфильтрація кругомъ капсулы. Въ канальцахъ встрѣчаются также гемоглобиновые цилиндры. При этомъ въ крови наблюдаются всѣ стадіи разрушенія красныхъ кровяныхъ тѣлецъ съ появленіемъ тѣней и гемоглобина въ плазмѣ и мочѣ. На основаніи своихъ исследованийъ Аванасьева приходитъ къ заключенію, что патолого-анатомическія изменения при toulien'-diamin'ѣ находятся въ зависимости, какъ отъ выделения ядовъ и продуктовъ ихъ превращенія, такъ равно и отъ выведения раствореннаго гемоглобина и особенно форменныхъ элементовъ отъ распада красныхъ кровяныхъ тѣлецъ.—Самое же дѣйствие toulien'a описывается такъ: при болѣе слабыхъ отравленіяхъ мы получаемъ

разрушеніе кровяныхъ тѣлецъ, выхожденіе распада въ мочѣ и отложеніе въ разные органы. Настоящая же haemoglobinuria наступаетъ при болѣе сильныхъ дозахъ, мы впрочемъ имѣемъ 2 формы ея: одна, когда находимъ какъ въ мочѣ, такъ и въ крови только растворенный Нг, или же онъ появляется вмѣстѣ съ продуктами распада. Селезенка при этихъ отравленіяхъ очень велика и темнаго цвѣта.

Послѣ работы пр. Аванасьева Stadelmann (77) значительно изменить свой взглядъ на дѣйствіе toulien'-diamin'a и произвелъ рядъ опытовъ, какъ надъ острыми (7), такъ и надъ хроническимъ отравленіемъ (5). Первые 2 опыта были сдѣланы надъ кроликами и кромя явленій сильной анеміи ничего не получено.

Вѣдствіи этого Stadelmann перешелъ къ собакамъ. Результаты острого отравленія были таковы: тѣни въ крови наблюдались всякій разъ. При вскрытіи въ крови много кристалловъ гемоглобина, особенно въ vena portae. Въ печени значительная инфильтрація желчныхъ капилляровъ. Во многихъ случаяхъ начальныя стадіи жирового перерожденія и отложеніе красящаго вещества въ клеткахъ. Въ почкахъ Netzbildung эпителия, гибель его, образованіе цилиндровъ и инфильтрація зелено окрашенными массами. Никакихъ новыхъ интерстиціальнхъ процессовъ не замѣтно. Въ селезенкѣ отложеніе желтаго пигмента и поражение селезеночныхъ клетокъ. Слѣдующіе 5 опытовъ дали такой же почти результатъ при хроническомъ отравленіи, какъ и при остромъ, равная въ степени пораженія, а именно: умѣренное жировое перерожденіе, что и не удивительно при анемическомъ состояніи. Интерстиціальныя процессы сомнительны. Очень сильное вліяніе toulien'a на клетки печени и селезенки. Въ селезенкѣ сильное отложеніе пигмента. Въ почкахъ паренхиматозный нефритъ, уничтоженіе эпителия, образованіе цилиндровъ, наполненіе канальцевъ распадаемъ и кристаллами гемоглобина. Жировое перерожденіе эпителия. Резюме: первое разрушеніе и раствореніе красныхъ тѣлецъ, затѣмъ наступающая гемоглобинурия и увеличеніе желчнаго пигмента. Анемія. Жировое перерожденіе органовъ въ умѣренной степени; въ почкахъ паренхиматозный нефритъ. Пораженіе же клетокъ селезенки и печени также и Stadelmann считаетъ происходящимъ какъ отъ самого яда, такъ и отъ продуктовъ распада красныхъ тѣлецъ. Выводы Аванасьева и Stadelmann'a были подтверждены Naunyn'омъ и Minkowsky'имъ (57) въ ихъ работѣ объ желтухѣ отъ полихолоидъ, гдѣ они произвели рядъ опытовъ съ toulien'-diamin'омъ.

Toluilen-diamin въ нашихъ опытахъ получался отъ Merk'a (Darmstadt), темно-коричневаго цвѣта въ мелкихъ кристаллахъ; растворъ его приготавлился въ теплой, слегка подкисленной водѣ и вводился подъ кожу. По Аванасеву, подкисленный дѣйствуетъ также, какъ и рог ос. Дозы колебались отъ 0,05— 0,1 на 1к у собакъ.

Для кроликовъ надо брать дозы больше на 1к⁹, но и вообще они представляють менѣе удобствъ для опыта.

Опытъ XIII.

Кроликъ, 1215 грм., въсомъ, самецъ.

Число.	Вѣс.	Гем.	Красн. шар.	Бѣл. шар.	Отн.	°.	Впр.
6ш	1215	7 $\frac{1}{4}$	6,050,000	8181	1:739	37,3	
7ш	1220	7 $\frac{1}{2}$	6,130,000	8272	1:740	37,4	0,08
8ш	1210	7	5,770,000	10545	1:547	37,4	
12ш	1190	7 $\frac{1}{2}$	5,000,000	11181	1:447	37,6	0,08
13ш	1180	7 $\frac{1}{2}$	5,200,000	12187	1:428	38,1	
15ш	1205	7	5,400,000	12900	1:450	38,2	0,12
16ш	1155	7	4,920,000	13227	1:373	38,3	
17ш	1090	6 $\frac{1}{2}$	4,780,000	14500	1:329	37,6	0,12
19ш	1055	6 $\frac{1}{2}$	4,660,000	14954	1:311	37,2	0,15
22ш	1040	6	4,520,000	19000	1:236	38	0,15
25ш	1020	5 $\frac{1}{2}$	4,100,000	20454	1:200	37,1	0,15
28ш	1005	5	3,860,000	24718	1:156	37,1	0,15
30ш	1000	4 $\frac{1}{2}$	3,400,000	27181	1:125	36,7	
31ш	980	3 $\frac{1}{2}$	3,020,000	31000	1: 97	36	0,15
1iv	Въ	ночь	кроликъ	умеръ	(5 ч. совъ у тра).		

13ш. Въ крови можно отмѣтить незначительныя измѣненія: тѣн и тѣльца равной формы.

19ш. Замѣчена иктерическая окраска склеры. Въ мочѣ, которую удалось собрать, слѣды желчнаго пигмента и бѣлокъ.

25ш. Кроликъ вѣстъ хуже, сонливъ, въ крови измѣненія усилились: много обломковъ тѣлецъ, poikilocytosis. Цвѣтъ крови блѣднѣе; небольшая иктерическая окраска склеры.

31ш. Значительное похуданіе, временныя дрожаніе и подергиваніе конечностями. Въ крови масса разрушенныхъ тѣлецъ и увеличено количество бѣлыхъ тѣлецъ. Кроликъ ничего не вѣстъ. Зрачки расширены. — 1iv. Утромъ умеръ въ клоническихъ судорогахъ.

Autopsia. При вскрытіи отмѣчаемъ иктерическую окраску, какъ кожныхъ покрововъ, такъ и подкожно-жирнаго слоя. Сердце расширено темною кровью, частью свернувшейся. Мышца его драбала, буроватаго оттѣнка. Въ полости перикардіа и плевры немного серозной жидкости. Легкія умеренно наполнены кровью, въ нижнихъ доляхъ отчетны. Печень темно-коричневаго цвѣта, мѣстами желтоватыя точки, желчныя пузыри наполнены жидкою желчью. Селезенка набухла, увеличена, темнаго цвѣта. Желудокъ и кишки нѣсколько гиперемированы, мезентеріальныя железы увеличены. Почки: капсула съ трудомъ снимается, гиперемія пирамидальнаго слоя и точечныя кровоизліянія, корковый слой бураго цвѣта и исчерченъ. Мозговины оболочки и существо мозга въ состояніи венозной гипереміи. Костный мозгъ слегка красноватаго цвѣта, желатинозной консистенціи. Въ мочевоомъ пузырь мутная моча, даетъ реакцію на бѣлокъ и желчный пигментъ.

Опытъ XIV.

Кроликъ, въсомъ 935 грм., самецъ.

Число.	Вѣс.	Гем.	Красн. шар.	Бѣл. шар.	Отнош.	°.	Впр.
7iv	930	7 $\frac{1}{2}$	6,840,000	8313	1:821	—	—
8iv	940	7 $\frac{1}{2}$	6,960,000	8227	1:847	38,2	0,2
10iv	905	7	6,200,000	10454	1:592	38,3	—
12iv	925	6 $\frac{1}{2}$	5,920,000	11863	1:499	38	0,2
14iv	915	6	5,320,000	12363	1:430	38,3	0,1
17iv	890	6	4,910,000	14637	1:335	38,1	0,2
20iv	840	5 $\frac{1}{2}$	4,720,000	16272	1:290	38,4	0,1
23iv	830	5 $\frac{1}{2}$	4,200,000	18863	1:223	37,9	0,2
26iv	795	5	3,940,000	20590	1:191	38,8	0,1
29iv	750	4 $\frac{1}{2}$	3,520,000	23272	1:151	38,4	0,2
2v	720	4	3,100,000	25090	1:119	37,7	—

К р о л и к ъ у м е р ѣ т ѣ .

2v. Кролик похудѣлъ, ѣсть хуже. Легкая желтушная окраска скелета. Измѣненія въ крови значительны. Теченіе отравленія такое же, какъ и въ опытѣ XIII. Дозы нѣсколько увеличены, такъ какъ измѣненія въ предыдущемъ опытѣ слишкомъ незначительны при малыхъ дозахъ.

Аутопсія. Трупъ похудалъ, съ легкой иктерической окраской. Легкія умеренно наполнены кровью въ нижнихъ доляхъ, въ верхнихъ малокровны. Сердце, его мышца буроватаго оттѣнка, дрябла. Печень гиперемирована, долики выражены ясно; желчный пузырь растянутъ скопившейся желчью. Почки увеличены, капсула снимается нетрудно. Корковый слой буроватаго цвѣта, исчерченъ полосками, медуллярный слой слегка гиперемированъ. Селезенка увеличена; при разрывѣ мальпигіевыя тѣльца ясно выступаютъ, она замѣтно полнокровна и темно окрашена. Лимфатическіе железы набухли, гиперемированы. Желудокъ и кишки нѣсколько гиперемированы. Костный мозгъ красноватаго цвѣта, блестящ. Въ центральной нервной системѣ нѣтъ ничего особеннаго.

Опытъ XV.

Собака, вѣсомъ 17500 грм., самецъ, однѣй половозрѣлой.

Число.	Вѣс.	Гем. %	Красн. шар.	Бѣл. шар.	т.	Пульс.	Впр.
19ix	17500	100	7,200,000	—	39 _а	84	1,0
20ix	16750	105	6,200,000	—	39 ₁	92	
22ix	16500	95	6,050,000	—	39 ₂	88	
23ix	16800	100	6,160,000	—	39	92	1,0
25ix	16700	95	5,200,000	—	39 _с	104	
28ix	16050	85	5,070,000	—	39 ₁	96	
2x	16300	75	5,250,000	—	38 ₉	104	1,0
4x	16100	65	4,980,000	—	39 ₁	108	
6x	15750	60	4,410,000	—	38 _с	104	
7x	15300	55	4,300,000	—	38 ₄	96	1,0
10x	15180	45	4,010,000	—	38 ₉	108	
18x	14900	55	4,120,000	—	38 _с	96	1,0
16x	14750	40	3,500,000	—	38	104	
19x	14320	35	3,100,000	—	37 _с	88	1,0
22x	13600	30	2,850,000	—	36 ₄	72	

20ix. Моча содержитъ желчный пигментъ, окрашиваніе склеры и слизистыхъ оболочекъ иктеричное. Замѣтно желтое обломковъ тѣлецъ въ крови.

23ix. Желтуха уменьшается. Въ мочѣ находимъ въ осадкѣ цилиндры изъ пигмента.

29ix. Сильная іктерусъ. Измѣненія въ крови умеренныя.

4x. При исследованіи крови находимъ тѣни, измѣненныя по формѣ, красныя тѣльца и много обломковъ тѣлецъ. Моча содержитъ желчный пигментъ и слѣды бѣлка, въ осадкѣ masses jaunes. Общее желтушное окрашиваніе. Испраженія жидковаты. Собака ѣсть хуже.

7x. Моча содержитъ бѣлокъ и желчный пигментъ. Повостъ прекратился.

10x. Кровь измѣнена значительно; крошкѣ прежнихъ явленій, еще замѣтно увеличенное количество бѣлыхъ тѣлецъ. Появился conjunctivitis.

16x. Собака слабѣетъ, припадаетъ на заднія конечности, поху- дѣла. Много спитъ, ѣсть не охотно.

22x. Общее состояніе ухудшилось, собака лежитъ, стоять не можетъ, иногда судорожны подергиванія, жеваніе и глотаніе затруднено. Conjunctivitis сдѣлался сильнѣе. Исследование крови даетъ массу измѣненій: тѣни, ясныя роікіо, mѣtro et microsytosis, также много бѣлыхъ тѣлецъ и распада красныхъ. Кровь по цвѣту гораздо блѣднѣе. Общая иктерическая окраска слабая. Въ мочѣ находимъ желчный пигментъ и бѣлокъ.

23x. Утромъ при явленіи коническихъ судорогъ собака умерла.

Аутопсія. При разрывѣ кожи и подкожной клетчатки замѣтно общее иктерическое окрашиваніе. Въ полости плевры и перикардіа есть скопленіе серозной жидкости. Сердце растянуто кровью, особенно правый желудочекъ и vena cava. Вообще замѣтно переполненіе измѣненной кровью венозной системы. Мышца сердца желто-буроватой окраски. Легкія отечны и нѣсколько гиперемированы въ заднихъ доляхъ. Печень увеличена, болѣе плотна, гладкой поверхности, темно-коричневатаго цвѣта, при разрывѣ вытекаетъ темная кровь. Желчный пузырь наполненъ густой желчью со слизью. Селезенка набухла, гиперемирована, при разрывѣ рѣзко темнога цвѣта и съ выдающимися мальпигіевыми тѣльцами. Желудочно-кишечный каналъ содержитъ много слизи, мѣстами гиперемированъ. Почки увеличены, капсула снимается трудно. Корковый слой коричневатаго цвѣта, исчерченность рѣзкая. Въ пузырь мут-

ная моча. Оболочки головного мозга, какъ и спинной мозгъ въ состояніи венозной гипереміи. Существо мозга при разрывѣ блестящ и замѣтны расширенныя сосуды.

Опытъ XVI.

Собака, вѣсомъ 4400 грм. самецъ.

А.

Число.	Вѣс.	Гем.	Крас. шар.	Бѣл. шар.	Отн.	т ^о .	Впр.
10ш	4400	9 1/2	6,840,000	9954	1:697	38,8	—
11ш	4400	9 1/4	6,730,000	9818	1:685	38,9	0,2
12ш	4250	9 1/2	5,930,000	12626	1:477	39	—
16ш	4000	8 1/2	5,720,000	13045	1:438	38,9	0,2
17ш	3700	7 1/2	4,800,000	15818	1:303	39,3	—
19ш	3820	6 1/2	4,900,000	14281	1:343	38,4	0,2
22ш	3750	7	4,620,000	15363	1:261	38,2	0,2
25ш	3650	6 1/2	4,300,000	17454	1:246	38	0,2
28ш	3500	6	4,020,000	23681	1:169	38,2	0,2
31ш	3300	5 1/2	3,400,000	29227	1:116	38	0,3
2iv	3100	5	3,100,000	41000	1:70	37,1	0,3
4iv	2700	4	2,900,000	58718	1:48	37	—
5iv	2600	3 1/2	2,700,000	70136	1:38	37,3	0,1
7iv	2530	3 1/2	2,620,000	75181	1:34	36,6	—

Собака убитая въ состояніи агоніи.

В.

Число.	Об.	К.	Л.	М.	Л.	Б.	П.	М.	С.	П.	В.	П.	Л.	С.	Мп.	Э.
10ш	9818	8,6	4,5	1,7	14,38	0,1	0,7	5,9	1,2	3,0	10,9	74,3	—			
16ш	13045	6,6	4,1	0,5	11,2	—	0,2	3,9	0,6	3,8	8,3	80,0	0,3			
19ш	14281	6,2	4,8	—	11,0	—	—	2,5	0,7	4,1	7,3	81,3	0,4			
25ш	17454	4,4	3,6	—	8,0	—	—	2,3	0,7	3,9	6,9	84,3	0,8			
31ш	29227	4,2	3,1	—	7,3	—	—	2,5	0,5	3,4	6,0	86,2	0,5			
4iv	58718	3,6	2,3	0,3	6,2	—	0,1	1,7	0,3	1,5	3,3	89,6	0,7			
7iv	75181	2,1	1,4	0,4	8,9	0,1	—	1,2	0,2	1,1	2,6	93,1	0,4			

Молодые.

З р ѣ л и е.

Пере-
зрѣлые

12ш. Легкая icterus. Въ мочѣ ясная реакція Gmelin'a на желчный пигментъ.

16ш. Измѣненія крови состоятъ въ появленіи тѣней и различной формы тѣлецъ. Моча содержитъ желчный пигментъ; можно видѣть въ осадкѣ глыбки, окисляемыя пр. Афанасьевымъ.

22ш. Общее желтушное окрашивание усилилось. Небольшой поносъ. Въ крови и мочѣ измѣненія тѣ же.

28ш. Собака очень похудѣла, больше лежитъ; poikilocytosis и распадъ тѣлецъ въ значительной степени. Явственно нарастаетъ число бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ.

4iv. Conjunctivitis. Въ мочѣ есть бѣлокъ и желчный пигментъ. Собака ѣсть плохо.

7iv. По временамъ замѣчается вздрагиваніе, понижена чувствительность. Сердцебиеніе неправильно, замѣтны перебои. Температура тѣла понижается. Въ крови при изслѣдованіи обращаетъ вниманіе какъ масса измѣненій въ формѣ красныхъ тѣлецъ и распадъ ихъ, такъ и большое количество бѣлыхъ тѣлецъ. Моча содержитъ пигментъ и бѣлокъ, мутна и темнаго цвѣта. Въ 4 часа дня собака убита.

Аутопсія. Подкожно-жирный слой окрашенъ иктерично. Небольшое количество жидкости въ полости перекордіа и плевры. Сердце наполнено кровью, особенно правое, мышца сердечная темнубурой окраски. Intima aort'ы нѣсколько шероховата. Легкія цвѣта блѣдно-краснаго съ желтизной, въ заднихъ доляхъ нѣсколько гиперемированы. Печень темнаго цвѣта съ зеленоватымъ отливомъ, увеличена, при разрывѣ вытекаетъ кровь и изъ большихъ желчныхъ ходовъ слизь. Въ желчномъ пузырьѣ содержитсяъ густая желчь темнозеленаго цвѣта. Селезенка набухла, въ состояніи венозной гипереміи, съ отложеніемъ пигмента. Желудочно-кишечный каналъ жѣтыми индурированъ. Почки увеличены, капсула снимается съ трудомъ. Корковый слой бурато цвѣта, межулярный, гиперемированъ, замѣтнал исчерченность. Въ пузырьѣ темно-желтоватая моча. Костный мозгъ красноватаго цвѣта. Лимфатическія железы увеличены. Оболочки мозга и мозгъ въ состояніи венозной гипереміи.

Опыт XVII.

Собака, весомъ 6750 грм. самецъ.

А.

Число.	Вѣс.	Гем. %	Красн. шар.	Бѣл. шар.	Отнош.	°.	П.	Вар.
24iv	6750	95	6,920,000	10545	1:656	39,1	50	
25iv	6700	95	6,840,000	10454	1:654	38,9	84	0,8
28iv	6000	85	6,100,000	14363	1:410	38,7	92	0,8
1v	5600	80	5,800,000	17681	1:300	39	96	0,6
4v	5150	70	4,720,000	22045	1:214	39,1	100	0,6
7v	5080	60	4,100,000	28681	1:143	39,6	108	0,5
10v	4900	55	3,750,000	31409	1:117	39,1	104	0,5
13v	4800	50	3,400,000	39545	1:86	38,8	96	0,5
15v	4710	40	3,160,000	47362	1:73	38,1	96	

С о б а к а у б и т а .

Кровь и моча изслѣдовались ежедневно и найдены такія же измѣненія, какъ и въ опытѣ XVI, только не дошедшія до такой сильной степени. Для разсмотрѣнія равней стадій собака убита на четвертой недѣлѣ при значительныхъ измѣненіяхъ въ крови и сильномъ похуданіи.

В.

Число.	Об. П.	Л.М.	Л.В.	П.М.	С.	П.Б.	П.Л.	Пр. М.	Пр. В.	Пр. Л.	С.	Мп.	Э.
24iv	10545	7,5	5,1	0,5	13,1	0,8	0,5	5,2	0,9	3,9	10,8	76,1	—
28iv	14363	5,5	5,8	0,4	11,7	—	0,1	3,9	0,6	3,7	8,3	80,9	—
1v	17681	5,6	5,5	0,7	11,8	—	—	4,0	0,5	3,5	8,0	80,2	—
4v	22045	5,0	3,3	0,4	8,7	0,1	0,5	3,3	0,4	3,2	7,3	82,9	0,9
7v	28681	5,1	3,5	0,5	9,1	—	0,3	2,4	0,5	2,8	6,9	81,3	0,6
10v	31409	4,8	3,2	—	8,1	—	—	2,3	0,6	2,2	5,1	86,2	0,3
13v	39545	4,1	3,0	—	7,1	—	0,3	2,2	0,5	2,1	5,1	87,0	0,8
15v	47362	2,7	1,4	0,6	4,7	0,1	—	1,3	0,4	1,4	3,2	91,3	0,8
		Молодые.						З р ѣ л ы е .					Пере- зрѣлые

Аутолизъ. Кожа и подкожная клетчатка истерично окрашены. Легкія въ верхнихъ доляхъ анемичны, въ нижнихъ умеренно наполнены кровью. Сердце наполнено кровью. Мышца его буроватаго цвѣта. Печень увеличена, гиперемирована, при разрывѣ кровоточитъ. Желчный пузырь наполненъ желчью, густой и темной. Селезенка велика, темна, при разрывѣ полнокровна. Почки блѣднѣе въ корковомъ слое, рѣзкая нечеткость, сильно желто-окрашены. Желудочно-кишечный каналъ жѣтыми содержитъ порядочно слизи, извѣдриванъ. Лимфатическія железы увеличены и гиперемированы. Костный мозгъ сидно краснаго цвѣта, выступаетъ на распильт. Оболочки головного и спиннаго мозга умеренно наполнены кровью, существо мозга мѣстами съ расширенными сосудами.

Гистологическое изслѣдованіе.

Въ опытахъ XIII и XIV надъ кроликами получены слѣдующія данныя:

Селезенка представляетъ нѣкоторое утолщеніе трабекулъ и рѣзко выраженныя мальингіевы тѣльца, которые нѣсколько гипертрофированы. Въ самой ткани пигментъ въ большомъ количествѣ, капилляры растянуты и набиты кровяными тѣльцами.

Костный мозгъ почти лишенъ жира. Жировыя клетки вытѣсняются лимфодными элементами. Кромѣ того, имѣетъ и ядро-содержащія красныя тѣльца.

Количество гигантскихъ клетокъ увеличено. Мѣстами есть небольшие экстраназаты.

Лимфатическія железы представляютъ усиленную продукцію лимфатическихъ клетокъ. Вторичные узелки и нучки рѣзко ограничены. Пигмента очень немного.

Печень нѣсколько истерична. При микроскопическомъ изслѣдованіи ея оказывается, что печеночныя клетки поражены цѣлыми группами и не имѣютъ окрашенныхъ ядеръ, протоплазма ихъ зерниста, замѣтно отложено пигмента, какъ въ окружности долекъ, такъ и въ центральной ихъ части. Около vena centralis и желчныхъ ходовъ инфилтрація круглыми элементами.

Почки. Въ опытѣ XIII въ Баумановскихъ капсулахъ и извитыхъ канальцахъ мелко-зернистыя массы изъ распада красныхъ шариковъ и бѣловяной эскулатъ. Число ядеръ въ мальингіевыхъ клубочкахъ увеличено. Glomeruli набухли. Эпителий жѣтыми жир-

но перерожденъ и ядра его не окрашены; мѣстами же отслоевъ. Въ прямыхъ капиллярахъ просвѣтъ кое-гдѣ дабитъ эпителиальными отслаившимися клетками и зернистымъ (частью) распадомъ красныхъ тѣлецъ. Въ опытѣ XIV явления менѣе рѣзки. Эпителиальныя цилиндричныя скопленія и зернистыя массы встрѣчаются рѣже. Эпителій только мѣстами пораженъ. Кое-гдѣ небольшія кровоизліянія. Стѣнки сосудовъ утолщены.

Разсматривая опыты надъ собаками (XV, XVI, XVII), находимъ такіе результаты:

Кровь представляетъ увеличенное содержаніе лейкоцитовъ всѣхъ родовъ, а особенно значительно многоядерныхъ и содержитъ кровь того очень порядочное количество красныхъ кровяныхъ тѣлецъ съ ядрами. Форма ихъ весьма разнообразная, при очень сильномъ поражении крови мы можемъ отмѣтить особенно появленіе очень крупныхъ красныхъ тѣлецъ съ ядромъ, похожимъ на описанныя при пернициозной аеміи Риндфлейшега (1890); число ядросодержащихъ красныхъ тѣлецъ по отношенію къ бѣлымъ колеблется между 1—10 на 100. Появленіе ихъ замѣчается при паденіи числа красныхъ кровяныхъ тѣлецъ до 4—4½ милліоновъ. Количество ихъ и отчасти форма служатъ въ нѣскольکو показателей степени поражений крови.

Селезенка представляетъ сильныя измѣненія. Главное вниманіе обращаетъ масса расположенная въ ней пигмента; онъ распределяется въ видѣ пятнистыхъ пространствъ, какъ бы заключенныхъ въ кавернозныхъ вѣахъ. Кровь того его много проникаетъ и въ самую гущину въ различныхъ направленіяхъ. Среди распада красныхъ тѣлецъ мы мѣстами встрѣчаемъ и много сохранившихъ свою форму. Малышгены тѣльца наполнены лимфоидными элементами и находятся въ состояніи гиперплазіи. Кровь того замѣтно разрастаніе соединительной ткани въ trabeculaхъ и капсулахъ. Самая reticulum кажется гиперплазированной. На препаратахъ изъ сока селезенки, окрашенныхъ по Эрлиху, мы находимъ порядочно ядерныхъ красныхъ тѣлецъ, кровь того много лимфоцитовъ и обычно находящихся переходныхъ формъ лейкоцитовъ, также массу пигмента.

Костный мозгъ. Въ опытахъ XVI и XVII на свѣжихъ распичающихъ препаратахъ, разсматриваемыхъ въ 0, 6% Na Cl бросается въ глаза много пигмента, обильное количество ядерныхъ красныхъ тѣлецъ, а также костно-мозговыхъ клетокъ, ядро ихъ преимущественно большое, иногда лопастное. На улиточныхъ препара-

тахъ мы замѣчаемъ прежде всего нѣкоторую степень слизистаго перерожденія, выраженнаго въ межклеточномъ веществѣ.—Въ этой слизистой сѣти между жировыми клетками попадаются группы лимфоидныхъ тѣлецъ, мѣстами замѣтны митозы. Гигантскія клетки въ размноженіи элементовъ видимо никакого участія не принимаютъ. Также находится много красныхъ тѣлецъ съ ядрами.

Лимфоидный характеръ костнаго мозга особенно замѣтенъ въ периферіи, гдѣ находится самая большія скопленія лимфоидныхъ элементовъ, что весьма хорошо видно въ препаратахъ изъ опыта XVI. Между жировыми клетками залегаютъ лимфоидныя и красныя тѣльца и пигментъ, капилляры артеріальныя расширены, набиты красными тѣльцами съ большою примѣсью бѣлыхъ и ядерныхъ красныхъ тѣлецъ. Венозные капилляры безъ рѣзкихъ границъ переходятъ въ ткань. Пигментъ больше расположенъ свободно. Въ межклеточной ткани замѣтны слѣды кровоизліяній. Содержаніе красныхъ ядерныхъ тѣлецъ значительно, особенно по периферіи. На препаратахъ изъ сока костнаго мозга мы прежде всего обращаемъ вниманіе на массу красныхъ ядерныхъ тѣлецъ, что подтверждаетъ обильное нахожденіе ихъ въ улиточныхъ препаратахъ. Кровь того мы находимъ пигментъ и разнообразной формы лейкоциты, особенно переходныя формы и содержащіе большое или лопастное ядро.

Лимфатическія железы при микроскопическомъ изслѣдованіи обнаруживаютъ рѣзко выдѣляющіеся вторичныя узелки и шпунки, которые находятся въ состояніи гиперплазіи, на что указываютъ ясно выраженные ростковые центры, гдѣ мы замѣчаемъ порядочное количество митозовъ. Ядра же иныхъ только слабо окрашены. На препаратахъ изъ сока мы извѣемъ, кровь лимфоцитовъ, увеличенное количество переходныхъ формъ и даже попадаются красныя ядерныя тѣльца, хотя и очень рѣдко. Капсула, и trabeculae нѣсколько утолщены въслѣдствіе разрастанія соединительной ткани.

Печень. Въ опытахъ XV, XVI на свѣжихъ препаратахъ явственно жировое перерожденіе, клетки содержатъ капельки жира, иногда порядочной величины, въ клеткахъ же замѣчаемъ иногда отложеніе пигмента, который впрочемъ также находится и между дольками. Клетки сильно зернисты. На препаратахъ улиточныхъ жидкостью Фолы также ясно отложеніе пигмента, нѣрѣдка кровоизліянія, сосуды наполнены кровью. Стѣнки желчныхъ ходовъ утолщены, инфильтрованы круглыми элементами и содержатъ кое-гдѣ кучки отслаивающагося эпителия. Въ XVII опытѣ отложеніе пиг-

мента также значительно, жировая дегенерация умеренная. Клетки печени в состоянии мутного набухания.

Почки. В опытах XV и XVI эпителии сильно поражены, ядра мало окрашиваются, в glomerul'ax мѣстами эксудатъ. В канальцахъ измененныя красныя тѣльца и много цилиндровъ равнаго характера. В опытѣ XVII изменения касаются преимущественно glomerul'ъ и отчетливы канальцевъ, мѣстами ядра не окрашены и заметна десквамация. Стѣнки сосудовъ утолщены, сами они наполнены кровью, кое-гдѣ кровозлиянія.

В ы в о д ы.

Сопоставимъ теперь въ связи всѣ найденныя въ приведенныхъ случаяхъ изменения, разсмотрѣвъ по порядку кровь, кровеносные и отдѣлительные органы. Въ предыдущемъ изложеніи я нарочно вкратцѣ сообщилъ объ измененияхъ крови, съ тѣмъ, чтобы въ общемъ обзорѣ подробно остановиться на этомъ вопросѣ. — Разбирая таблицы, мы невольно обращаемъ внимание на однообразіе пораженія состава крови. При всѣхъ трехъ средствахъ, употреблявшихся мною для опытовъ, явленія близко подходятъ одно къ другому и при томъ у различныхъ видовъ животныхъ, какъ кролики и собаки. Здѣсь же кстати замѣчу, что производство опытовъ надъ кроликами болѣе затруднительно, какъ по трудности получить достаточно крови, такъ и необходимости вводить имъ сравнительно большія дозы подъ кожу для получения требуемаго эффекта.

Въ изложеніи своемъ и слѣдую порядку расположенія самихъ таблицъ. Прежде всего мы имѣемъ изменения въ вѣсѣ животныхъ. При всѣхъ опытахъ ясно видна послѣдовательная потеря въ вѣсѣ тѣла, наиболее выраженная въ случаяхъ, доведенныхъ до летальнаго исхода, въ болѣе раннихъ стадіяхъ потеря вѣса выражена менѣе. Кролики сравнительно менѣе терять въ вѣсѣ (отъ $\frac{1}{4}$ до $\frac{1}{2}$ вѣса), собаки же нѣсколько болѣе (отъ $\frac{1}{5}$ до $\frac{1}{3}$ вѣса). Далѣе слѣдуютъ числа, выражающія процентное содержаніе гемоглобина. Съ какимы бы аппаратомъ мы не исльдовали его количество, мы имѣли приблизительно одинаковыя изменения. У кроликовъ съ 70%—80% соответствующихъ нормъ паденіе содержания гемоглобина доходило до 30% — 40% т. е. приблизительно половины и даже трети нормальнаго количества, при чемъ только при первыхъ впрыскиваніяхъ подымалось количество гемоглобина на 5%—10% и затѣмъ быстро опускалось ниже нормы. При послѣдующихъ впрыскиваніяхъ уменьшеніе сказывалось все сильнѣе. У собакъ мы отмѣчаемъ тѣ же явленія, именно быстрое измене-

ние количества гемоглобина, идущее все прогрессивно въ своемъ уменьшеніи. Съ 100%—105% количество его доходило до 30%—25% предъ смертью у животныхъ на 5—6 недѣль отравленія, а у убитыхъ на 4-й недѣль мы также имѣли не болѣе 40%—45%. Такое же кратковременное повышеніе содержанія гемоглобина въ началѣ опытовъ мы замѣтили и у собакъ. Подтверженіе этого явленія мы находимъ и у В. Аванасьева (1.) въ его диссертациі (о бертолетовой соли, 1885 г.). Такое увеличеніе, кажется, вѣроятно всего объяснить, какъ усиленнымъ переходомъ гемоглобина въ плазму, такъ и появленіемъ какихъ нибудь химическихъ измѣненій въ самой крови, дѣйствующихъ на свѣтлостъ крови. Параллельно съ такимъ измѣненіемъ гемоглобина мы находимъ послѣдовательное пораженіе красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, какъ въ ихъ формѣ, такъ и въ численности. Приблизительно съ начала 3-й недѣли отравленія появляются равнообразныя формы измѣненныхъ тѣлецъ. Постепенно количество нарастаетъ до того, что на 5-й недѣль мы имѣемъ въ крови, изслѣдуя ее въ растворѣ, 0,6 Na Cl или Пачиниѣвской жидкости, болше патологическихъ формъ, чѣмъ нормальныхъ. Poikilocytosis, macro et microcytosis ясно выражены характеристичными для нихъ формами тѣлецъ. Особенно обращаетъ вниманіе большое количество микроцитовъ. Соответственно этимъ измѣненіямъ мы также получаемъ постепенное паденіе въ количествѣ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ. Начиная съ пернато вырискиванія количество красныхъ кровяныхъ тѣлецъ прогрессивно падаетъ и даже послѣ 1-го вырискиванія мы не имѣемъ поднятія количества ихъ, какъ уже замѣчено отнесительно гемоглобина. Считая за норму у собакъ 7—7½ миллионновъ, мы видимъ, что на 3-й недѣль количество доходитъ до 4 миллионновъ (60%), на 4-й—5-й недѣль спускается до 3—2 миллионновъ (40%—30%), также и у кроликовъ съ 6—6½ миллионновъ количество падаетъ до 3 миллионновъ (50%—40%). Здѣсь же укажемъ на появленіе и колебанія содержанія красныхъ ядродержащихъ тѣлецъ. Какъ уже было упомянуто ранѣе при паденіи количества красныхъ кровяныхъ тѣлецъ до 4—4½ миллионновъ мы начинаемъ наблюдать въ крови красныя ядродержащія тѣльца, и затѣмъ съ обѣдненіемъ общаго количества красныхъ тѣлецъ ихъ число нарастаетъ. Въ опытахъ съ пирогалловой кислотой число ихъ по отношенію къ бѣлымъ доходитъ до 1:12, при анилинѣ 1:16 и при toluilen-diamin'ѣ 1:10.

Перехода къ обзорной количествъ бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ,

мы видимъ поразительное отношеніе ихъ къ краснымъ шарикамъ. При всѣхъ случаяхъ, у всѣхъ животныхъ колебанія бѣлыхъ соответствовали колебаніямъ красныхъ, только въ обратномъ отношеніи: чѣмъ болше бѣлыхъ, тѣмъ меньше красныхъ и гемоглобина. Какъ постепенно уменьшается число красныхъ тѣлецъ, такъ же идетъ и увеличеніе бѣлыхъ. Разсматривая таблицу опытовъ надъ кроликами, мы получаемъ нарастаніе въ отравленныхъ пирогалловой кислотой до 32,000, при анилинѣ 25—27,000, при toluilen-diamin'ѣ до 31,000, такъ что отношеніе ихъ къ краснымъ доходило съ 1:750 до 1:100. Еще болшее количество ихъ находимъ у собакъ, отравленныхъ пирогалловой кислотой 40—55,000, анилиномъ 42—49,000 и toluilen-diamin'омъ 47—70,000. Здѣсь мы видимъ, что количество сравнительно съ нормой (9—10,000) возрасло въ 6,7 разъ. Отношеніе ихъ къ краснымъ съ 1:800 исходить до 1:70 и даже до 1:50 и 1:34 (съ toluilen'омъ).

Отъ общаго числа бѣлыхъ тѣлецъ и переходу къ таблицамъ, дающимъ понятіе о процентномъ составѣ отдѣльныхъ формъ лейкоцитовъ у собакъ и также выражающихъ абсолютное ихъ количество). Изъ ряда изслѣдованій нормальныхъ собакъ я получилъ для собакъ слѣдующую норму: лимфоцитовъ и молодыхъ прозрачныхъ 14,9%, переходныхъ формъ 11,2% и многоядерныхъ 74,8%. Разбирая всѣ таблицы, приведенныя подъ литерою В изъ опытовъ IV, V, XI, XII, XVI, XVII, мы имѣемъ слѣдующія данныя: количество многоядерныхъ значительно возрастаетъ съ 75%—76% до 91%—94% въ отдѣльныхъ случаяхъ, менѣе всего увеличеніе количество въ опытахъ съ пирогалловой кислотой и болѣе всего въ опытахъ анилиномъ; toluilen-diamin занимаетъ средну. Процентное содержаніе переходныхъ формъ, напротивъ, значительно падаетъ: съ 11,2% нормы доходитъ до 2,5%—3% общаго количества, особенно въ опытахъ съ toluilen-diamin'омъ. Наконецъ, количество лимфоцитовъ или молодыхъ также значительно уменьшено въ процентномъ отношеніи: оно доходитъ отъ нормы 14,9% до 2,3%—4%. Наименьшее количество оказывается въ опытахъ съ анилин'омъ. Что же касается измѣненій отдѣльныхъ видовъ тѣлецъ, то можно замѣтить, что количество переходныхъ формъ падаетъ равномерно, у лимфоцитовъ же уменьшеніе въ процентномъ отношеніи падаетъ на число болшихъ лимфоцитовъ.

О.—общее количество; М=молодые, З=зрѣлые; Пр.=перезрѣлые; Э=эозинофильные лейкоциты (объясненіе къ таблицамъ).

Таблицы абсолютнаго содержанія бѣлыхъ тѣлецъ.

IV.					V.				
О.	М.	З.	Пр.	Э.	О.	М.	З.	Пр.	Э.
9500	1406	1150	6944	—	9954	1354	1204	7396	—
14812	1644	1392	11761	15	12136	1129	1262	9600	145
17312	1558	1246	14421	87	15318	1256	904	13020	138
22812	1528	1369	19847	68	18390	993	1048	16147	202
42936	2018	1717	39072	129	23772	1664	1046	20943	119
					29136	2040	1165	25756	175
					38681	1857	2050	34349	425
					45909	2112	1469	41869	459
					55700	2287	2008	51141	334

XI.

XII.

О.	М.	З.	Пр.	Э.	О.	М.	З.	Пр.	Э.
9812	1354	1070	7988	—	9718	1312	943	7463	—
13875	1054	944	11835	42	13045	1304	757	10856	118
16937	1321	881	14735	50	16090	1223	1158	13677	32
24062	1083	890	21969	120	20772	1454	1184	17963	166
35025	1296	1121	32433	175	26909	2099	1157	23411	242
49545	1140	1387	46721	297	32909	1743	1382	29511	273
					42000	1768	1010	39139	163

XVI.

XVII.

О.	М.	З.	Пр.	Э.	О.	М.	З.	Пр.	Э.
9818	1458	1070	7295	—	10545	1381	1159	8025	—
13045	1461	1109	10436	39	14363	1680	1192	11491	
14281	1571	1043	11610	57	17681	2086	1415	14180	
17454	1896	1204	14714	140	22045	1918	1653	18275	199
29227	2134	1754	24193	146	28681	2610	1721	24178	172
58718	3641	2055	52611	411	31409	2638	1602	27075	94
75181	2932	1955	69993	301	39545	2808	2017	34404	316
					47862	2226	1516	43241	379

Сопоставляя даѣе цифровыя данныя относительно абсолютнаго содержанія всѣхъ формъ по прилагаемымъ таблицамъ, находимъ, что главнымъ образомъ увеличение падаетъ на многоклетные периферные элементы, тогда какъ вообще молодая и зрѣлая формы увеличены незначительно, а иногда ниже или почти одинаковы съ нормой. Увеличение же многоклетныхъ поражающее: съ 7.000 доходить до 30—40.000. Разсматривая всѣ приведенныя данныя, мы приходимъ къ такимъ выводамъ относительно поражения крови:

1-е) Наблюдаются всѣ формы измененныхъ красныхъ кровяныхъ шариковъ: poikilo, masto et microcytosis.

2-е) Количество гемоглобина падаетъ до половины и даже трети своего нормальнаго содержанія.

3-е) Количество красныхъ шариковъ доходить до трети или четверти противъ нормы.

4-е) Общее число бѣлыхъ шариковъ увеличивается въ 3—6 разъ; ясно выраженный лейкоцитозъ.

5-е) Въ процентномъ содержаніи увеличено количество периферныхъ элементовъ и уменьшено количество зрѣлыхъ и молодыхъ.

6-е) Абсолютное увеличение падаетъ также преимущественно на периферныя формы; число же зрѣлыхъ и молодыхъ увеличено незначительно, иногда даже уменьшено.

7-е) Въ крови съ начала 3-й недѣли появляются красныя ядросодержащія ядра и до нѣкоторой степени характеризуютъ анемическое состояніе, постепенно увеличиваясь.

Всѣ падаетъ параллельно измененіямъ крови, потеря въ немъ колеблется отъ $\frac{1}{6}$ — $\frac{1}{3}$ вѣса.

Считаю не лишнимъ прибавить нѣсколько словъ относительно температуры и пульса, наблюдавшихся въ моихъ опытахъ.

Температура временами повышается незначительно, къ 5-й недѣлѣ начинаетъ понижаться, предъ смертью падаетъ на 2°—3°.

Пульсъ представляеть неопредѣленную колебанія, при значительномъ измененіи крови замѣчаемъ перебои и плохое наполненіе его. — Изъ прижитвенныхъ явленій мы также находимъ, согласно съ другими авторами, желтуху и гемоглобинурию, при чемъ надо замѣтить, что гемоглобинурия замѣчалась часто при отравленіи нитрогалловой кислотой, иногда при anilin'ѣ и только разъ при toluien-dinamin'ѣ, желтуха же была постоянно при toluien-dinamin'ѣ, нѣсколько разъ при anilin'ѣ и только 2 раза при acidum pyrogallicum. Кромя того, можно отмѣтить постоянно сни-

вацію при anilin'а, и conjunctivitis при веѣхъ указанныхъ ядахъ. При отравленіи нитрогалловой кислотой нѣсколько разъ бывалъ поносъ съ жидкими слегка кровавыми испражнениями; поэтому не замѣчалось при anilin'а и toluilen-diamin'а. Чувствительность и рефлекторная способность понижались и вообще замѣчалось подавленное состояние нервной системы.

Наконецъ, переходу къ результатамъ исследования кровеносныхъ и отдѣлительныхъ органовъ. Здѣсь мы находимъ слѣдующее: селезенка содержитъ большое количество пигмента. Наибольше выражена пигментация и кровенаполненіе въ опытахъ съ toluilen-diamin'омъ. Содержание лимфоидныхъ элементовъ увеличено, вслѣдствіе усиленнаго ихъ размноженія. Въ соку изъ органа находимъ при сильномъ пораженіи преимущественно болѣе зрѣлыя формы бѣлыхъ шариковъ, кромѣ того мѣстами красныя, ядрообразная тѣльца. Костный мозгъ отличается лимфоиднымъ характеромъ и громаднымъ содержаніемъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ съ ядрами. Въ немъ имѣемъ формы лейкоцитовъ, но большей части относящихся также къ зрѣлымъ элементамъ. Размноженіе элементовъ усилено. При разсматриваніи препаратовъ замѣчаемъ мѣстами порядочно митозовъ; кое-гдѣ явственныя кровозлитія и пигментация костного мозга. Въ случаяхъ болѣе длительного отравленія въ XVI, XI опытахъ мы видимъ хорошо выраженный переходъ въ слизистое перерожденіе костного мозга, характерное для истощающихъ процессовъ. Лимфатическія железы гиперплазированы. (Keimcentren) Ростковые центры ясно выражены и въ нихъ находимъ картины митозовъ. Фолликулы и инулки рѣзко выдѣляются. Изъ формъ лейкоцитовъ находимъ, главнымъ образомъ, лимфоциты, хотя при сильномъ пораженіи много и болѣе зрѣлыхъ формъ; мѣстами есть пигментъ и нѣрѣдка красныя кровяныя тѣльца съ ядрами.

Патологическія измѣненія въ отдѣлительныхъ органахъ въ общемъ, (каковы почки и печень) сводятся къ пораженію железистыхъ элементовъ и находится въ зависимости, какъ отъ выдѣленія ядовъ и продуктовъ ихъ превращенія, такъ въ равной степени и отъ выведенія раствореннаго гемоглобина и особенно форменныхъ элементовъ и распада красныхъ кровяныхъ тѣлецъ. Усиленная работа печени и почекъ для выдѣленія и переработки продуктовъ распада шариковъ и гемоглобина влечетъ за собой измѣненіе названныхъ органовъ и вызываетъ дегенеративныя измѣненія, начиная отъ мутнаго паренхиматознаго набуханія до жировата

перерожденія и даже некроза клеточныхъ элементовъ. Кромѣ того, мы должны отмѣтить значительное отложеніе пигмента въ печени во веѣхъ случаяхъ, гдѣ оно концентрировалось преимущественно между дольками, но также и въ самихъ клеткахъ. Особенно много находимъ мы его въ опытахъ съ toluilen-diamin'омъ. Мѣстами мы также видимъ разраженіе соединительной ткани около венъ и желчныхъ ходовъ, въ послѣднихъ замѣтной катаральной процессъ съ десквамаціей эпителия. Такимъ образомъ, согласно съ другимъ авторами, ранее работавшими съ anilin'омъ (Коревскій), toluilen-diamin'омъ (Stadelmann, проф. Афанасьевъ) и acidum pyrogallicum (проф. Афанасьевъ, Neisser) я также нахожу, что мы имѣемъ дѣло съ пораженіемъ преимущественно паренхимы печени и почекъ.

Разбирая весь комплексъ симптомовъ со стороны крови и отдѣлительныхъ органовъ, мы приходимъ къ очевидному заключенію, что при данныхъ ядахъ одно изъ главныхъ измѣненій касается крови и нарушенія кровотока. Мы здѣсь не входимъ въ разсудъ пораженія нервной системы, что должно составить задачу для обособаго изслѣдованія. Я ограничусь лишь замѣчаніемъ на основаніи своихъ наблюденій, что несомнѣнно при веѣхъ этихъ ядахъ играетъ большую роль и пораженіе нервной системы и сердечной мышцы, особенно при острыхъ отравленіяхъ, нѣсколько случаевъ котораго я также наблюдалъ въ началѣ своихъ опытовъ.

Возвращаясь къ выводамъ изъ моей работы, я долженъ здѣсь же замѣтить, что пораженіе крови необходимо разсматривать всесторонне, и только тогда мы можемъ придти къ нѣкоторымъ выводамъ, близкимъ къ истинѣ. Сущность пораженія крови взятыми мною ядами представляется не только измѣненія красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, но и характерный для этого пораженія—значительный лейкоцитозъ—увеличенное содержаніе бѣлыхъ тѣлецъ. При этомъ увеличеніе касается преимущественно многоядерныхъ. Какъ же объяснить появленіе такого множества бѣлыхъ тѣлецъ и чему его приписать? Изъ работъ послѣднихъ лѣтъ мы имѣемъ не мало указаній на появленіе лейкоцитоза при нѣкоторыхъ заболѣваніяхъ, а также при употребленіи нѣкоторыхъ алкоидовъ (Pohl), не говоря уже о физиологическомъ лейкоцитозѣ при пищевареніи.

На основаніи своихъ наблюденій надъ крупозной пневмоніей Н. В. Усковъ (17) и Кикодзе (7) приходятъ къ заключенію, что мы имѣемъ дѣло съ замедленнымъ пребываніемъ бѣлыхъ тѣлецъ въ болѣе позднихъ стадіяхъ, не только относительно, но отно-

шению их пребывания в более ранней стадии, но и абсолютным по отношению пребывания их в соответствующих стадиях в нормальной крови. Более долгое пребывание шариков в стадии перерывных форм есть по Н. В. Ускову выражение замедленного распада. Острогорский (14) в своей работе находит, что в период беременности также увеличено процентное содержание перерывных и несколько уменьшено молодых и зрелых, что объясняется замедленным распадом перерывных в виду общего замедленного обмена. Такие же данные исследования мы имеем при вскрытии кохлина (Н. В. Усков) и есть некоторые указания, что при анемии после кровотечений, увеличиваются перерывные формы и падают молоды в процентном отношении.

Нам известно, что увеличение общего количества белых шариков в крови может зависеть или от усиленной функции кроветворных органов, следовательно усиленной доставки тельца, или от замедленного процесса распада шариков, или, наконец, от комбинации этих моментов. Посмотрим, что же мы имеем у себя. Разбирая наши наблюдения, мы действительно находим усиление функции кроветворных органов, но кроме того по всему вброитно, играет важную роль и химотаксис, свойственный лейкоцитам, согласно исследованиям Massart et Bordet, Leber'a и Габричевского (в лабораториях Пастера). Соответственно их работам, мы должны представить себе, что при лейкоцитозе поступают в кровь вещества, химически действующая на лейкоциты и привлекающая их из кроветворительных органов, подобно тому, как объясняется скопление лейкоцитов крови в воспалительных и гнойных фокусах. Если существуют начала, по отношению к которым лейкоциты проявляют положительный химотаксис, то необходимо, по их мнению, допустить и вещества с противоположными качествами. Из таких можно указать хинин (Виз. 25) и парализующее его влияние на лейкоциты, а также возможно, что этим объясняется и уменьшение лейкоцитов в крови тифозных больных, допуская образование протоплазматических токсинов. Что касается усиленного поступления лейкоцитов в кровь под влиянием химических агентов, то из вышеупомянутых исследований вброитно, что они поступают в кровь из кроветворных органов. С этой стороны мы также имеем дело с химическими веществами, влияющими сильно кровь и

действующими и на самые кроветворные органы, поэтому мы тем более вправе предположить, что данные вещества также обладают химотактическим свойством положительного характера. Почему же увеличение касается преимущественно перерывных форм? Здесь на основании наших наблюдений мы находим вброитным допустить, как поступление в кровь лейкоцитов в более зрелой стадии, так и замедленный распад их в самой крови, как и при других поражениях. Уже в самых кроветворных органах, особенно в костном мозгу, мы находим более зрелые формы, чем в нормальном состоянии, даже в лимфатических железах наряду с лимфоцитами замечаем переходные зрелые формы. При норм в костном мозгу меньше зрелых форм, чем в селезенке; при патологических же изменениях, как в наших опытах, это различие уменьшается и как в селезенке, так и в костном мозгу преобладают зрелые формы. Наконец, остается разобрать появление красных тельца с ядрами. Они, по Litten'y, Hayem'y, Quince, встречаются при тяжелых формах анемии и указывают на глубокое нарушение кроветворения. Рассматривая препараты крови и кроветворных органов, мы находим большое их увеличение и появление не только в костном мозгу, селезенке и лимфатических железах, но и в самой крови. Характер самих тельца довольно разнообразен по состоянию ядра: в некоторых ядро выполняет большую часть тельца, оставляя только ободок гемоглобиновой протоплазмы, в других же ядро гораздо меньше и количество протоплазмы велико. Сравнивая яерия с малыми лимфоцитами, немало возникает предположение о близости этих форм, тем более, что нам известно, что синтетическое образование гемоглобина составляет одну из функций живой протоплазмы белых тельца, особенно в селезенке. Относительно происхождения красных ядросодержащих тельца трудно считать их происхождение только из ранее бывших путем размножения, но необходимо допустить, что часть их образуется из зародышевых форм (близких к лимфоцитам) и переходит свои стадии развития в костном мозгу по преимуществу. Взаимное отношение колебаний красных и белых тельца также несомненно указывает на их тесную связь. Появление ядро-содержащих красных тельца, по всей вброитности, должно указывать на усиленную продуцирующую способность кроветворных органов, и на то, что эти тельца, не успев доразвиться из безъ-

ядерныя, были унесены токомъ крови изъ образовательныхъ органовъ.

За последнее время все болѣе настойчиво высказывается нѣкоторые, какъ Gibson, H. Müller и другими, гипотеза объ одной общей первоначальной зародышевой формѣ. По ихъ соображеніямъ, первоначальныя формы находятся въ кроветворныхъ органахъ и размножаются путемъ каріокнеза; одніе изъ нихъ, уменьшаясь въ объемѣ, вырабатываютъ гемоглобинъ и становятся красными ядросодержащими тѣльцами, другіе остаются въ стадіи индифферентной и продолжаютъ размножаться, и третьи, теряя способность размножаться, становятся одноядерными лейкоцитами, на восядѣствіи многоядерными. Насколько справедливо это воззрѣніе, въ противоположеніи Lóvit'u и другимъ сторонникамъ происхожденія тѣлецъ изъ двухъ разныхъ зародышевыхъ формъ, покажутъ дальнѣйшія изслѣдованія, хотя уже и теперь есть нѣкоторыя вѣроятія за первое предположеніе.

Подводя итоги всему сказанному, мы находимъ, что поврежденіе крови при веществахъ, производящихъ гемодобинемію, въ тоже время вызываютъ также oligosæthemiam и значительный leucocytosis, съ сопутствующими измѣненіями въ кроветворныхъ и отдѣльныхъ органахъ.

Этимъ я и заключаю свою работу, при чемъ не скрываю отъ себя многихъ пробѣловъ, такъ какъ трудъ мой есть только экпериментальное изслѣдованіе небольшой группы явленій, касающихся гемопатологій, съ цѣлью выяснить дѣйствіе главнымъ образомъ на кровь группы веществъ, вызывающихъ гемодобинемію.

Закончивъ свою работу, считая приятнымъ долгомъ выразить мою глубокую сердечную признательность профессору Николэю Петровичу Ивановскому и приватъ-доценту Николаю Васильевичу Ускову, за ихъ вниманіе ко мнѣ, и тѣ совѣты и указанія, которыми я пользовался во время своей работы.

Также приношу глубокую благодарность Александру Богдановичу Фохтъ, профессору общей патологій въ Москвѣ, за руководство его въ началѣ моей работы.

Перечень литературы.

а) Русская.

1. В. Аванасьевъ. О патолого-анатомическихъ измѣненіяхъ при отравленіи Вертолетовой солью. Дисс. 1885. СПб.
2. Блюменталь. О патолого-анатомическихъ измѣненіяхъ при отравленіи анилинѣмъ. Дневникъ 3-го съѣзда русскихъ врачей 1889 г.
3. Блюменталь. О гемодобинеміи по изслѣдованіямъ д-ра Попова. Труды Физико-Медицинскаго Общества 1888 г. № 8.
4. Вернеръ. Токсическое дѣйствіе анилина. Дисс. СПб. 1866.
5. Габричевскій. Очеркъ нормальной и патологической морфологій крови. 1891. Москва.
6. Гейеръ. О селезенкѣ. Руководство къ норм. микроскоп. анатоміи Овсянникова и Ландовскаго.
7. Киселевъ. Патологическая анатомія крови при крупозной пневмоніи. 1890. СПб. Дисс.
8. Корсунскій. Къ вопросу о патолого-анатомическихъ измѣненіяхъ при отравленіи анилинѣмъ. 1891. СПб. Дисс.
9. Крюгеръ. Объ отношеніи селезенки къ гемоглобину крови. Врачъ. 1890. № 3.
10. Курдювъ. Измѣненія въ крови безселезеночныхъ животныхъ. Дневникъ III съѣзда врачей.
11. Ландовскій. О лимфатическихъ узлахъ и костномъ мозгѣ. Руководство къ норм. гист. анатоміи.
12. Левинскій. Гистологическое изслѣдованіе посяа остеогенія дѣтской кости и пр. Журн. для норм. и пат. гистол. М. М. Руднева. 1872.
13. Образцовъ. Къ морфологій образованія крови въ костномъ мозгу у млекопитающихъ. Дисс. 1881. СПб.
14. Острогорскій. Къ вопросу объ измѣненіи морфологическаго состава крови при беременности и родѣхъ. 1891. Дисс. СПб.

15. Павловскій. Костно-мозговія опухоли и гигантскія клетки. Дисс. СПб. 1884.
16. Соколовъ. Матеріалы къ патологической гистології гиперемии селезенки. СПб. 1888.
17. Н. В. Усковъ. Кровь, какъ ткань. 1890. СПб.
18. Чирвинскій. О дѣйстви аниллина и гаултера масла на животный организмъ. Врачъ. 1887 г.
19. Чистовичъ. Вѣтшнская больничная газета. 1891.
20. Шварцъ. Реф. Мед. Обзор. 1890, стр. 1027.

Иностранная.

21. Afanassieff. Ueber der dritten Form des Blutes. Deutsches Archiv für klin. Med. 1884 г. Bd. 35.
22. Afanassieff. Ueber icterus et haemoglobinuria. Zeitschrift für klin. Med. 1883. T. VI. S. 281.
23. Afanassieff. Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen in den Nieren und Leber bei einigen mit Hämoglobinurie oder Icterus verbundenen Vergiftungen. Archiv Virchow's. 98. Bd.
24. Bergmann. Ueber die giftigen Eigenschaften der Anilinfabrik. 1860. цит. по Ennelhardt'у.
25. Binz.—Руководство къ фармакологикѣ. Русск. пер.
26. Bizzozero. Centralblatt f. med. Wiss. 1868. стр. 885.
27. » Centralblatt f. med. Wiss. 1869. стр. 149.
28. Bizzozero und Torre. Centralblatt. f. med. Wiss. 1880. № 40.
29. » » » Centralbl. f. m. Wiss. 1882. № 33 стр. 577.
30. Воѣм. Отравленія. Руководство Ziemssen. стр. 189.—1880 г. Русск. переводъ. Харьковъ.
31. Browitz.—О красныхъ кровяныхъ шарикахъ по реферату пр. Котовщикова. М. О. 1891. № 9.
32. Charvet. Etude sur l'épidémie à la fabrique de la fuchsin. Annales de hygiène publique 1863. T. 20. p. 281.
33. Delio. Ein Fall von Anilinvergiftung. Berl. klin. Wochenschrift. 1888. № 1.
34. Denys. Structure de la moelle des os et la genese du sang chez les oiseaux. La cellule. T. IV. 1888.
35. Ehrlich. Ueber methodologischen Beiträge zur Physiologie und Pathologie der verschiedenen Formen der Leucocyten. Zeitschrift für klin. Med. 1 Bd. 1880. стр. (553—560).

36. Ehrlich. Ueber die Bedeutung der neutro-philn Kornung, Charité—Annalen 1887. (стр. 288—295)
37. Einhorn. Ueber die Verhalten der Lymphocyten zu den weissen Blutkörperchen 1884. Diss. Berlin.
38. Ennelhardt. Beiträge zur Toxicologie des Anilins, Dorpat. 1888. Diss.
39. Flemming. Archiv f. microscop. Anatom. Bd. 24.
40. Grohe. Ueber Verhalten des Knochenmarks in verschiedenen Krankheitszuständen. Berlin. klin. Wochenschrift. 1881.—№ 44.
41. Hayem: Du sang et de ses alterations anatomiques. Paris. 1889.
42. Hirt. Промышленныя отравленія. пер. Фридберга. 1884. Харьковъ.—
43. Hoyer. International Monatsschrift für Anat. und Physiologie. 1887. Bd. IV. S. 541.
44. Laker. Die Blutscheiben sind constante Formenelementen des normalcirculirenden Säugethierblutes. Virchow's Archiv. 116. Bd.
45. Lailier. Notes sur les accidents graves par applic. etc. Union. medical. 1873. p. 865.
46. Leber. Entstehung der Entzündung und Wirkung der entzündungserregende Schädlichkeiten.—Цит. по Габричскому: Мед. обзор. № 19. 1891.
47. Löwit. Ueber die Bildung roth. und weiss. Blutkörper. 1883. Sitzungber d. Wien Akad. Bd. 88.
48. » Ueber Neubildung und Zerfall weiss. Blutkörper. 1885. Sitz. d. Wien-Akad. Bd. 92.
49. » die Umwandlung d. Erythroblasten in roth. Blutkörper. 1887. Sitz. d. Wien-Akad. Bd. 95.
50. Lyon und Thoma. Ueber die Methode der Blutkörperzählung. Virchow's Archiv. 84 Bd.
51. Leloir. Recherches cliniques et experimentales sur l'empoisonnement par l'aniline. Gasette medicale de Paris. стр. 606. 1879.
52. Marchand. Ueber chloresaurе kalium. — 23 Bd. 1887. Archiv für exp. Path. und Pharm.
53. Massar et Bordet. О химическѣхъ по реф. проф. Котовщикова. М. О. 1891. № 9.
54. Müller. Ueber Anilinvergiftung. Deutsche med. Wochenschrift 1887. № 2.
55. H. Müller. Zur Frage der Blutbildung. Sitzungsberichte d. Wien. Acad. 1889. Bd. 98.

56. Wilh. Müller. Ueber feinen Bau der Milz. Leipzig. 1865. итт. по днсс. Соголова. (1865—1866 г.) 1861 г. (1865—1866 г.)
57. Naunyn und Minkowsky. Ueber den Icterus durch Polychömie. Archiv für exper. pathol. Bd. XXI. 1881 г.
58. Neisser. Klinisches und experimentelles zur Wirkung der Pyrogallussäure. Zeitschrift für klin. Medicin 1880. стр. 88. Bd. 1. Heft. 1.
59. Neumann. Ueber die Entwicklung röther Blutkörperchen in neugebildeten Knochenmark. Virchow's Archiv. 119. 1890.
60. Neumann. Centralblatt. m. Wiss. 1882. № 18.
61. » Centralblatt. m. Wiss. 1868. стр. 689.
62. Archiv. Heilkund. Bd. X. стр. 186.
63. Olivier et Bergeron. Recherches experimentales sur l'action de Faniline. Journal de la Physiologie. V. 6 p. 369. 1863.
64. Orth. Lehrbuch der spec. path. Anatomie. 1883.
65. Personne. Sur l'action toxique de l'acide pyrogallique. Comptes rendus V. 69. — 1869 p. 749.
66. Pio Foà. Studia sull anatom. pathol. di midello della osse. Bologna. 1872. Реф. Л. Неймана. Работы Варшавскаго Университета 1882.
67. Ponfick. Ueber Haemoglobinaemie und ihre Folgen. Berl. klin. Wochenschrift. 1883. № 26.
68. Ranvier. Техн. учебникъ гистологии. Русскій пер. подъ ред. проф. Тарханова. В. I и II.
69. Remak und Leidig итт. по Соголову. (16).
70. Schuchardt. Ueber die Wirkung des Anilin auf thierischen Organismus. Virchow's Archiv. Bd. 20. S. 446. — 1861.
71. Schultze. (Max.) Archiv für microscop. Anatomie. 1 Bd. 1865.
72. Schweizer—Seidel. Untersuchungen über die Milz. Virchow's Archiv. Bd. 23. Ibidem. Bd. 27.
73. Silbermann. Ueber Haemoglobinaemie und ihren Einfluss auf die Beschaffenheit und Bewegung des Blutstromes. Zeitschrift für klin. Med. Bd. 11. 1886 г.
74. Sonnenkalb. Anilin und Anilinfarben. Leipzig. Итт. по Бепперу. (4).
75. Starkow. Zur Toxilogie der Körper der Benzingeruppe: des nitroglycerins, der salpeter und Schwefelsäure. Virchow's Archiv. Bd. 52. — 1871.
76. Stadelmann. Das Toluendiamin und seine Wirkung auf den thierischen organismus.

- Archiv für exper. Path. und Pharm. Bd. XIV.
77. Stadelmann. Die chronische Vergiftung mit Toluilen—diamin. Archiv. für exp. Pathol. und Pharm. Bd. XXIII.
78. Thoma. Die Zahl der weissen Zellen des Blutes. Virchow's Archiv Bd. 87. (1882).
79. Turnbull. On the physiolog. und med. properties of sulfate of anilin. Lancet. 1866, V. 2 p. 469. Итт. по Eubelhardt Diss. 1888. (38).
80. Vaccari. La riforma medica. 1889. 10 дек. Реф. Врач. 1890. стр. 69.
81. Virchow. Cellularpathologie. 1 Aufl. s. 165.
82. Virchow. Zur pathologischen Physiologie des Blutes. Virchow's Archiv. V Bd. 1853.

Положенія.

1. Вещества, дѣйствующія разрушительно на красные кровяные шарики, изменяютъ и содержаніе бѣлыхъ шариковъ въ крови.
2. При хроническомъ отравленіи *acidum pyrogallicum*, *anilin*'омъ, *toluilen-diamin*'омъ наблюдается сильно выраженный лейкоцитозъ, при чемъ увеличеніе числа лейкоцитовъ падаетъ на многоядерные элементы.
3. При пораженіи крови указанными ядами въ кровяныхъ органахъ происходитъ усиленная кровеобразовательная дѣятельность, особенно въ костномъ мозгу.
4. Красныя ядросодержащія тѣльца, появляясь въ крови, могутъ служить показателемъ степени малокровія.
5. Исслѣдованіе крови при хроническихъ болѣзняхъ, также какъ и при острыхъ, должны дать цѣнныя указанія для діагностики и терапіи ихъ.
6. Трахеотомію у дѣтей при *laryngitis cruposa et diphtheritica* желательнo производить въ началѣ асфиксическаго періода, и при томъ предпочтительнѣе *tracheotomia inferior*.

ВІСНОЖОП

CURRICULUM VITAE.

Врачъ Александръ Васильевичъ Поповъ, православнаго вѣроисповѣданія, сынъ ротмистра, родился 16-го Ноября 1860 года. Въ 1871 году принятъ въ 1-ю Московскую гимназію. По окончаніи курса въ 1879 году поступилъ на медицинскій факультетъ Императорскаго Московскаго Университета, гдѣ и окончилъ курсъ въ 1884-мъ году, 2-го Іюня, со степенью лекаря и узденнаго врача. Съ 1885 по 1890 годъ состоялъ врачомъ-экстерномъ при Московской дѣтской больницѣ. 1-го Января 1888 года былъ опредѣленъ сверхштатнымъ младшимъ медицинскимъ чиновникомъ при Медицинскомъ Департаментѣ Министерства Внутреннихъ Дѣлъ и былъ прикомандированъ къ Московскому университету, гдѣ и сдалъ экзамены на степень доктора медицины. 1-го Января 1889 года вновь прикомандированъ на полгода. Въ 1890 году былъ въ Вѣнѣ для изученія дѣтскихъ и горловыхъ болѣзней.

Настоящая работа: „Патологическая анатомія крови и кроветворныхъ органовъ при нѣкоторыхъ веществахъ, вызывающихъ гемоглобинэмію: acidum pyrogallicum, anilin и toluilen diamin“ представляется имъ въ качествѣ диссертациі на степень доктора медицины.