

С
Серія докторских диссертаций, допущенных къ защитѣ
въ ИМПЕРАТОРСКОЙ Военно - Медицинской Академіи
въ 1910—1911 учебномъ году.

№ 58

16
1-Ноя 2012

КЪ ВОПРОСУ
О
КЛИНИЧЕСКОМЪ ЗНАЧЕНІИ АНТИТРИПТИЧЕСКОЙ
РЕАКЦІИ КРОВЯНОЙ СЫВОРОТКИ.

Изъ госпитальной терапевтической клиники профессора
В. Ж. Сиротиника.

ДИССЕРТАЦІЯ
на степень доктора медицины
А. Н. СУЛКОВСКАГО.

Цензорами диссертации, по порученію конференціи, были профессора:
Н. А. Вельяминовъ, В. Н. Сиротининъ и приватъ-доцентъ С. М. Поггенвольдъ.

С. ПЕТЕРБУРГЪ.

Типографія и переплетная Ю. А. Мансфельдъ, улица Гоголя, № 9.
1911.

Серія докторскихъ диссертаций, допущенныхъ къ защитѣ
въ ИМПЕРАТОРСКОЙ Военно - Медицинской Академіи
въ 1910—1911 учебномъ году.

БИБЛИОТЕКА

Кафедра: *Специальной Гигиены*

№ 58

Харьковского Военно-Медицинскаго Института

7 - ноя 2012

КЪ ВОПРОСУ
О
КЛИНИЧЕСКОМЪ ЗНАЧЕНІИ АНТИТРИПТИЧЕСКОЙ
РЕАКЦІИ КРОВЯНОЙ СЫВОРОТКИ.

Изъ госпитальной терапевтической клиники профессора
В. Ж. Сиротиника.

ДИССЕРТАЦІЯ
на степень доктора медицины
А. Н. СУЛКОВСКАГО.

Цензорами диссертации, по порученію конференціи, были профессора:
Н. А. Вельяминовъ, В. И. Сиротиникъ и приватъ-доцентъ С. М. Поггенполъ.

Перепечатано
1860 г.

С.-ПЕТЕРБУРГЪ.
Типографія и переплетная Ю. А. Мансфельдъ, улица Гоголя, № 9.
1911.

20 /

1193

1950

Переучет-60

Докторскую диссертацию врача А. Н. Сулжовского под заглавием: „Къ вопросу о клиническомъ значеніи антитриптической реакціи кровяной сыворотки“ печатать разрѣшается, съ тѣмъ чтобы по отпечатаніи было представлено въ ИМПЕРАТОРСКУЮ военно-медицинскую академію 500 экземпляровъ самой диссертации и 300 экземпляровъ краткаго резюме ея (выводовъ), при чемъ 150 экземпляровъ диссертации и выводы должны быть доставлены въ канцелярію академіи, а остальные 350 диссертаций—въ бібліотеку академіи.

С. Петербургъ. 29 апрѣля 1911 года.

Ученый секретарь, профессоръ А. Моисеевъ.

НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ

КЪ ВОПРОСУ

О КЛИНИЧЕСКОМЪ ЗНАЧЕНІИ АНТИТРИПТИЧЕСКОЙ РЕАКЦІИ КРОВЯНОЙ СЫВОРОТКИ.

I.

Кровь, какъ подвижная ткань организма, приходя въ соприкосновеніе со всѣми его кѣтками, постоянно мѣняется въ своемъ составѣ.

Био-химические процессы, совершающіеся въ организмѣ подъ вліяніемъ различныхъ причинъ, вызываютъ появленіе или количественное измѣненіе въ крови многочисленныхъ продуктовъ жизнедѣятельности кѣтокъ и попадающихъ извнѣ организмовъ. Поэтому изслѣдованіе крови въ различныхъ направленіяхъ имѣетъ важное значеніе для выясненія многихъ вопросовъ физиологіи и патологіи. Данныя, добытыя уже этимъ путемъ, проливаютъ новый свѣтъ на темныя стороны явленій жизнедѣятельности организма и самозащиты его отъ различныхъ вредныхъ вліяній; кромѣ того, онѣ даютъ нѣкоторые опорные пункты, помогающіе врачу въ дѣлѣ распознаванія болѣзней и, частью, предсказанія.

Эти же данныя, выясняя патогенезъ нѣкоторыхъ болѣзней, намѣчаютъ и тѣ пути, по которымъ должна слѣдовать терапия для выработки наиболее цѣлесообразныхъ методовъ леченія, подражая лечебнымъ силамъ природы.

Въ сывороткѣ обнаружено присутствіе различныхъ антигѣлъ, къ которымъ относятся антитоксины, преципитины, агглютинины и проч.

Въ послѣднее время разрабатывается вопросъ объ антитриптическихъ свойствахъ сыворотки, причемъ антитрипсинъ, по мнѣнію нѣкоторыхъ авторовъ, является также антитѣломъ для протеолитическаго фермента.

НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ

Указания на существование протеолитического фермента в крови относятся еще к 1881 году, когда Ludwig *) нашел в крови лиц, умерших от лейкемии, не свертывающиеся вещества типа альбумозы. Leber *) найдет, что гнойная ткань при 25°С разжижает желатину и переваривают свернувшийся фиброк, высказал взгляд, что в лейкоцитах содержится протеолитический фермент. Mathes *) подтвердил наблюдения Ludwig a. Erben *) и Schumm *) уже высказываются довольно определенно относительно нахождения протеолитического фермента в полинуклеарных лейкоцитах. Buchner²¹⁾ также сводил къ ферментативным процессам борьбу фагоцитов съ бактериями, причемъ проводитъ аналогию между бактерицидными веществами и ферментами. Протеолитический ферментъ найденъ и въ различныхъ органахъ. Salkowsky⁶⁰⁾ обнаружилъ явления переваривания въ печени, предохраненной отъ гниения, и высказываетъ за наличие въ ней дѣятельнаго фермента. Jacoby⁶²⁾ назвалъ процессъ самопереваривания ткани аутолизомъ и находитъ, что ферментъ, дѣйствующій при аутолизѣ, имѣетъ много общаго съ ферментомъ поджелудочной железы. Этотъ ферментъ, названный Jacoby внутриклеточнымъ, оказался менѣе дѣйствительнымъ для чуждаго клеткамъ фибра (напр., глобулинъ легче переваривается печеночными клетками, чѣмъ альбуминъ). Какъ ослабленіе, такъ и усиленіе дѣйствія внутриклеточныхъ ферментовъ можетъ, по мнѣнію автора, обусловить вредное влияние на организмъ. Ферменты онъ отождествляетъ съ токсинами.

Къ полезной дѣятельности внутриклеточныхъ ферментовъ Jacoby относитъ переваривание патологическихъ тканей, некрозовъ, инфильтратовъ и т. д. Müller и Simon *) считаютъ за аутолизъ раствореніе пневмонического инфильтрата. Какъ на защитительную функцию ферментовъ, Jacoby указываетъ на ихъ способность путемъ окисленія и расщепленія обезвреживать нѣкоторые яды (защитительная функция печени).

Протеолитический ферментъ былъ обнаруженъ также въ новообразованияхъ, причемъ Petru *) нашелъ, что аутолизъ въ новообразованияхъ совершается энергичнѣе, чѣмъ въ нормальной ткани.

Кромѣ упомянутыхъ уже авторовъ, дѣйствіе протеолитическаго фермента обнаружено было въ различныхъ органахъ и другими изслѣдователями.

Chiari *) подтвердилъ наличие аутолитическаго процесса при остромъ некрозѣ поджелудочной железы; Guleke *)—при пересахѣхъ поджелудочной железы въ брюшную полость другого животнаго; Neuberg доказалъ способность раковаго фермента переваривать другія ткани. Bergmann *) обнаруживъ энергичное протеолитическое дѣйствіе воспалительныхъ выпотовъ, высказалъ взглядъ, что въ этихъ выпотахъ ферментъ появляется, вѣроятно, изъ лейкоцитовъ. Hofmeister⁸⁸⁾ и Buchner²¹⁾ обнаружили продукты перевариванія фибра въ гною, причемъ Buchner относитъ это перевариваніе къ дѣйствію протеолитическаго фермента лейкоцитовъ. Затѣмъ переваривающая способность лейкоцитовъ (полинуклеаровъ) была доказана Stern'омъ и Eppenstein'омъ,¹⁰¹⁾ и Ed. Muller'омъ⁸⁶⁾. Müller и Lochmann случайно попали на довольно демонстративный и въ то же время легкой способъ обнаруженія фермента: Они, изучая термофильныя бактерии, замѣтили, что гнойная мокрота при 55°С. по истеченіи сутокъ, образовывала на Loeffler'овской пластинкѣ явственныя углубленія. Нагрѣваемую мокроту до 100°С былъ исключенъ химическій процессъ и образованіе углубленій было отнесено къ процессу ферментативному.

Наступленіе перевариванія только при 55°С, и притомъ только отъ гнойной мокроты, а не слизистой, навело ихъ на мысль, что носителями фермента являются бѣлая кровяная ткань, погибающая при 55°С и выделяющая при этомъ ферментъ. Далѣе, они доказали присутствіе фермента въ крови больныхъ лейкеміей костно-мозгового происхожденія, тогда какъ кровь нормальная не проявляла ферментативнаго дѣйствія такъ же, какъ и кровь при лимфатической лейкеміи. Отстой изъ лейкоцитовъ при мѣлогенной лейкеміи обладалъ довольно энергичной переваривающей способностью. Размельченная лимфатическая железа не давала ферментной реакціи въ противоположность костному мозгу. Ферментативное дѣйствіе было обнаружено также въ гною при циститѣ, гоноррѣ, флегмонахъ, тогда какъ въ гною холодныхъ абсцессовъ его не было; разниа эта еще яснѣ видна при изслѣдованіи плевритическихъ эмпиемъ кожныхъ и туберкулезныхъ. Все это указываетъ на то, что носителями протеолитическаго фермента являются полинуклеары и мѣлоциты. Гной холодныхъ абсцессовъ послѣ леченія іодоформомъ начинаетъ проявлять протеолитическую способность, причемъ приращеніе іода не оказывало на эту способность никакого влияния.

*) Приведено по Юргенсову. 116).

*) Приведено по Jacoby 69).

*) Приведено по Гессе 64).

Отсюда заключают, что йодоформ действует не непосредственно, а благодаря химио-тактическому действию на полинуклеары (Heile **).

При дальнейших исследованиях Müller и Iochmann⁸⁵⁾ обнаружили протеолитический фермент уже у 8 месячного зародыша и в молозивных глыбах незадолго перед родами и вскоре после них; кроме того в поджелудочной железе, печени и селезенке.

Iochmann и Ziegler⁸⁶⁾ при исследовании органов умершего от лейкозиса и псевдолейкемии нашли, что, кроме крови, ясно выражена также переваривающая способность костного мозга и селезенки у эмбрионных лейкозинов, а также при псевдолейкемии.

Различными авторами протеолитический фермент был обнаружен в некоторых секретах и экскретах человека, как напр. в желе, кале (Chiarolanza²⁴⁾, Schlecht⁸⁾ и друг.), в моче при разрывании крупозной пневмонии (Bitter¹¹⁾).

Что касается присутствия протеолитического фермента в органах животных, то Müller и Iochmann⁸⁵⁾ нашли его в лейкоцитах, костном мозгу и селезенке у обезьян и в небольшом количестве у собак.

Фермент этот, по исследованиям Iochmann'a и Ziegler'a⁸⁶⁾, чрезвычайно сильно противостоит воздействию химических веществ: ни кислоты, ни щелочи, ни 10% формалин, ни сулема, ни алкоголь, ни Muller'овская жидкость не ослабляют его протеолитического действия; разрушительно действовали на фермент кипячение жидкости Kaiserling'a и Hang'a. Мышьяк и хинин также оказывают угнетающее действие на внутриклеточные ферменты; такое же влияние оказывает и сыворотка животных чуждого вида (Laqueur, Hess и друг.⁸⁾ что относится на присутствие специфического антигена. Из раствора ферменты могут быть извлечены с осадком холестерина (Brücke *). Антагонизмом холестерина является лецитин, находящийся в большом количестве в быстро растущих опухолях.

Так как лецитин является как-бы активирующим веществом для токсинов (переводит в яд кобры и пчелы недействительное вещество в ядовитое), то Hofbauer, проводя аналогию между токсинами и ферментами, считает лецитин за активирующее вещество и по отношению к внутриклеточным ферментам; на что указывает также и

проф. А. Я. Данилевский *). Отсюда Hofbauer выводит и задачи терапии. Защитительное действие сыворотки по отношению к яду кобры зависит от присутствия холестерина (холестерин угнетает гемолитическую способность яда кобры, активируемого лецитином). Следовательно, при раке лечение сывороткой является целесообразным в виду возможности исключить действие лецитина холестеринном. Однако сывороточное лечение оказывается не безопасным вследствие возможности анафилактики. Поэтому Hofbauer применяет атоксин, хинин, холестерин и костный уголь (угнетающий, по Sticker'у, действие саркоинных клеток).

При некоторых болезненных процессах протеолитический фермент оказывает несомненно благотворное влияние. Благодаря присутствию в полинуклеарах протеолитического фермента, крупозная пневмония переходит в разрешение (Bergmann⁷⁾; прорывание абсцессов также есть следствие переваривания ткани (Buchner²¹⁾; рассасывание патологических продуктов также происходит, благодаря предварительному превращению при посредстве протеолиза нерастворимых белковых веществ в растворимые.

Отсутствие полинуклеаров в гною холодных абсцессов деляет попятной разницу в течении их и горячих абсцессов.

В то же время разница в переваривающей способности того и другого гноя может служить подспорьем при необходимости дифференцировать один процесс от другого (Müller и Iochmann⁸⁵⁾, Eppenstein⁸²⁾ для целей дифференциальной диагностики рекомендуют использовать переваривающую способность лейкоцитов при эмбрионной лейкозисии. Для этой цели следуют изолировать лейкоциты и определить их переваривающую способность, которая отсутствует при лимфатической форме лейкозисии.

С целью вызвать расщепление белка и усилить резорбию в холодных абсцессах (Müller и Peiser⁹¹⁾) явилась мысль испытать лечение ферментами туберкулезных очагов.

Применили на практике этот способ лечения впервые Iochmann и Baetzner⁸⁶⁾ при различных формах хирургического туберкулеза, причем употребляли 1% раствор трипсина, т. к. многие считают его тождественным с лейкоцитарным ферментом (ласов и друг.). Результаты получились хорошие, причем вредного действия на здоровые ткани не обнаружено.

* Приведено по Chiarolanza²⁴⁾.

** Приведено по Müller'у и Peiser'у⁹¹⁾.

* Цит. по Hofbauer'у. ⁸⁰⁾.

Къ такимъ же результатамъ пришли Falk и Sticker⁸⁵⁾, а также Verth¹⁰⁶⁾, пользовавшіеся препаратомъ „Carbenzüm“.

Вредное дѣйствіе ферментовъ на организмъ нейтрализуется, по мнѣнію Hahn'a⁸⁷⁾, особыми веществами, вырабатываемыми организмомъ, аналогичными антитоксинамъ. Антиферментативное свойство кровяной сыворотки было еще раньше обнаружено Hammarsten'омъ⁸⁸⁾, который указалъ на свойство кровяной сыворотки лошади парализовать дѣйствіе сычужнаго фермента. Это обстоятельство было затѣмъ подтверждено изслѣдованіями Rôden'a⁸⁹⁾, Briot, Коршуна и друг.

Проф. А. Я. Данилевскій²⁷⁾, исходя изъ предположенія, „что защитное приспособленіе организма противъ своихъ пищеварительныхъ ферментовъ должно быть прямо направлено на эти ферменты“, предпринялъ рядъ изслѣдованій по вопросу „о причинахъ несамосваренія желудка“. Результатомъ явилось обнаруженіе въ слизи, покрывающей слизистую оболочку желудка, антипепсина, вырабатываемаго эпителиальнымъ слоемъ слизистой желудка. Въ томъ же сообщеніи говорится и объ антитрипсинѣ, который, по мнѣнію автора, находится въ поджелудочной железѣ и слизистой оболочкѣ тонкихъ кишекъ.

Антитрипсинъ, по А. Я. Данилевскому, представляеть изъ себя органическое, не энзимнаго типа, вещество, проводящее какъ быстрое, такъ и глубинѣ триптоназици бѣлка.

Weinland¹¹⁰⁾, изслѣдуя вопросъ о перевариваніи паразитовъ, живущихъ въ желудочно-кишечномъ каналѣ, нашелъ, что кашица изъ глистовъ и даже сокъ изъ этой кашицы парализуютъ дѣйствія ферментовъ (пепсина и трипсина). Онъ предлагаетъ назвать вещества, парализующіе ферменты, антиферментами и предполагаетъ, что существуютъ два антифермента, т. е. кашица изъ однихъ глистовъ дѣйствуетъ сильнѣе противъ пепсина, изъ другихъ — противъ трипсина.

Далѣе, Weinland'у удалось изъ слизистой оболочки кишечника получить экстракты, обладавшіе антитриптической способностью.

Гензель⁴⁴⁾ подтверждалъ факты, замѣченные А. Я. Данилевскимъ, а также нашелъ, что антипепсинъ находится во всѣхъ слояхъ стѣнки желудка, въ печени, почкахъ, селезенкѣ и мышцахъ; онъ не адсорбируется животнымъ углемъ,

⁸⁵⁾ Цит. по Buchner'y²³⁾.

⁸⁶⁾ Цит. по Гензелю⁴⁴⁾.

и дѣйствіе его не уничтожается кипяченіемъ; словомъ, вещество это не энзимнаго типа; кромѣ того, антипепсинъ не только не парализуетъ дѣйствія трипсина, но даже уско-ряеть его.

Fermi и Pernossi⁸⁷⁾ уже въ 1894 году опытами доказали присутствіе въ крови и свѣржестертыхъ органахъ вещества, задерживающаго перевариваніе бѣлка трипсиномъ. То же подтвердили своими изслѣдованіями Camus и Gley⁸⁹⁾, Hahn⁸⁸⁾, Landsteiner⁹⁰⁾ и др.

По изслѣдованіямъ Glassner'a⁴⁵⁾, антитриптическая способность сыворотки дѣйствительна, главнымъ образомъ, для трипсина того же зоологическаго вида.

К. Meyer⁸³⁾, однако, при своихъ изслѣдованіяхъ не нашелъ никакой специфичности антитрипсина, который оказывалъ совершенно одинаковое дѣйствіе на различныя трипсины.

Müller и Iochmann⁸⁸⁾ не только подтвердили способность кровяной плазмы задерживать протеолитическое дѣйствіе лейкоцитовъ, но и указали на возможность количественнаго опредѣленія какъ ферментативной, такъ и антиферментативной силы. Они смѣшивали платиновой петлей лейкоцитовъ и солевой физиологическій растворъ въ разныхъ пропорціяхъ и замѣтили уменьшеніе переваривающей способности ихъ въ зависимости отъ степени разведенія; при смѣшеніи же равныхъ количествъ плазмы и лейкоцитовъ было констатировано ясно выраженное угнетеніе ихъ протеолитической способности. Между прочимъ, они замѣтили, что реакція Loeffler'овской пластинки не оказываеть замѣтнаго вліянія на перевариваніе. Кромѣ того, они обнаружили разницу въ антиферментативномъ дѣйствіи между нормальной и лейкоэмической (при мѣлзеновой лейкоми) плазмой: послѣдняя въ этомъ отношеніи оказалась сильнѣе первой. Что касается сыворотки, то она проявляла совершенно одинаковое по силѣ антиферментативное дѣйствіе, какъ и плазма.

Замѣченная Müller'омъ и Iochmann'омъ разница въ антиферментной способности нормальной и лейкоэмической плазмы, значеніе антифермента для организма, а также аналогія, проводимая нѣкоторыми авторами между токсинами и антитоксинами съ одной стороны и ферментами и антиферментами съ другой, все это естественно порождаетъ вопросъ, не имѣемъ-ли мы тутъ дѣла съ явлениями иммунизации, и не является ли антиферментъ настоящимъ антибѣломъ. Для разрѣшенія этого вопроса были произведены соотвѣтствующіе опыты надъ животными.

Sachs *), при иммунизации гусей пельсиномъ достигъ положительныхъ результатовъ; Morgenroth¹⁾ и Briot **) удалось получить антиферментъ для сычуга; Achalme¹⁾ достигъ увеличения антитрипсина въ сывороткѣ морскихъ свинокъ, которымъ впрыскивались трипсинъ; Bayliss и Starling *) получили тѣ же результаты у кроликовъ.

Послѣ того какъ Bergmann **) и Guleke **) доказали, что предварительная подготовка животного препаратами трипсина избавляетъ его отъ смертельной интоксикации при остромъ некрозѣ (самоперевариваніи) поджелудочной железы. Bergmann и Bamberg *) произвели соответствующіе опыты, чтобы выяснить, не зависитъ ли это отъ антитрипсическихъ свойствъ кровяной сыворотки. Опыты были произведены надъ собаками, причемъ однимъ собакамъ полость поджелудочная железу здоровой собаки. Какъ въ томъ, такъ и въ другомъ, случаѣ получило усиленіе антитриптической способности кровяной сыворотки. Организмъ, по мнѣнію авторовъ, на всасываніе трипсина отвѣчалъ увеличеніемъ содержания антитрипсина. Поджелудочная железа въ брюшной полости подверглась самоперевариванію, которое авторы сравниваютъ съ острымъ некрозомъ поджелудочной железы, а потому авторы полагаютъ, что при распознаваніи этого заболѣванія слѣдуетъ принимать въ расчетъ и усиленіе антитриптической способности сыворотки.

Jochmann и Kantorowitsch ⁶⁷⁾ опытами надъ кроликами показали, что вслѣдъ за вышней фермента происходитъ сначала связываніе антифермента, а затѣмъ значительное усиленіе антиферментной способности сыворотки; на основаніи этого они заключаютъ, что здѣсь происходитъ настоящая иммунизация. При своихъ опытахъ авторы вводили кроликамъ подкожно и интравенно какъ лейкоцитный ферментъ, такъ и рэнгетинъ; въ томъ и другомъ случаѣ оказалось усиленіе антитриптической способности сыворотки. Кромѣ того, авторы убѣдились, что нормальная кровяная сыворотка нейтрализуетъ совершенно одинаково какъ лейкоцитный, такъ и панкреатическій ферментъ и обратно: панкреатическій ферментъ нейтрализуетъ лейкоцитный антиферментъ. Оба антифермента одинаково относятся къ высокой температурѣ, т. е. нагреваніе сыворотки до 60° С уничтожаетъ дѣйствіе того и другого антифермента. Всѣ эти факты убѣдили авторовъ въ идентичности обоихъ антиферментовъ,

* Цит. по Гензелью ⁴⁴⁾.

** Цит. по Bergmann¹⁾ и Meyer¹⁾ *).

*** Цит. по Коршуну ²⁴⁾.

чѣмъ они объясняютъ и тотъ фактъ, что животныя, у которыхъ нѣтъ протеолитическаго лейкоцитнаго фермента, способны давать антиферментъ для человѣческаго лейкоцитнаго фермента; очевидно антигеномъ для этого антифермента является ферментъ поджелудочной железы.

Противъ этого утвержденія возражаютъ Wiens и Muller ¹¹⁴⁾ на томъ основаніи, что сыворотка птицъ, рептилій, амфибій и рыбъ не способна парализовать протеолитическое дѣйствіе коккаваго гноя, парализуя въ то же время дѣйствіе трипсина. Krause и Klug ⁷⁵⁾ старались выяснить отношенія между иммунитетомъ антибаниями въ содержаніи антитрипсина въ крови, причемъ оказалось, что съ увеличеніемъ содержания антитоксина замѣчается и усиленіе антитриптической способности кровяной сыворотки.

К. Meyer ⁸⁴⁾ на основаніи своихъ изслѣдованій, приходитъ къ заключенію, что антитрипсинъ является истиннымъ антигеномъ.

То обстоятельство, что организмъ уже черезъ сутки реагируетъ на введеніе трипсина образованіемъ антитрипсина, какъ будто говорить противъ такого заключенія; но авторы объясняютъ это тѣмъ, что антитрипсинъ въ организмѣ вырабатывается постоянно, а потому мѣста его образованія находятся въ состояніи повышенной возбудимости; какъ напримѣръ, онъ указываетъ на болѣе быстрое образованіе агглютининовъ у иммунизированныхъ уже животныихъ при дальнѣйшемъ введеніи бактерий. Антигеномъ онъ считаетъ панкреатическій сокъ, частью освобождающийся лейкоцитарный ферментъ, но главную роль, по его мнѣнію, играетъ внутриклеточный протеолитическій ферментъ въ случаѣ первичнаго его увеличенія. Последнее онъ заключаетъ изъ того, что при асептическомъ некрозѣ антитрипсина сила сыворотки не увеличивалась; слѣдовательно одинъ распадетъ клѣтокъ тутъ не причѣмъ. Не послѣдовало увеличенія антитрипсина и при значительной потерѣ вѣса подъ влияніемъ разрушающихъ бѣлки ядовъ (пиклокарпинъ, фосфоръ), а также при голоданіи. Но усиленіе антитриптической способности въ этихъ случаяхъ обязательно происходило подъ влияніемъ препаратовъ щеточидной железу, причемъ повышеніе въ содержаніи антитрипсина шло параллельно усиленію выдѣленія азота.

Причину первичнаго увеличенія протеолитическаго фермента авторъ видитъ въ токсическихъ продуктахъ нарушеннаго обменя веществъ при поступленіи въ организмъ ядовъ обменя веществъ (въ данномъ случаѣ препараты щеточидной железу).

Въ другой своей работѣ К. Meyer⁸³⁾, на основаніи своихъ опытовъ съ угнетеніемъ трипсина различными количествами сыворотки, приходитъ къ заключенію, что отношенія антитрипсина къ трипсину аналогично таковымъ антитоксина къ токсину.

Не всѣ, однако, авторы раздѣляютъ приведенные только что взгляды, противъ правильности которыхъ говорятъ ихъ наблюденія.

Такъ Bergell и Schütze¹⁰⁾, впрыскивая pancreatin кроликамъ, не могли добиться получения антитриптической способности сыворотки, на основаніи чего отрицаютъ образование антитѣла для ферментовъ въ организмѣ. Такая же неудача постигла и Landsteiner'a^{*)}, иммунизовавшаго животныхъ трипсиномъ и другими ферментами.

Послѣ того, какъ Picky и Pribramy^{**)} удалось обработать эфиромъ лишь сыворотку антифермента, Schwarz¹⁰¹⁾ произвелъ дальнѣйшія изслѣдованія въ этомъ направленіи. Онъ нашелъ, что липоидная эмульсія угнетаетъ дѣйствіе трипсина, но еще сильнѣе оказалось угнетающее дѣйствіе липоидо-бѣлковыхъ соединений.

Угнетеніе его, по его мнѣнію, основано на соединеніи (аскорбици) липоидовъ съ ферментомъ, причемъ послѣдній теряетъ свою переваривающую силу, не утрачивая способности нейтрализовать антиферментъ. Далѣе оказалось, что извлеченные изъ сыворотки эфиромъ липоиды угнетаютъ трипсинъ, не дѣйствуя на другіе ферменты; откуда авторъ заключаетъ о специфичности липоидовъ. Чѣмъ больше антитриптическая сила сыворотки, тѣмъ больше увеличивается всѣя эфирнаго экстракта. Увеличеніе антитриптической силы сыворотки при разрушеніи кѣтокъ зависитъ, по мнѣнію автора, отъ поступленія въ сыворотку освободившихся липоидовъ. Инактивированная эфиромъ сыворотка снова получаетъ антитриптическую способность отъ прибавленія липоидовъ. Взгляды на антитрипсинъ, какъ на анти-бѣло, авторъ считаетъ необоснованнымъ и отрицаетъ какую бы то ни было связь между выработкой организмомъ антитрипсина и протеолитическимъ ферментомъ. По его мнѣнію, повышеніе содержанія антитрипсина въ крови является прямымъ послѣдствіемъ распада кѣтокъ; при этомъ онъ считаетъ антитриптическую реакцію очень чувствительной для баланса обмѣна веществъ.

Вауер⁴⁾ считаетъ антитрипсинъ неединообразною субстанціею и полагаетъ, что дѣйствіе его можно отнести къ различ-

нымъ коллоиднымъ веществамъ. Предположеніе, что антитрипсинъ есть антитѣло, по его мнѣнію, шатко въ виду термостойкости антитрипсина. Болѣе удачнымъ считаетъ Вауеръ взглядъ на антитрипсинъ, какъ липоидо-бѣлковое соединеніе.

При опытахъ съ инъекціями трипсина и лейкофермента животнымъ усиленія антитриптической способности крови авторъ не видалъ.

Kawaschima⁷⁰⁾, на основаніи своихъ изслѣдованій, считаетъ взглядъ на антитрипсинъ, какъ на липоидъ, мало обоснованнымъ. Изслѣдованія свои онъ производилъ надъ высушенной до состоянія порошка сывороткой. Порошокъ этотъ вливалъ растворяясь въ водѣ послѣ обработки его эфиромъ въ аппаратъ Soxhlet'a, причемъ антитриптическая сила нисколько не измѣнялась.

Döblin²⁹⁾ при обработкѣ эфиромъ сыворотки замѣтилъ лишь незначительное ослабленіе антитриптической силы и незначительную антитриптическую способность эфирнаго экстракта. Кроме того, по его наблюденіямъ, смѣсь слабоугнетающаго Serum albumin'a съ лецитиномъ угнетаетъ не сильнѣе одного лецитина.

Coblner²⁶⁾ изъ своихъ наблюденій и опытовъ выводитъ заключеніе, что липоиды не имѣютъ никакого отношенія къ антитрипсину, и что выработка въ организмѣ антитрипсина находится въ связи съ большимъ или меньшимъ всасываніемъ трипсина.

Braunstein и Kepinow¹²⁾ находили усиленіе антитриптической способности крови послѣ впрыскиванія животнымъ свѣжее стерильной кашши изъ печени или раковой опухоли въ брюшную полость; если же кашшу передъ впрыскиваніемъ кипятить $\frac{1}{4}$ часа, то никакого усиленія не получается. Изъ этого авторы заключаютъ, что выработка организмомъ антитрипсина зависитъ отъ всасыванія трипсина.

Braunstin¹⁴⁾ объясняетъ выработку антитрипсина всасываніемъ освобождшихся при распадѣ бѣлковъ внутрикѣточного протеолитическаго фермента и подтверждаетъ свои взгляды опытами надъ животными, которымъ впрыскивался флоридзинъ и фосфоръ, а также наблюденіямъ надъ больными съ morb. Basedowi, отравленіемъ фенацетиномъ и микседемой, при леченіи препаратами щитовидной железы; во всѣхъ этихъ случаяхъ параллельно повышенію содержанія азота въ мочѣ усиливалась и антитриптическая сила сыворотки.

Lochmann¹⁵⁾ увеличеніе антитрипсина въ крови у рожицы ставитъ въ связь съ всасываніемъ протеолитическаго фермента, находящагося въ большомъ количествѣ въ лосихяхъ.

*) Цит. по Гензелью⁴⁾.

***) Цит. по Schwarz'y¹⁰¹⁾.

Въ виду такихъ противорѣчивыхъ данныхъ, Rondoni¹⁰⁰) приходится къ заключенію, что для рѣшенія вопроса о томъ, является ли антитрипсинъ антитѣломъ или липоидомъ, мы не имѣемъ ясныхъ и опредѣленныхъ доказательствъ.

А. С. Ивановъ⁶⁵⁾, на основаніи своихъ опытовъ съ иммунизацией кроликовъ трипсиномъ, приходитъ къ заключенію, что подъ влияніемъ инъекцій трипсина неизмѣнно наблюдается болѣе или менѣе значительное увеличеніе количества антитрипсина въ крови, и что это увеличеніе слѣдуетъ считать специфической реакціей организма на уславливающее поступленіе въ соки его триптического фермента по типу образованія другихъ противотѣлъ.

Относительно влияния на выработку антитрипсина усиленной продукціи фермента поджелудочной железы взгляды авторовъ также не совсѣмъ согласны. Для выясненія этого вопроса старались установить связь между содержаніемъ трипсина въ крови и актомъ пищеваренія.

Glässner⁴⁸⁾ изслѣдовалъ сыворотки человѣка и собакъ натощакъ и во время пищеваренія и констатировалъ увеличеніе антитрипсина во время пищеваренія, т. е. во время усиленнаго отдѣленія трипсина.

Marcus, наоборотъ, во время пищеваренія нашелъ даже пониженіе въ содержаніи антитрипсина. Eppenstein отрицаетъ всякую связь между пищевареніемъ и содержаніемъ антитрипсина.

Ambard^{*)}, на основаніи находженія въ калѣ двухъ равныхъ болыныхъ амилазы, приходитъ къ заключенію, что здѣсь имѣетъ мѣсто гиперсекреція сока поджелудочной железы, и что усиленіе антитриптической способности крови есть реакція организма на избыточную продукцію трипсина.

Schlecht и Wiens^{*)}, провѣривъ наблюденія Ambard'a, не нашли, за исключеніемъ нѣкоторыхъ случаевъ, параллелизма между усиленіемъ антитриптической способности крови и количествомъ продуцируемаго трипсина.

Погтенпольдъ⁹⁵⁾ не видѣлъ постоянства зависимости антитриптической способности отъ пищеваренія, хотя чаще во время пищеваренія антитриптической index повышается.

Нѣкоторые авторы находили связь въ содержаніи антитрипсина съ лейкоцитозомъ. На существованіе такой связи указывали: Landois⁷⁷⁾, Iochmann⁶⁵⁾, Thaler¹⁰⁷⁾ и др.

Laist⁷⁹⁾ не согласенъ съ этимъ, также какъ и Wiens¹¹²⁾ въ другой своей работѣ. Юргенсонъ¹¹⁶⁾, на основаніи своихъ опытовъ надъ кроликами, у которыхъ вызывался искусствен-

ный лейкоцитозъ, не находить никакой связи между антитриптической способностью сыворотки и лейкоцитозомъ.

Не вполне согласны авторы и по вопросу о влияніи на антитрипсинъ различной температуры.

Eppenstein⁸²⁾ нашелъ, что антитриптическая способность крови совершенно уничтожается послѣ 12 часового нагреванія до 55° С. Iochmann и Kantorowitsch⁶⁷⁾ убѣдились, что нагреваніе до 60° С уничтожаетъ совершенно антитриптическую способность сыворотки. К. Meyer⁸³⁾ при нагреваніи сыворотки до 56° С въ теченіе 1/2 часа замѣтилъ ослабленіе ея задерживающей способности приблизительно до 1/5 первоначальной величины. Döblin²⁹⁾, при своихъ изслѣдованіяхъ, нашелъ, что антитрипсинъ сыворотки не разрушается и не ослабляется при кипяченіи, Bauer⁴⁾ находить, въ виду термостабильности антитрипсина, шаткимъ предположеніе, что антитрипсинъ есть антитѣло.

Döblin²⁹⁾, при дальнѣйшихъ изслѣдованіяхъ, убѣдился, что при нагреваніи сыворотки, смѣшанной съ трипсиномъ, разрушается только одинъ трипсинъ, тогда какъ антитриптическая сила нисколько не ослабляется. Юргенсонъ произвелъ систематическія изслѣдованія термостабильности антитрипсина, причемъ оказалось, что антитриптическая способность кровной плазмы при получасовомъ нагреваніи ея до 55° С не измѣняется; дальнѣйшее повшеніе t° за тотъ же періодъ времени вызываетъ ослабленіе этой способности, сначала менѣе значительное, но затѣмъ быстро прогрессирующее и при 65° С совершенно исчезающее. Нагреваніе при t° выше 65° С (68°—70°) уничтожаетъ трипсинъ въ 20 минутъ.

По отношенію ко многимъ химическимъ агентамъ антитрипсинъ проявляетъ значительную стойкость. Kawaschima⁷⁹⁾ нашелъ, что антитрипсинъ сыворотки не растворяется ни въ этиловомъ, ни въ метиловомъ спиртѣ, ни въ ацетонѣ; ослабляли антитрипсинъ перекись водорода и хлоридовый альдегидъ. Кислоты, щелочи и ферменты не измѣняли антитрипсина.

Delezenne и Pozarski²⁸⁾ нашли, что прибавленіе хлороформа даетъ возможность сывороткѣ разжижать желатину, и на этомъ основаніи заключають, что хлороформъ угнетаетъ антитрипсинъ. Eppenstein⁸²⁾ на основаніи своихъ изслѣдованій отрицаетъ это.

При храненіи сыворотки, антитрипсинъ, по мнѣнію Brieger'a и Trebing'a¹⁸⁾, черезъ нѣсколько дней становится слабѣе. Chiarolanza²⁴⁾, предохраняя сыворотку отъ гніенія прибавленіемъ 1/2 % раствора фенола, не замѣчалъ измѣненія антитриптической силы. По изслѣдованіямъ Юргенсона¹¹⁶⁾,

*) Цит. по Погтенпольдъ.

антитрипси́н кровяной сыворотки принадлежить къ весьма стойкимъ тѣламъ; при довольно продолжительномъ (больше мѣсяца) храненіи кровяной плазмы, при различныхъ условіяхъ температуры и свѣта, антитриптическая способность ея почти не измѣняется; но вліяютъ на эту способность и химическіе процессы, возникающіе при гніеніи кровяной плазмы.

Въ той же работѣ авторъ, поставивъ себѣ задачей выяснитъ вопросъ, связанъ ли антитрипсинъ съ опредѣленной фракціей кровяного бѣлка, или же антитриптическая функция свойственна всемъ бѣлкамъ плазмы, нашелъ, что антитрипсинъ связанъ съ альбуминовой группой кровяного бѣлка, и что съ выпаденіемъ этой группы изъ раствора прекращается и антитриптическая способность плазмы. Изъ работавшихъ раньше его авторовъ высказались: Glässer⁴⁸⁾—за связь антитрипсина съ глобулиновой функцией, причемъ носителемъ антитриптической способности является эйглобулинъ, и Landsteiner⁷⁹⁾—за связь съ альбуминовой фракціей кровяного бѣлка. Последнее подтверждаетъ и Doblín³⁹⁾.

Кромѣ крови, антитрипсинъ былъ обнаруженъ въ различныхъ органахъ, а также въ выдѣлительныхъ и отдѣлительныхъ органахъ, и, отчасти, здоровыхъ людей.

Chiariolanza³⁴⁾ нашелъ антитриптическую способность въ сплннныхъ железахъ, печени, почкахъ, шитовидной железн и мышечной ткани, а также, въ слабой степени, въ cerebroспинальной жидкости. Кромѣ того, антитриптической способностью обладали: желчь, трансъ и эксудаты, причемъ среди послѣднихъ попадались даже обладавшие способностью переваривать; наличие этой способности въ эксудатѣ, по мнѣнію Chiariolanza, имѣетъ діагностическую цѣнность, т. к. указываетъ на такого рода воспаление, при которомъ главную роль играютъ полинуклеары.

Müller и Kolaczek⁹⁰⁾ нашли, что въ островоспалительныхъ выпотахъ антитриптическая способность слабѣе, чѣмъ въ трансудатахъ и туберкулезныхъ выпотахъ; это обстоятельство, по ихъ мнѣнію, можно использовать для цѣлей дифференціальной діагностики горячихъ и холодныхъ абсцессовъ.

Peiser⁸⁹⁾, Gesse⁴⁵⁾ и др. также находили антитрипсинъ въ различныхъ эксудатахъ и трансудатахъ. Въ нормальной мочѣ антитрипсинъ былъ обнаруженъ Doblín^{омъ}³⁹⁾. Антитриптическая способность мочи здоровыхъ людей оказалась очень слабой; по вычисленіямъ автора, приблизительно въ 1000 разъ слабѣе сыворотки, такъ что обнаружить эту способность можно, какъ говоритъ авторъ, только „чувствительнымъ казенновымъ методомъ“. Какъ показали его из-

слѣдованія, антитриптическое дѣйствіе мочи не устраняется ни нагреваніемъ, ни экстракціей эфиромъ, ни діализомъ. При нѣкоторыхъ патологическихъ состояніяхъ (ракъ, туберкулезъ, тифъ) иногда наблюдалось усиленіе антитриптической способности мочи.

Очень сильно, по его наблюденіямъ, угнетается содержащаяся въ мочѣ желчный пигментъ.

Bauer и Reich³⁾, при изслѣдованіи мочи на содержаніе антитрипсина у 72 больныхъ съ различными заболѣваніями, пришли къ слѣдующимъ выводамъ: въ нѣкоторыхъ случаяхъ моча обнаруживаетъ антитриптическое дѣйствіе; наибольший антитриптический показателъ даетъ моча при острыхъ и подострыхъ нефритахъ, при бугорчаткѣ и амилоидѣ почекъ и при острыхъ заразныхъ болѣзняхъ. Между усиленіемъ антитриптического дѣйствія мочи и содержаніемъ антитрипсина въ крови параллелизма нѣтъ, на основаніи чего авторы заключаютъ, что антитрипсинъ есть проявленіе иммунитета.

Относительно появленія антитрипсина въ мочѣ они высказываютъ два предположенія: или антитрипсинъ проникаетъ въ мочу изъ крови, черезъ больную почку, или онъ вырабатывается въ мочевыхъ путяхъ и является выраженіемъ клеточнаго распада. Авторы высказываются въ пользу второго предположенія на основаніи слѣдующихъ фактовъ: въ нѣсколькихъ случаяхъ ложной альбуминуріи антитрипсина въ мочѣ не было; при острыхъ нефритахъ количество этого вещества очень велико, при острыхъ заразныхъ болѣзняхъ, наоборотъ, незначительно.

Bauer⁴⁾ высказываетъ предположеніе, что антитрипсинъ въ мочѣ здоровыхъ людей не идентиченъ съ тѣмъ, который возникаетъ при болѣзненныхъ процессахъ, а послѣдній идентиченъ съ антитрипсиномъ въ сывороткѣ. Авторъ наблюдалъ увеличеніе антитрипсина въ мочѣ при экспериментальномъ нефритѣ; послѣ перевязки мочеточниковъ или экстирпаціи почекъ повышалось содержаніе антитрипсина въ сывороткѣ. Последнее, по мнѣнію автора, зависитъ не отъ задержки антитрипсина въ организмѣ, такъ какъ наблюдался и въ сывороткѣ умирающихъ животныхъ.

Goichi Hizata⁴⁹⁾, при экспериментальномъ нефритѣ у кроликовъ, нашелъ повышенное содержаніе антитрипсина и въ мочѣ, и въ крови, причемъ повышение это наступало не одновременно: при отравленіи ураномъ—сперва въ мочѣ, потомъ въ крови, при отравленіи хромовой кислотой—наоборотъ, а при сулемовомъ нефритѣ—одновременно, какъ и при самостоятельномъ нефритѣ.

Ferri⁸⁶⁾, какъ и Chiariolanza, обнаружилъ антитрипсинъ въ различныхъ органахъ. По силѣ антитриптическаго дѣй-

ствия онъ располагаетъ органы въ такомъ порядкѣ: почечная ткань, сердце, печень, легкия, кожа, кишечникъ, желунокъ, кровяной фибринъ, мышцы, селезенка, нервная ткань.

А. С. Ивановъ ⁶¹⁾ произвелъ систематическія изслѣдованія относительно содержания антитрипсина въ органахъ нормальныхъ и иммунизированныхъ животныхъ. Оказалось, что экстракты нѣкоторыхъ органовъ нормальныхъ кроликовъ обнаруживаютъ болѣею частью слабое антитриптическое дѣйствие, и не всё съ одинаковымъ постоянствомъ. Подъ влияніемъ же иммунизации кроликовъ трипсиномъ замѣчается расширение дѣятельности со стороны органовъ ихъ въ отношеніи продукціи антитрипсина, т. е. въ этой продукціи принимаетъ участіе болѣе число органовъ и съ большимъ постоянствомъ, чѣмъ у нормальныхъ животныхъ.

Что касается клиническаго значенія колебаній антитриптической силы кровяной сыворотки при различныхъ болѣзняхъ, то въ этомъ направленіи было произведено довольно большое количество изслѣдованій съ цѣлью выяснить діагностическое и прогностическое значеніе этихъ колебаній.

Первое такое изслѣдованіе принадлежитъ Ascoli и Bezola ⁶²⁾, которые, пользуясь методомъ Fermi (съ желатиной), нашли повышеніе содержания антитрипсина въ крови при крупозномъ воспаленіи легкихъ.

Bittorf ⁶³⁾, пользуясь методомъ съ Löffler'овскою пластинкою, произвелъ систематическія изслѣдованія крови, мочи и мочи относительно содержания въ нихъ протеолитическаго фермента и антифермента при крупозномъ воспаленіи легкихъ. Оказалось, что въ началѣ процесса разрѣшенія антитриптическая сила кровяной сыворотки уменьшается, а затѣмъ снова увеличивается; это авторъ объясняетъ поступленіемъ въ организмъ изъ воспалительнаго фокуса большихъ количествъ протеолитическаго фермента, который сначала связываетъ антитрипсинъ, а затѣмъ вызываетъ его усиленную продукцію. Мокрота въ стадіи разрѣшенія проявляетъ значительную переваривающую силу; моча въ это время получаетъ способность переваривать фибринъ. Это послѣднее обстоятельство происходитъ, по мнѣнію автора, отъ всасыванія фермента, переваривающаго фибринозный экссудатъ.

Wiens ¹¹²⁾, на основаніи своихъ изслѣдованій антитриптической способности кровяной сыворотки, главнымъ образомъ при инфекціонныхъ заболѣваніяхъ, приходитъ къ заключенію, что при инфекціонныхъ болѣзняхъ, сопровождающихся лейкоцитозомъ, имѣется известная законмѣрность въ колебаніяхъ антитриптической силы сыворотки. Часто, въ началѣ болѣзни содержаніе антитрипсина въ крови уве-

личивается, затѣмъ уменьшается и, наконецъ, возвращается къ нормѣ. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ, однако, такой законмѣрности не оказывалось, а также не замѣчалось и связи съ лейкоцитозомъ. При брюшномъ тифѣ колебанія въ содержаніи антитрипсина идутъ параллельно тяжести болѣзни. Септические заболѣванія даютъ наиболѣе рѣзкія измѣненія антитриптической силы кровяной сыворотки.

Въ другой своей работѣ ¹¹³⁾ Wiens подтверждаетъ свои прежніе выводы относительно колебаній антитрипсина въ крови при острыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ; въ то же время онъ приходитъ къ убѣжденію, что при этихъ болѣзняхъ измѣненія въ содержаніи антитрипсина и протеолитическаго фермента въ крови не идутъ параллельно съ колебаніями въ числѣ лейкоцитовъ вообще и полинуклеаровъ въ частности. При хроническихъ истощающихъ болѣзняхъ (ракъ, туберкулезъ) авторъ всегда находилъ усиленіе антитриптической способности сыворотки; усиленіе это онъ не считаетъ специфическимъ для какой либо одной болѣзни, а потому отрицаетъ за нимъ и діагностическое значеніе; для предсказанія же имѣетъ значеніе пониженіе антитриптической силы, обозначающее поворотъ къ лучшему. Кроме того, авторъ замѣтилъ, что колебанія онсоцинаго index'a находятся во взаимныхъ отношеніяхъ съ содержаніемъ антитрипсина. Работать авторъ по способу Muller'a и Jochmann'a, но въ качествѣ реактива пригнѣталъ Leukoferment Merck'a, нормальный титръ котораго 1:2. Сыворотку и ферментъ бралъ платиновой петлей.

Marcus ⁸⁹⁾ предложилъ вмѣсто гноя при пластинчатомъ методѣ пригнѣтать 1% водную взвѣсь трипсина. По этому способу авторъ изслѣдовалъ сыворотки 10 больныхъ съ различными болѣзнями и получилъ слѣдующіе результаты: при твердомъ шанкрѣ, сахарномъ мочеизнуреніи и катаральной желтухѣ — пониженіе антитриптической силы, при вторичномъ и третичномъ сифилисѣ, артериосклерозѣ и склеродерміи — нормальное содержаніе, а при Базедовой болѣзни, лимфатической лейкеміи и въ одномъ случаѣ позорѣрніи на ракъ — усиленіе.

Brieger и Trebing ¹¹⁴⁾ изслѣдовали по видоизмѣненному Marcus'омъ способу Muller'a и Jochmann'a 35 случаевъ несомнѣннаго рака и 8 случаевъ съ сомнительнымъ въ отношеніи рака діагнозомъ. Всѣ почти эти случаи дали повышеніе антитриптическаго титра, колеблющееся, однако, въ довольно широкихъ предѣлахъ (1:6—1:20); въ 3-хъ случаяхъ рака оказался нормальный титръ (1:4—1:5). Изъ 12 случаевъ сахарнаго мочеизнуренія у 7 было пониженіе антитриптическаго титра, у 3 — нормальное содержаніе и у 2 — повышеніе, причѣмъ

1193

въ одномъ изъ этихъ случаевъ подозрѣвался ракъ поджелудочной железы, въ другомъ—одновременно было psoriasis vulgaris; 4 случая туберкулеза легкихъ дали пониженіе, 4 случая нефрита—нормальный титръ; при злокачественномъ малокровіи, амёбной дизентеріи и гангренозной ангины съ общимъ сепсисомъ антитриптическая способность была усилена; нелеченные сифилитики дали пониженіе титра, леченные—нормальный-при отрицательной Wasserman'овской реакціи, и пониженный—при положительной; при доброкачественныхъ опухоляхъ антитриптический титръ оказался нормальнымъ.

Въ другой своей работѣ³⁹⁾ тѣ же авторы приводятъ еще 55 случаевъ рака, причѣмъ во всѣхъ случаяхъ антитриптическая реакція оказалась положительной; такіе же результаты получились въ 1 случаѣ саркомы и 14 случаяхъ различныхъ болѣзней, сопровождающихся значительнымъ истощеніемъ (злокачественное малокровіе, тяжелая форма легочнаго туберкулеза, psoriasis universalis, tabes dorsalis, тяжелая невралгія, злокачественная форма сифидиса и проч.). На основаніи этого они считаютъ, что усиленіе антитриптической способности является однимъ изъ симптомовъ кахексіи.

Кромѣ того, антитриптическая реакція въ связи съ клиническими данными можетъ служить подспорьемъ при распознаваніи рака, т. к. при ракѣ повышается усиленіе антитриптической способности сыворотки.

Bergmann и Meyer⁴⁰⁾, пользуясь методомъ Fuld'a⁴¹⁾, исследовали сыворотки здоровыхъ и больныхъ съ различными болѣзнями. Они нашли повышение содержания антитрипсина въ 92,7% раковыхъ больныхъ (у Brieger'a и Trebing'a усиленіе получилось въ 91,6% всѣхъ случаевъ); тѣмъ не менѣе положительную реакцію считаютъ мало доказательной для рака и за отрицательной реакціей признаютъ болѣе важное диагностическое значеніе, т. к. она позволяетъ исключить ракъ. Положительная реакція при ракѣ, по ихъ мнѣнію, находится въ связи съ нападѣннымъ въ раковыхъ клѣткахъ протеолитическимъ ферментомъ, который служитъ какъ бы антигеномъ для антитрипсина. При другихъ тяжелыхъ и истощающихъ болѣзняхъ (тяжелая форма малокровія, morbus Basedow'i, слизистый отекъ, нефритъ, icterus gravis и друг.) реакція была также положительной; въ нѣкоторыхъ же случаяхъ, протекавшихъ также съ явленіями кахексіи (нѣкоторые пемхозы и лейкоміи) реакція оказалась отрицательной. Поэтому авторы не согласны съ взглядами Brieger'a и Trebing'a на положительную реакцію, какъ на „реакцію кахексіи“.

³⁹⁾ Подробное описаніе этого метода помѣщено ниже.

Herzfeld⁴²⁾, работавшій также съ казеиновымъ методомъ Fuld'a, произвелъ исследование на антитрипсинъ сыворотки 54 больныхъ, изъ которыхъ 11 было карциноматозныхъ. У 9 изъ послѣднихъ реакція оказалась положительной. Другія болѣзни, протекавшія съ рѣзко выраженной кахексіей (легочный туберкулезъ, злокачественное малокровіе, нефритъ, Brown—Sequard'овой параличъ) также дали положительную реакцію. Авторъ разделяетъ взгляды Brieger'a и Trebing'a и считаетъ положительную реакцію признакомъ кахексіи. Желая опытнымъ путемъ подтвердить правильность этого взгляда, онъ подвергъ собаку голоданію и затѣмъ исследовалъ ея кровь на антитрипсинъ, но положительной реакціи не получилъ.

Fürst⁴³⁾, также желая проверить правильность взгляда на существованіе связи между кахексіей и положительной антитриптической реакціей, опредѣлялъ содержаніе антитрипсина въ крови морскихъ свинокъ при голоданіи съ водой. Его исследованія показали, что, по мѣрѣ убыванія вѣса, повышается содержаніе антитрипсина въ крови.

Landois⁴⁴⁾ находитъ, что эти опыты нисколько не доказываютъ правильность взгляда Brieger'a и Trebing'a, т. к. у морскихъ свинокъ не имѣется протеолитическаго лейкоцитарнаго фермента; поэтому и тѣ или другіе выводы изъ этихъ опытовъ не могутъ быть перенесены на человѣка. Авторомъ были исследованы 35 случаевъ рака и 23 случая разнообразныхъ болѣзней (Cholelithiasis, флегмоны, истерія, остеомиелиты, лимфомы и друг.). Почти во всѣхъ этихъ случаяхъ получились положительная антитриптическая реакція. Въ двухъ случаяхъ, сопровождавшихся значительнымъ истощеніемъ (истерическая анарексія и рецидивъ саркомы), увеличенія содержанія антитрипсина не оказалось.

При септическихъ процессахъ обыкновенно наблюдается усиленіе антитриптической способности крови, хотя и съ различными колебаніями въ зависимости отъ періода болѣзни; при этомъ, пониженіе антитриптическаго index'a въ первые дни болѣзни авторъ объясняетъ поступленіемъ въ кровь большого количества протеолитическаго лейкоцитарнаго фермента, насыщающаго антитрипсинъ; на дальнѣйшее же поступленіе фермента организмъ отвѣчаетъ уже усиленной выработкой антифермента, благодаря чему антитриптический index повышается. Если организмъ справляется съ значительнымъ процессомъ, то антитриптический показатель понижается и доходитъ до нормы, въ противномъ случаѣ происходитъ дальнѣйшее довольно быстрое повышеніе; послѣднее, слѣдовательно, представляется неблагоприятнымъ прогностическимъ признакомъ. При ракѣ наблюдалось въ объемѣ

незначительное повышение антитриптического index'a, а больше значительное—при сильной кахексии.

Это обстоятельство автор объясняет темъ, что кахексия совпадает съ распадомъ раковой опухоли, причемъ происходятъ воспалительныя измѣненія, влекущая за собою поступленіе въ организмъ большихъ количествъ лейкоцитарнаго фермента, на что организмъ реагируетъ повышениемъ содержания антифермента; при неизлеченныхъ опухоляхъ (напр. ракъ пищевада), не смотря на истощеніе повышаются антитриптического титра не происходитъ. Дѣлать какия-либо диагностическія заключенія при ракъ по антитриптическому титру Landois не находить возможнымъ. Свои изслѣдованія авторъ производитъ по способу Marcus'a съ глицериновымъ экстрактомъ трипсины; сыворотку и экстрактъ отфильтровываетъ не петлями, а капиллярной шпигеткой; нормальный титръ у него получился 1:2—1:3.

Braunstein¹²⁾ изъ 24 случаевъ рака получилъ положительный результатъ въ 22-хъ. Онъ отрицаетъ специфичность положительной антитриптической реакціи для злокачественныхъ новообразованій, но въ то же время находить, что при раннемъ наступленіи кахексіи, когда она еще мало замѣтна, эта реакція можетъ служить подспорьемъ для постановки дифференціального діагноза, причемъ отрицательная реакція представляется болѣе важной для диагностики, чѣмъ положительная. Чтобы выяснитъ зависимость между колебаніями въ содержаніи антитрипсина и бѣловымъ распадомъ, авторъ произвелъ экспериментальныя изслѣдованія. Морскимъ свинкамъ и кроликамъ вводился флоридинъ и фосфоръ съ *Ol. Olivatum*; спустя 2—3 дня кровь изслѣдовалась на антитрипсинъ, и оказалось, что антитриптическая сила сыворотки увеличивалась почти въ 2 раза. Отсюда авторъ заключаетъ, что повышенное содержаніе антитрипсина въ крови является слѣдствіемъ бѣлового распада, благодаря которому изъ клетокъ освобождаются протеолитическій интрацеллюлярный ферментъ въ большомъ количествѣ, вызывая въ организмѣ усиленное образованіе антифермента.

Brenner¹³⁾ во всѣхъ случаяхъ малокровія и хлороза безъ пораженія внутреннихъ органовъ нашелъ повышение содержанія антитрипсина въ крови. Авторъ придаетъ важное значеніе для предсказанія антитриптической реакціи. По его наблюденіямъ, особенно неблагоприятно предсказаніе въ томъ случаѣ, когда, при незначительномъ уменьшеніи гемоглобина, сильно повышается антитриптический index. Кроме того, авторъ замѣтилъ, что, при леченіи, одновременно съ улучшеніемъ общаго состоянія, понижалось и содержаніе антитрипсина въ крови, а потому онъ считаетъ изслѣдованіе крови на

антитрипсинъ лучшимъ способомъ оцѣнки состоянія больного и успѣшности леченія.

По Brieger¹⁴⁾ гидротерапевтическія процедуры оказываютъ вліяніе на содержаніе антитрипсина въ крови хлоротичныхъ и анемичныхъ субъектовъ, не производя въ то же время никакихъ перемѣнъ въ этомъ отношеніи у здоровыхъ. Положительную антитриптическую реакцію авторъ считаетъ очень важной при распознаваніи рака.

Eisner¹⁵⁾ изъ 13 случаевъ рака въ 4-хъ (2 случая съ кахексіей и 2 безъ кахексіи) нашелъ пониженіе антитриптического index'a; въ одномъ случаѣ саркомы влагалища и въ одномъ—злокачественной множественной лимфомы оказалось повышение; во всѣхъ случаяхъ сифилиса, протекавшаго съ кахексіей, найдено пониженіе и при брюшномъ тифѣ—повышеніе. Всего изслѣдовано было 74 случая по способу Fuld'a. Причину повышения антитриптического титра авторъ видитъ въ реакціи организма на избыточное поступленіе въ него протеолитическаго интрацеллюлярнаго фермента вслѣдствіе усиленнаго бѣлового распада.

Gräfenberg¹⁶⁾ нашелъ усиленіе антитриптической способности крови у беременныхъ, въ теченіе всей беременности; послѣ родовъ антитриптический титръ постепенно приходитъ къ нормѣ. Это усиленіе антитриптической способности крови онъ ставитъ въ связь съ присутствіемъ фермента въ ворсинкахъ *chorion'a* въ первые три мѣсяца беременности.

Изслѣдованія Becker'a¹⁷⁾ дали нѣсколько иные результаты: рѣзкое повышение антитриптического титра получалось только во время родовъ, въ періодъ же беременности содержаніе антитрипсина въ крови оказалось нормальнымъ или же только слегка повышеннымъ. По мнѣнію автора, антитриптическая реакція для распознаванія беременности значенія не имѣетъ.

Klieneberger и Scholz¹⁸⁾ отрицаютъ какое либо диагностическое и прогностическое значеніе антитриптической реакціи.

Между прочимъ при мѣлогенной лейкоэмии они не нашли усиленія антитриптической способности крови, какъ то находили Müller и Iochmann¹⁹⁾.

Chiariolanza²⁰⁾ производилъ изслѣдованія кровяной сыворотки на антитрипсинъ при различныхъ болѣзняхъ по нѣсколько видоизмѣненному имъ способу Müller'a и Iochmann'a.

Почти во всѣхъ случаяхъ оказалось усиленіе антитриптической способности. Пониженія антитриптического index'a во время кризиса при крупозномъ воспаленіи легкихъ ему

не удалось наблюдать; только в одном случае, на 10-й день болезни, содержание антитрипсина понизилось, но это было за несколько часов до смерти. Автор предполагает, что антитриптический индекс колеблется независимо от фермента; такая зависимость может, по его мнению, наблюдаться только в эсудатах, как *in vitro*. Благоприятные результаты при лечении астойной гиперемией по Bier'у автор объясняет нейтрализацией фермента, образующагося из распадающихся клубочков и лейкоцитов в воспаленном фокусе, антиферментом крови, притекающей в большем количестве к пораженному месту.

Lochmann⁶²⁾ на основании литературных данных и собственных исследований, не считает возможным рассматривать усиление антитриптической способности крови, как реакцию на кахексию, т. е. это усиление наблюдается и у лиц с хорошим питанием. Автор указывает на существование многих причин, от которых происходит увеличение антитрипсина, и которые не имеют никакого отношения к кахексии. Что касается диагностического значения усиления антитрипсина при раке, то автор, согласно с другими, считает, что усиление в сомнительных случаях имеет лишь ограниченное значение, тогда как уменьшенное или нормальное содержание говорит скорее всего против рака.

К. Meyer⁶⁴⁾ согласно с мнением других авторов, полагает, что к повышению антитриптического индекса при постановке диагноза следует относиться с осторожностью. Он исследовал кровь на содержание антитрипсина при различных болезнях и получил следующие результаты: постоянное повышение дали pneumoniae tropona, paratyphilitis, interetis acuta, Sepsis, morbus Basedowii и случаи, где подозревалась послыдная болезнь; в большинстве случаев повышение оказалось при tuberculosis (внутренней и хирургической), polyarthritidis rheumatica et endocarditis, carcinoma; понижение дали в большинстве случаев: lues, tabes dorsalis, различная органическая нервная функция, функциональные неврозы, злокачественное малокровие, icterus catarrhalis, нефриты; постоянное понижение повышения антитрипсина при morbus Basedowii дает, по его мнению, право рассматривать это повышение, как диагностический признак, дающий опору для распознавания при формах frustes. По его мнению, повышенное содержание антитрипсина в крови может также служить вспомогательным диагностическим признаком и для распознавания рака. При своих исследованиях пользовался методом Fuld'a.

Schorlemmer и Selter¹⁰⁰⁾ проверяли данные, полученные различными авторами по двум методам—нѣсколько измененному или пластинчатому методу и по способу Fuld'a. Они высказывают приблизительно тѣ же взгляды на повышение антитриптического индекса при раке, что и многие другие авторы, т. е. не считают это повышение специфичным для рака.

Виноградовъ¹¹⁵⁾ по способу Fuld'a исследовал 46 случаев, изъ которыхъ 23 случая рака. Онъ также высказывается противъ специфичности повышения антитриптического индекса для рака и придаетъ болѣе важное значение понижению. Изъ другихъ случаевъ онъ получилъ положительную реакцию при уремии и лимфатической лейкемии и отрицательную—при гуммозномъ сифилисѣ и циррозахъ (атрофическомъ и гипертрофическомъ).

Поггенполь⁸⁰⁾ пользуется методомъ Marcus'a съ Лблеговской пластинкой, исследовалъ 112 случаевъ различныхъ больныхъ.

Эти исследования дали слѣдующіе результаты. Увеличение антитриптического индекса оказалось въ 13 случаяхъ рака изъ 14, затѣмъ въ случаяхъ lymphoma malignum, склеродермии и гриппозной пневмоніи, которыхъ было по одному; при туберкулезѣ повышение индекса дали 2 случая изъ 5, при нефритѣ—3 изъ 8, при брюшномъ тифѣ—3 изъ 18 и при крупозной пневмоніи—8 изъ 9. Сопоставляя свои наблюдения съ данными литературы, авторъ приходитъ къ заключенію, что опредѣленіе антитриптического индекса имѣетъ безусловное диагностическое значение въ сомнительныхъ случаяхъ. Положительная антитриптическая реакція, не будучи специфическимъ, патогномичнымъ симптомомъ, можетъ однако, по мнѣнію автора, служить для подтвержденія или опроверженія того или другого диагноза, причемъ отрицательный результатъ ея имѣетъ болѣе значеніе, чѣмъ положительный. Что касается крупознаго воспаления легкихъ, то авторъ не придаетъ особеннаго значенія антитриптической реакціи въ виду вполне характерной симптоматики этого заболѣванія; только въ случаѣ необходимости дифференцировать крупозную пневмонію отъ козевой (туберкулезной) можетъ оказать болѣе болышіи услуги опредѣленіе антитриптического индекса, который высокъ при крупозной пневмоніи и низокъ (по автору) при козевой. Повышеніе антитриптического индекса, при тифѣ, по мнѣнію автора, можетъ указать на осложненія, т. к. при обычномъ теченіи брюшнаго тифа, на 2-й недѣль, повышенія не наблюдалось. Антитриптическую способность кровяной сыворотки авторъ склоненъ рассматривать, какъ одно изъ проявленій самозащиты организма, при-

чем антитрипсин является антитканью, вырабатываемым организмом в ответ на поступление в него протеолитического фермента того или другого происхождения. Что же касается значения кахексии для усиления антитриптической способности сыворотки, то, по мнению автора, истощение организма ведет скорее к понижению, чем к повышению содержания антрипсина в крови.

Иacob⁶³) исследовал по способу Ful'da 100 случаев различных болезней. Случаи рака с кахексией давали более высокое содержание антрипсина в крови, чем при хорошем питании, причем наблюдался в некоторых случаях даже параллелизм между развитием кахексии и повышением антитриптической силы сыворотки. Больные с прочими болезнями при плохом питании чаще давали повышенный индекс, чем хорошо упитанные. Однако, ввиду малой разницы в числе тех и других, автор затрудняется отнести повышение индекса на счет кахексии. У большинства больных с острыми инфекционными болезнями антитриптическая сила сыворотки была увеличена; то же оказалось у сердечных, нервных и т. д. больных даже при хорошем питании и без лихорадки; объяснения увеличенного содержания антрипсина в крови этих последних больных автор не находит. На основании реакции и причина ее появления мало выяснены; положительный результат чересчур част, чтобы антитриптическую реакцию можно было признать, как диагностическое вспомогательное средство.

Reuss⁶⁷), исходя из взгляда К. Meyer'a, что увеличение антрипсина в крови быть может находится в зависимости от первичного увеличения клеточного протеолитического фермента вследствие воздействия ядов объема веществ, решил исследовать сыворотки детей младенческого возраста. В данном случае он рассчитывал на неповрежденное состояние организма и на большую чувствительность детей этого возраста к ядам объема веществ. Исследованы были по способу Ful'da 62 сыворотки детей в возрасте от 8 дней до 10 месяцев.

Значительное усиление антитриптической способности наблюдалось не только при острых и хронических инфекционных болезнях, но и при нарушениях питания; даже здоровые, но искусственно вскармливаемые дети часто давали положительную реакцию, тогда как при кормлении грудью реакция была отрицательна.

Автор полагает, что при искусственном вскармливании либо сами составная части молока, либо патологические продукты пищеварения, всасывающиеся из кишок слу-

жать ядом объема веществ. Определение антрипсина в крови может, по мнению автора, служить для определения границы между здоровым и больным состоянием ребенка.

Lust⁷⁰), исследовавший антитриптическую силу крови 10 здоровых грудных детей, нашел, что она обладает почти такой же силой, как сыворотка взрослых. Затем он произвел так же исследование у больных детей с различными видами упадка питания, и почти у всех оказалась нормальная антитриптическая сила. В 8 случаях острого заболевания так называемой алиментарной интоксикацией и 10 случаях острой диспепсии получилось повышение антитриптического индекса. Отсюда он выводит, что при диспепсии падает клеточек, если правильно взглянуть, что усиление антитриптической способности крови зависит от распада клеточек, и что алиментарная интоксикация по существу не отличается от диспепсии. Нормальное содержание антрипсина в крови при упадке питания и истощения у детей, по мнению автора, говорит за то, что причина такого состояния у детей иная, чем та, от которой зависит кахексия взрослых.

Исследования Becker'a⁷¹) показали, что антрипсин в сыворотке матери содержится в большем количестве, чем у новорожденного ребенка, и у последнего — в меньшем количестве, чем у взрослого.

Isch⁶⁴) у большинства душевно-больных, особенно с прогрессирующим параличем, нашел усиление антитриптической способности крови. По его наблюдениям, применение arsenophenyl glycin'a у паралитиков понижало содержание антрипсина в крови.

Браунштейн²¹) в своем докладе на I-м съезде российских терапевтов, на основании своих наблюдений, отрицает пригодность положительной антитриптической реакции для раннего распознавания рака; по его мнению, эта реакция может служить все же хорошим подспорьем при дифференциальной диагностике, отрицательная же реакция почти всегда с несомненностью исключает рак желудка.

Klug⁷²) произвел систематический анализ исследований колбани в содержании антрипсина у 4-х больных карциноматозных, 1-й с туберкулезом легких и кишок и 1-й с злокачественным малокровием.

Всех случаев была весьма тяжелая с высокой степенью упадка сил. Антитриптический индекс, значительно повышавшийся в течение болезни, падал до нормы, а иногда и ниже незадолго до смерти, не смотря на увеличение кахексии.

Поэтому автор не считает какексію безусловной причиной повышения антитриптического index'a; понижение же послѣдняго при тяжелыхъ болѣзняхъ, по мнѣнію автора, является неблагоприятнымъ прогностическимъ симптомомъ.

Thaler ¹⁰⁷⁾ изслѣдовавшій по методу Fuld'a 21 случай пурперальныхъ заболѣваній, нашелъ значительное повышение антитриптического index'a въ 7-ми легальномъ окончившихся случаяхъ; въ 2-хъ случаяхъ съ тяжелымъ теченіемъ, но окончившихся выздоровленіемъ, также наблюдалось повышение, причѣмъ во многихъ изъ этихъ случаевъ повышение проявлялось одновременно съ повышеніемъ температуры; въ 10 случаяхъ съ болѣе легкимъ теченіемъ, хотя иногда и продолжительнымъ, но съ благоприятнымъ исходомъ, антитриптической index уклоненій отъ нормы не представляя; изъ 8 случаевъ sepsis'a въ одномъ, повлекшемъ за собой смертельный исходъ, незадолго до смерти оказалось значительное повышение антитриптического index'a, а въ 7, окончившихся выздоровленіемъ, никакого увеличения не замѣчалось (въ 2-хъ изъ послѣднихъ случаевъ была очень высокая ремитирующая лихорадка). Авторъ считаетъ повышение антитриптического index'a неблагоприятнымъ симптомомъ. Кроме того, онъ изслѣдовалъ сыворотку беременных на содержание въ ней антитрипсина и нашелъ повышение, которое появляется очень рано и можетъ служить диагностическимъ признакомъ беременности.

Hort ⁶⁹⁾ производилъ свои изслѣдованія по видоизмѣненному имъ казеиновому методу и приходилъ къ тѣмъ же выводамъ относительно значенія положительной реакціи при рахѣ, какъ и многие изъ уже упомянутыхъ авторовъ, т. е. что значеніе имѣетъ только отрицательная реакція, позволяющая исключить рахъ, положительная же реакція бывать при кори, скарлатинѣ, тифѣ, туберкулезѣ и т. д.

Stumpke ¹⁰²⁾ изслѣдовалъ антитриптическую силу сыворотки сифилитиковъ и нашелъ, что при несомнѣнномъ сифилисѣ въ 70% всѣхъ случаевъ антитриптической index ниже нормы; особенно рѣзко выражено это пониженіе въ позднемъ періодѣ сифилиса; какъ случаевъ съ метасифилитическими заболѣваніями (за которыхъ онъ считаетъ tabes dorsalis и paralysis progressiva) также дали пониженіе; при сочетаніяхъ же сифилиса съ другими болѣзнями возможно повышение антитриптического index'a; въ отдѣльныхъ случаяхъ замѣчаются быстрая перемѣна антитриптической силы.

Fürstenberg и Trebing ⁴⁾ изслѣдовали кровяную сыворотку сифилитиковъ одновременно на отклоненіе комплекса и на содержание въ ней антитрипсина (по Marcus'у). При чистомъ сифилисѣ, въ различныхъ его стадіяхъ, ни разу

не получалось повышения антитриптического index'a; то же и при отрицательной реакціи Wasserman'a, но при наличіи сифилиса въ анамнезѣ; повышение пришлось наблюдать у двухъ сифилитиковъ, изъ которыхъ у одного былъ рахъ, а у другого—незадолго до изслѣдованія—оспа (при которой, какъ полагаютъ авторы, бываетъ небольшая какексія); въ большинствѣ случаевъ, гдѣ клиническія явленія или реакція Wasserman'a обнаруживали сифилисѣ, наблюдалось пониженіе антитриптического index'a; вліянія леченія точно установить не удалось.

Golla ⁴²⁾ при своихъ изслѣдованіяхъ пользовался методомъ, основаннымъ на электропроводности и описаннымъ имъ въ The Lancet отъ 3 апрѣля 1909 г., а также методомъ Spriggs'a. Результаты его изслѣдованій показали, что антитриптическая сила сыворотки здоровыхъ людей представляется постоянной; при лихорадочныхъ заболѣваніяхъ не оказалось никакого отношенія между температурой и антитриптической силой; въ случаяхъ легочнаго туберкулеза антитриптической index былъ то высокъ, то относительно низокъ; случаи съ высокимъ index'омъ давали менѣе благоприятные результаты при леченіи; впрыскиваніе туберкулина повышало index у тѣхъ больныхъ, у которыхъ онъ былъ низокъ; на антитриптическую силу крови пациентовъ съ высокимъ index'омъ впрыскиваніе туберкулина особаго вліянія не оказывало. Всѣ случаи легочнаго туберкулеза незадолго до смерти давали сильное повышение антитриптического index'a, случаи же чисто хирургическаго туберкулеза не давали уклоненій отъ нормы. При другихъ болѣзняхъ, какъ скарлатина, тифъ, злокачественный эндокардитъ, паренхиматозный нефритъ, рахъ, содержание антитрипсина было выше нормы, а при вторичномъ и третичномъ сифилисѣ index былъ нормальный; случаи грыжь послѣ операціи, безъ всякихъ слѣдовъ нагноенія, давали повышение index'a. Авторъ разсматриваетъ повышение антитриптического показателя, какъ результатъ всасыванія кѣлочнаго расплава.

Сиренскій ¹⁰⁵⁾ изслѣдовалъ сыворотку въ 108 случаяхъ разнообразныхъ болѣзней. Изъ нихъ въ 10 случаяхъ рака и 2-хъ случаяхъ саркома реакція оказалась положительной; такою же реакція оказалась въ 10 случаяхъ (изъ 12) хлороза и анемии, причѣмъ постоянна въ отношеніяхъ между антитрипсинамъ и содержаніемъ въ крови гемоглобина и форменныхъ элементовъ не наблюдалось; подъ вліяніемъ леченія антитриптической index падалъ параллельно улучшенію общаго состоянія. Въ 13 случаяхъ артритовъ различнаго происхожденія антитриптическая способность сыворотки была усиленной, причѣмъ наиболѣе сильное повышение index'a

дали случаи, осложненные эндо- и перикардитами; при пороках сердца (15 случаев) реакция была нормальной или слабо положительная, за исключением двух случаев съ осложнениями (один — эмболия мозга и другой — бугорчаткой легких), давших повышение антитриптического index'a. В 11 случаях заболёваний дыхательных путей, куда авторъ отнесъ туберкулезъ, крупозную пневмонию, различные плевриты, острый бронхит и т. д. положительная реакция получалась при туберкулезѣ, туберкулезномъ плевритѣ и при пневмонияхъ (крупозной, катаральной и pneumonia chr.). При циррозахъ печени (за исключением одного) и при нефритахъ антитриптический indexъ былъ слабо повышенъ; въ остальныхъ же случаяхъ (cholelithiasis, icterus catarrh., syphilis hepatis) оказался нормальнымъ. Изъ 12 случаевъ брюшного тифа (5 изъ нихъ были исследованы повторно) повышение антитриптического index'a наблюдалось въ 10-ти, а въ 2-хъ — уклонений отъ нормы не было; при повторныхъ исследованияхъ оказалось, что въ stadium decrementi антитриптическая сила выше, чѣмъ въ st. fastigii; при вторичныхъ водняхъ также наблюдалось повышение антитриптического index'a; въ нѣкоторыхъ изъ этихъ случаевъ авторъ наблюдаетъ одновременно съ повышениемъ антитриптического index'a и усиленный лейкоцитозъ, изъ чего онъ заключаетъ, что повышение въ содержаніи антитриптина есть одно изъ явленийъ самозащиты организма, въ данномъ случаѣ отъ протеолитического фермента. Повышение антитриптического index'a, кромѣ того, дали 3 случая sepsis'a, одинъ — influenza (изъ двухъ), lymphangitis, osteomyelitis и два случая morbus Basedowii и diabetes mellitus. Подводя итоги своихъ наблюдений, авторъ склоненъ считать повышение антитриптического index'a однимъ изъ самыхъ постоянныхъ признаковъ рака, а понижение — какъ признакъ, позволяющій исключить ракъ въ сомнительныхъ случаяхъ. Кромѣ того, онъ согласенъ съ мнѣніемъ Brenner'a, что антитриптический indexъ служить вѣрнымъ показателемъ тяжести болѣзни при анеміяхъ и хлорозѣ и имѣетъ значение для прогноза.

Гамбаровъ⁴⁸⁾ исследовалъ по способу Fuld'a антитриптическую силу сыворотки у 31 гинекологической болѣной. Изъ 13 случаевъ рака положительная реакция получалась въ 12, а одинъ случай, не смотря на значительное распространение процесса, повышения антитриптической силы не далъ. Это обстоятельство авторъ объясняетъ тѣмъ, что у этой, довольно молодой (33 л.) женщины, не было никакого распада бѣлковъ, благодаря какимъ-то защитнымъ силамъ организма, причемъ отмѣчаетъ ея цвѣтушій видъ и отсутствіе жалобъ. 3 случая саркомы дали положительную

реакцію; а изъ остальныхъ 15 случаевъ различныхъ женскихъ болѣзней повышение index'a оказалось только въ двухъ: abscessus cavi Douglasii и fibromyoma uteri съ инфильтратомъ въ заднемъ сводѣ. Выводы автора относительно значенія антитриптической реакции при злокачественныхъ новообразованияхъ не разнятся отъ выводовъ предыдущихъ авторовъ и относительно рака. Къ тѣмъ же выводамъ приходитъ и Цитронблатъ¹⁰⁰⁾, исследовавшій 74 случая рака.

Крымъ⁷⁶⁾ исследовала 90 сыворотокъ больныхъ съ разнообразными хирургическими заболѣваніями. Изъ нихъ 33 случая рака дали повышение антитриптического index'a въ 78,78%. 4 случая рака были повторно исследованы послѣ операции, причемъ рѣзкое повышение антитриптического index'a въ одномъ изъ этихъ случаевъ совпало съ рецидивомъ; авторъ указываетъ одинъ случай, гдѣ только положительная антитриптическая реакция, при отсутствіи другихъ объективныхъ признаковъ, указывала на раковое поражение внутреннихъ органовъ, что и было констатировано на секционномъ столѣ. Всѣ случаи саркомы дали нормальное или пониженное содержаніе антитриптина; такіе же результаты были получены при актиномикозѣ, гнойномъ лимфаденитѣ шеи, липомѣ и при хирургическомъ туберкулезѣ (за исключениемъ 1 случая изъ 4). Изъ 10 случаевъ гнойного перитонита съ разнообразной этиологіей положительный результатъ получился въ 7, причемъ погибъ какъ разъ тѣ больные, у которыхъ антитриптический indexъ былъ наиболѣе высокъ. Случаи остеомиелитовъ, какъ острыхъ, такъ и хроническихъ, а также и туберкулезного происхожденія, повышения содержанія антитриптина въ крови не дали, исключая двухъ случаевъ туберкулезаго остеомиелита и одного — суставного туберкулеза, повышение index'a у которыхъ авторъ объясняетъ одновременнымъ поражениемъ легкихъ. Struma colloides дала повышение и struma interstitialis понижение антитриптического index'a. Авторъ приводитъ, кромѣ вышеуказаннаго, еще нѣкоторые случаи, гдѣ опредѣленіе антитриптического index'a оказало несомнѣнную услугу для дифференціальной диагностики, когда полорождался ракъ.

По мнѣнію автора, сравнительно постоянное повышение антитриптического index'a при ракѣ и пониженіе его при саркомѣ даетъ право примѣнять антитриптическую реакцию, какъ вспомогательное средство для постановки дифференціального діагноза.

Pinkuss⁹⁶⁾, на основаніи исследованныхъ имъ 98 случаевъ рака, изъ которыхъ 92 дали положительную реакцию, приходитъ къ заключенію, что опредѣленіе антитриптического титра является весьма цѣннымъ подспорьемъ для

распознавания рака, если результаты оценивать в связи с клиническими данными.

Понижение чаще всего обуславливается обильными кровопотерями, а потому в таких случаях следует через некоторое время произвести вторичное исследование. При раковой кахексии автор констатировал понижение антитриптического index'a, так же как и при раке у сифилитиков. После операции определение антитриптического index'a имеет прогностическое значение; падение его до нормы указывает на радикальное удаление рака, если же получается повышение, то следует опасаться рецидива, хотя это может зависеть от метастазов, длительного нагноения и т. д. Исследование в послеоперационное время автор рекомендует производить несколько раз, чтобы не упустить рецидива.

Такие же взгляды высказывают Heide и Krösig⁵⁴) на основании своих исследований.

Небезынтересными являются также попытки применить антитриптические свойства сыворотки и противуферментных веществ при лечении тех процессов, которые сопровождаются появлением больших количеств фермента. Уже благоприятное действие застойной гиперемии по способу Bier'a некоторые авторы объясняли более длительным и тесным соприкосновением с большим количеством больших количеств содержащей антифермент сыворотки.

Müller и Peiser⁵¹) одни из первых применили для лечения гнойных процессов содержащую антитрипсин сыворотку и остались довольны полученными результатами. Как на непременное условие для достижения хороших результатов указывают на необходимость тесного соприкосновения сыворотки со стенками гнойника.

Peiser⁵⁵) испытал лечение абсцессов без разреза, причем гной высасывался через канюлю, а полость абсцесса заправлялась пункционной жидкостью из груди и живота.

Kolaczek⁷⁸) производил опыты на собаках, у которых предварительно вызывались абсцессы на симметричных частях тела; на одной стороне лечение велось обычным путем, а на другой применялась антиферментная сыворотка. Скорее излечивались абсцессы сывороткой. Однако автор не уверен в целесообразности этого лечения у людей, так как собаки вообще меньше, чем люди восприимчивы к тем агентам, которыми вызывается нагноение, и при том протеолитическая сила гноя у них сла-

бее, чем у людей. Кроме того, применяли антиферментное лечение гнойных процессов с хорошими результатами Hagen⁵⁶), Iochmann и Baetzner⁵⁶), причем пользовались пункционными жидкостями, а также порошком из кровяной сыворотки.

Gesse⁴²) применял асцитическую жидкость и лейкоферментин (сыворотка лошади, иммунизированной трипсином). Merck'a, причем последнему отдает предпочтение. Hofbauer⁵⁸) находит, что при введении посторонних сывороток следует иметь в виду анафилаксию, а потому он предложил для лечения неоперируемых раков различная вещества, задерживающая действие фермента (атоксил, молочнокислый хинин, холестерин). Вещества эти впрыскивались или в окружность опухоли или в самую ее массу.

Успех такого лечения, проведенного на 20 случаях, был ободряющим: опухоли значительно уменьшались. Mac Ewan⁵⁴) получал хорошие косметические результаты при лечении лейкоферментином Merck'a гнойников. Хорошие результаты видел при антиферментном лечении гнойников также Goebel⁴⁹), Emmerich Gergö⁴²), Kolaczek⁷⁸), предложивший лечить таким способом перитониты, и Brüning⁵⁰), применявший главным образом, leucofermentin Merck'a. Последний автор считает этот метод не лишним извещения риска, особенно у старых людей. Hirsch⁵⁷) считает антиферментное лечение гнойников бесполезным, т. к. обширные нагноения такому лечению не поддаются, а ограниченные небольшие абсцессы дают такие же результаты, как при простой пункции.

С большим или меньшим успехом применялся этот метод и другими авторами, как Lenz, Fuchs, Hort и друг.

Были попытки искусственно повышать антитриптическую силу крови, вводя фермент (трипсин) в организм. Такого рода попытки были сделаны некоторыми авторами и отчасти оправдали ожидания. Так, Brieger и Trebing¹⁸) вводили панкреатин двум здоровым и трем раковым больным и отметили у здоровых повышение, а у больных понижение антитриптического index'a (за исключением одного с сильным упадком сил), причем все прибывали в вес и хорошо перенесли панкреатин. Затем Brieger¹⁷), при лечении раковых больных панкреатином, удавалось задерживать кахексию, но влияния этого лечения на раковый процесс он не видел.

⁵¹) Цит. по Gesse.

Что касается методов исследования антитриптической силы кровяной сыворотки, то главнейшими из них, т. е. теми, которые принимались большинством авторов, являются метод Fermi, метод Müller'a и Iochmann'a видоизмененный Marcus'ом, и метод Gross-Fuld'a.

Метод Fermi, иначе называемый методом с желатиной, основан на том, что жидкая не переваренная желатина застывает в ледяном шкафу, переваренная же остается в жидком состоянии. Этим методом пользовались Ascoli и Bezzola *) при определении содержания анти трипсина в крови при кровяной пневмонии. В пробирки с желатиной Arthusa (по 3 куб. см.) они прибавляли в восходящих дозах кровяную сыворотку, разведенную физиологическим раствором поваренной соли, и по 1 куб. см. раствора панкреатина (10% раствор панкреатина в 10% растворе поваренной соли + глицерин аа). Смесь помещалась в термостат при 37°C на 2—3 часа, а затем переносилась на несколько часов в ледяной шкаф. Наименьшее количество сыворотки, которое способно было нейтрализовать фермент (т. е. при котором желатина застывала), указывало антитриптическую способность исследуемой сыворотки. Пользовались этим методом и другие авторы, несколько видоизменив его, но ныне этот метод имеет только историческое значение. Недостатки этого метода состоят в том, что химическая свойства желатины не всегда одинаковы, процесс перехода желатины из застываемого состояния в незастываемое является слишком сложным, чтобы, основываясь на нем, заключать о взаимоотношениях фермента к антиферменту (Поггенполь), и, наконец, трудно определить границу перехода желатины из одного состояния в другое.

Метод с Löffler'овской пластинкой Müller'a и Iochmann'a состоит в том, что капля вещества, содержащего протеолитический фермент, будучи нанесена на Löffler'овскую пластинку **), после 20—24 часового нахождения в термостате при 50°—55° С, производит углубление на поверхности пластинки; если же действие фермента парализовано, то углубления не получается. Müller и Iochmann **), предложившие этот метод для исследования анти триптической способности кровяной сыворотки, принимали в качестве протеолитического фермента гной из горя-

чих абсцессов, причем смешивали определенные объемы гноя с различными объемами кровяной сыворотки; затем наносили по капле из каждой смеси на пластинку и ставили в термостат, а через сутки по количеству ямок судили об антиферментной силе сыворотки, т. е. о том, сколько капель сыворотки пошло на нейтрализацию одной капли гноя. Этот метод, конечно, тоже содержит много источников ошибок, на что указывали еще Klieneberger и Scholz †), а именно: неостоянство Löffler'овской пластинки (содержание жиров, воды и т. д.), трудность равномерного смешения гноя и сыворотки, а также неостоянство переваривающей силы гноя. Они предложили некоторое видоизменение этого метода, состоявшее в разведении гноя солевым физиологическим раствором в пропорции 1:10. Chiagolanza также внес некоторые изменения в этот метод, разводя гной большими количествами солевого раствора (1:100, 1:200 и т. д.) и определяя сперва минимальное разведение, при котором получилось переваривание; затем он прибавлял сыворотку и определял тогда то разведение гноя, которое угнеталось каплей сыворотки; для числа переваривающих разведений на число угнетенного, получал переваривающую силу сыворотки. Вносились некоторые изменения в этот метод и другими авторами, но все эти изменения особого интереса не представляют, т. к. в смысле точности ничего не прибавляли.

Наиболее существенное видоизменение этого метода принадлежит Marcus'у, который предложил в качестве переваривающего реактива 1% водную взвесь трипсина (самъ пользовался трипсином фабрики С. А. F. Kahlbauer's). Трипсин он отфильтровывал платиновой сеткой и, смешивая различное количество петьел трипсина с одной петлей кровяной сыворотки, наносил каплю из каждой смеси на пластинку. Давнейшая процедура та же, что и у Müller'a и Iochmann'a. Конечно пробирку с взвесью трипсина приходится постоянно взбалтывать. По его наблюдениям нормальная человеческая сыворотка нейтрализует 3 части 1% водной взвеси трипсина, а потому анти триптическая сила человеческой сыворотки выражается цифрами, как 1:3. Такое же число (иногда 1:5) получали для нормальной сыворотки Brieger и Trebing ‡), первые применившие способ Marcus'a. Поггенполь §) получил 1:3—1:5. Приблизительно те же результаты получились и у других авторов, работавших с этим методом. Marcus §) нашел в своем способе некоторые недостатки, как быстрое загивание трипсиновой взвеси, отсутствие гарантии в том, что в

*) Свернутая в чашечках Petri Löffler'овская сыворотка (3 части бычьей сыворотки с 1 частью обыкновенного будона, содержащего 1% виноградного сахара).

петлю каждый раз попадает определенное количество трипсина, а потому предложить новое видоизменение, а именно глицириновый раствор трипсина. Однако, последний оказался гораздо слабее водной взвеси и давал на пластинки расплывающиеся капли. Тогда Marcus испробовал водно-глицириновый раствор, который, по его мнению, представляется вполне годным для производства реакции. Притоволяется этот раствор так: 0,1 трипсина смешиваются с глицирином + вода ad 5,0; пробирка со смесью встряхивается и помещается в термостат при 55° С на 1/2 часа; затем снова встряхивается и фильтруется. Фильтрат представляет безцветную, прозрачную жидкость слабо-кислой реакции и слегка ароматического запаха. Полученный таким образом реактив, по мнению Marcus'a, представляет следующие выгоды: является химическим раствором, держится долго, не портится, и дает результаты при 37° С уже через 5 час. Нормальный титр этого раствора 1:1.

Последний препарат был испытан Поггенполем, прием был констатирован довольно существенный недостаток, а именно: триптическая сила нескольких экстрактов, приготовленных по одному и тому же способу, оказалась неодинаковой; кроме того, глицириновый экстракт дает на Löffler'овской пластинке менее отчетливую и менее глубокую ячею, чем водная взвесь, почему трудно определить начало реакции. Эти же недостатки отбита и Крым ⁷⁸⁾. С глицириновым экстрактом работал Landois, и у него нормальный титр был 1:2—1:3; реактив и сыворотку он брал не петлею, а капиллярной пипеткой. Schorlemmer и Selter ¹⁰⁰⁾ также внесли небольшое видоизменение в этот метод: они набирали раствор трипсина и сыворотки в особая трубочки и, хорошо смешав их, дбали из этих трубочек посылы на Löffler'овскую пластинку. Поггенполь ⁸⁶⁾ отбирал водную взвесь трипсина и сыворотку капиллярной пипеткой. Крым ⁷⁹⁾ нашёл, что вполне достаточно помещать пластинки в термостат на 7 час.

Метод Gross-Fuld'a, или казенный метод, был впервые опубликован Bergmann'ом и Meyer'ом ⁹⁾ с разрешения Fulda. Одновременно и независимо от Fuld'a той же метод предложить и Gross ⁸⁾, почему он и назван методом Gross-Fuld'a. Состоит он в том, что определенная количества раствора казена подвергаются перевариванию в термостат известное время различными коли-

чествами раствора трипсина в присутствии кровяной сыворотки. По вынуты из термостата в каждую пробирку приливают по несколько капель алкоголь-водного раствора уксусной кислоты. Там, где произошло полное переваривание, раствор казена остается прозрачным, в противном случае получается помутнение. Количество трипсина, при котором еще получается помутнение, и указывает антитриптическую силу извлекаемой сыворотки. Предварительно же устанавливается триптической титр, т. е. вполне переваривающая доза трипсина.

Необходимо для этого метода иметь следующие растворы: 0,1% раствор трипсина, 0,2% раствор казена и 5% алкоголь-водный раствор уксусной кислоты.

Готовятся они так: 0,5 г. трипсина растворяется в 100 куб. снт. физиологического раствора поваренной соли, к которому прибавлено 0,5 куб. снт. нормального раствора соды; по растворении трипсина добавляется тот же физиолог. раствор так, чтобы все количество довести до 500 куб. снт. Затем к этому раствору следует прибавить несколько капель хлороформа, чтобы предохранить от быстрой порчи.

Для приготовления казенного раствора надо 1,0 gm. казена растворить при легком нагревании в 100 куб. снт. 1/10 нормального раствора йода натрия; этот раствор нейтрализуется на лакмусе 1/10 нормального раствора соляной кислоты и все количество доводится физиологическим раствором до 500 куб. снт. Полученный таким образом раствор казена следует прокипятить для предохранения от загнивания.

Алкоголь-водный раствор уксусной кислоты готовится по следующей формуле: Ac. acet. glac. 5,0 + Spiriti vini 90°—45,0 + Ac. destill. 50,0.

Для определения переваривающей дозы трипсина раствор его наливают в ряд пробирок в восходящих количествах, начиная с 0,1 и доходя, примерно, до 0,5—0,6 (смотря по предполагаемой крепости трипсина); затем физиологическим раствором жидкость во всех пробирках доводится до одинакового объема и прибавляется по 2 куб. снт. казенного раствора; содержимое пробирок взбалтывается, и пробирки помещаются в термостат при 37° С на 1/2 часа. По истечении времени пробирки вынимают из термостата и в каждую наливают по несколько капель (достаточно 5) раствора уксусной кислоты, причем то количество трипсина, при котором помутнения жидкости уже не заметно, и будет обозначать триптической титр. Например, если в пробирке с 0,3 куб. снт. раствора трипсина еще заметна муть, а в следующей за ней с 0,4 куб.

⁹⁾ Приведен по Bergmann'у и Meyer'у.

снт. жидкость прозрачна, то 0,4 и есть титр данного раствора трипсина, т. е. вполне переваривающая доза его. Что касается определения антитриптической силы кровяной сыворотки, то последние предварительно разводятся физиологическим раствором в отношении 1:50, и полученный таким образом 2% раствор ее наливается в пробирки по 0,5 куб. снт. в каждую; затем прибавляется раствор трипсина в восходящих дозах, начиная с определенной заранее вполне переваривающей дозой его, а далее вся процедура ничем не отличается от таковой при определении триптического титра, т. е. все доводится до равного объема физиологическим раствором, прибавляется казеиновый раствор по 2 куб. снт. в каждую пробирку, жидкость в пробирках взбалтывается и, после 30-минутного пребывания в термостате, приливается по нескольку капель раствора уксусной кислоты, и определяют антитриптическую силу исследуемой сыворотки по тому количеству трипсинного раствора, при котором еще застывает муть. Если, например, в пробирке с 0,7 куб. снт. трипсинного раствора еще заметно помутнение, а жидкость в пробирке с 0,8 уже прозрачна, то 0,7 и будет выражать собою задерживающую переваривание силу кровяной сыворотки.

Как на достоинство этого метода, указывают на сравнительную быстроту получения результатов исследования. Из модификаций этого метода, не вносящих впрочем ничего особо существенного для точности или большого удобства метода, можно упомянуть способ примененный Fürst'ом ⁴⁰⁾. Последний применял в качестве реактива pancreatin („Rhenania“) в 50-кратном разведении 1% раствора; сыворотку разводил в 20 раз и наливал ее в пробирки по 0,2 куб. снт.; подкислял 1% алкогольно-водным раствором уксусной кислоты. Кроме того, он предложил свою формулу для выражения антитриптической силы соответственно формуле Wohlgenuth'a при определении диастаза.

Hort ⁴¹⁾ смешивал определенные количества сыворотки и трипсина и помещал в термостат, затем прибавлял раствор казеина, снова ставил в термостат на известное время, по истечении которого титровал содой, по количеству которой судил о происшедшем гидролизе.

Golla ⁴²⁾ для отличия вполне переваренного казеина от непереваренного пользовался методом электропроводности, который он описал в The Lancet от 3 апреля 1909 г., а также методом Spriggs'a (определение вязкости казеина).

Frank ⁴³⁾ предлагает свой способ, заключающийся в

определении вязкости казеинового раствора при помощи особого устройства визкозиметра.

Все последние изменения представляются довольно сложными и кропотливыми, требующими, кроме того, еще особых приборов, а потому они вряд-ли пригодны для повседневной врачебной деятельности.

Различные авторы, работавшие по методу Marcus'a и по методу Gross-Fuld'a высказывают различные взгляды на пригодность этих методов для клинических целей и на точность получаемых результатов исследования. Bergmann и Meyer ⁴⁴⁾ находят метод Gross-Fuld'a простым и скорым, определение муты, по их мнению, никакими затруднений не представляет так же, как и при исследовании мочи на бляшки; способ Marcus'a имбеть, как они утверждают, много недостатков; так, капля одной и той же смеси не дает углубление на пластинке, то нить, на поверхности Löffler'овской пластинки скопляются продукты переваривания бляка, оказывающие влияние как на трипсин, так и на антитрипсин; температуру, при которой помещаются в термостат пластинки, они считают ослабляющей как трипсин, так и антитрипсин, но не параллельно. Marcus ⁴⁵⁾ считает метод Fuld'a менее пригодным, чем свой, т. к. понятия: легкая муть, средняя муть, чересчур субъективны. Jacob ⁴⁶⁾ видит недостаток способа Fuld'a в том, что триптический титр раствора трипсина мняется, почему каждый раз приходится его устанавливать; у него для вполне переваривающей дозы получались следующие цифры: 0,4; 0,5, а иногда 0,3. Поэтому автор предложил свою формулу для выражения антитриптической силы в процентах переваривающей дозы трипсина. Landois ⁴⁷⁾ и Thaler ⁴⁸⁾ также предложили свои формулы, описывать которые нахожу излишним, т. к., если применять трипсинный раствор постоянного титра, то нет никакой надобности в этих формулах. Потгенполь ⁴⁹⁾ находит этот способ кропотливым и, как на существенный недостаток, указывает на трудность ловить начало реакции, т. е. момент появления муты, вследствие чего являются различные результаты в руках различных авторов.

Юргенсон ¹¹⁶⁾ отдаст предпочтение способу Gross-Fuld'a, считая его более простым и скорым, а также достаточно точным. К мнению этого автора присоединяется и А. С. Иванов ⁶¹⁾, Schorlemmer и Selter ¹⁰⁹⁾, при сравнительной оценке обоих методов, произведенной ими на 62 больных, считают казеиновый метод более пригодным, т. к. он дает большее число положительных реакций (91,4% против 83,3% у Gross-Fuld'a).

Trebing и Disselhorst¹⁰⁸) находят, что способ Fuld'a дает слишком высокие цифры для угнетающей силы сыворотки; эти авторы исследовали влияние небольших промежутков времени на результаты реакции. Причем оказалось, что даже промежутки в 2 минуты оказывали в этом отношении некоторое влияние, хотя и меньшее, чем 5 минут; определение границы, где начинается задержка, по их мнению, субъективно; способ этот они находят грубым, т. к. тонкие колебания в содержании антитрипсина, по их наблюдениям, этим способом определить нельзя.

Кроме этих способов, сравнительно недавно опубликован Минцем⁸⁵) новый способ определения содержания антитрипсина в крови. В этом способе перевариванию подвергается не посторонний блок, а белки исследуемой сыворотки, в чем и состоит существенное отличие этого способа от предыдущих. В качестве переваривающего реактива применяется глицириново-водный экстракт трипсина, приготовляемый по способу Marcus'a⁸¹); из этого экстракта готовятся вытяжки с различным процентным содержанием трипсина путем прибавления соответствующих количеств глицирина с водой (поровну). Минц готовил сперва 2% глицириновый экстракт трипсина и из него готовил 1,8%, 1,6%, 1,4% и т. д., прибавляя к 1,8 кб. снт. вытяжки 0,2 кб. снт. глицирина с водой, к 1,6 кб. снт. прибавляя 0,4 и т. д. Техника этого способа заключается в следующем: „в Pasteur'овскую пипетку, на капиллярной части которой сделана мятка восковым карандашом на некотором расстоянии от конца (1,6—1,8 снт.), набирают при помощи резинового колпачка глицириновую вытяжку до мятки, принимают пипетку, всасывают глицирин-трипсин несколько выше и затем всасывают до мятки исследуемую сыворотку. Таким образом обе жидкости, взяты в равном объеме, будут отделены пузырьком воздуха. Далее, содержимое капилляра выдвигают на предметное стекло; повторным насыщением и высушиванием при помощи этого же капилляра тщательно смывают обе жидкости, снова вытягивают смесь в капилляр и запаивают его нижний конец, стараясь не повредить высокой температурой находящийся в капилляре жидкости“. После этого помещают пипетку в термостат при 37°—38° на сутки. Затем верхний конец капилляра срывается, запаивается на пламени и погружается в стаканчик с кипящей водой. Вынув капиллярную трубочку из воды, обрезают ее концы и содержимое выдувают на фильтровальную бумагу. „Если белки сыворотки, благодаря действию антитрипсина, не пере-

варились, то на фильтровальной бумаге получится комочек белка, свернувшегося под влиянием температуры кипяния; в противном случае жидкое содержимое пипетки почти целиком впитывается в фильтровальную бумагу“. Концом реакции Минц считает „момент, когда из пипетки, выдвигается нерасплававшийся, почти сухой оформленный сверток. Иногда свернувшийся блок так плотно пристаёт к стенкам капилляра, что выдуть его не удается“. Антитриптическая сила сыворотки выражается в % трипсиновой вытяжки, при которой, благодаря действию антитрипсина, не происходит переваривания белка. Антитриптический титр нормальной сыворотки, полученный автором по своему способу, оказался 1—1,2. Способ этот, по мнению автора, выгодно отличается от казенного тем, что при нем является возможность определить также и понижение антитриптической силы сыворотки, что почти невозможно сделать по казенному способу.

Из приведенного литературного обзора видно, как разнообразны результаты исследований различных авторов и какое царит еще разноречие по вопросу о клиническом значении антитриптической реакции кровяной сыворотки. Причину этого некоторые авторы видят в разнообразии методов, не отличающихся безупречностью и допускающих ошибки, учет которых не всегда возможен.

Оценка методов со стороны авторов, работавших с ними, иногда представляется диаметрально противоположной. Тем не менее имеется уже достаточно данных, чтобы заключить, что в количественном определении антитрипсина в крови больных мы имеем ценное диагностическое подспорье при постановке диагноза и отчасти прогноза при некоторых болезнях. Дальнейшие исследования в этом направлении являются весьма желательными, и может быть, при накоплении достаточного материала, и может быть, найдены дополнительные реакции, явится возможность найти в антитриптической реакции ценный диагностический признак, который поможет врачу, совместно с другими диагностическими симптомами, в трудном деле постановки диагноза, а также и прогноза у постели больного. Для тех или других выводов немаловажную роль играют также доверие к тем методам, с которыми приходится работать. На основании этих соображений, я и предпринял, с одобрения проф. В. Н. Сиротинина и по предложению прив. доц. С. И. Златогорова, ряд исследований антитриптической силы кровяной сыворотки при различных заболеваниях, не смотря на имеющиеся в этом направлении многочисленные работы.

въ большую пленку, закрывавшую собой почти все место посѣва. Трипсиную взвѣсь и сыворотку я отфильтровалъ фильтровой пилеткой, а смѣшивалъ и наносилъ на пластинку платиновой петлей. Очень удобной представляется при этомъ способѣ рекомендованная Потгенполемъ фарфоровая доска съ ячейками, въ которыхъ и производится смѣшивание трипсина и сыворотки.

Растворы для способа Fuld'a приготовлялись по приведенному уже выше, при описаніи этого способа, рецепту.

Растворъ трипсина сохранялся при 4° ледяного шкафа довольно долго. Переваривающая его сила съ теченіемъ времени ослабѣваетъ, такъ что приходится каждый разъ пробѣрять триптический титръ. Кромѣ того, каждый разъ растворы получались не одинаковой силы.

Триптический титръ я устанавливалъ, разводя основной растворъ трипсина до тѣхъ поръ, пока получалось полное перевариваніе при 0,3 кб. снт. раствора трипсина. Тотчасъ послѣ приготовления приходилось для получения такого титра разводить въ 4 и даже въ 5 разъ физиологическимъ растворомъ; двѣ черезъ 8—9, въ виду ослабѣванія основного раствора, — въ 4—3 раза и т. д. Кромѣ предварительной установки титра, я каждый разъ при изслѣдованіи сыворотки одновременно помѣщала въ термостатъ и контрольный пробирокъ съ 0,1, 0,2, 0,3 и 0,4 кб. снт. раствора трипсина.

Растворъ казеина послѣ приготовления изслѣдовалъ по пробиркамъ и стерилизовалъ въ нихъ. Это позволяло мнѣ готовить сразу большое количество казеинаго раствора и хранить его даже при комнатной температурѣ.

Наибольшее затрудненіе въ этомъ способѣ представляетъ опредѣленіе границы между полнымъ перевариваніемъ и началомъ задержки его. Часто ясно замѣтная муть обрывается на пробиркѣ съ 0,4 кб. снт. трипсинаго раствора, а затѣмъ черезъ весь рядъ пробирокъ тянется «едва замѣтная», но все же замѣтная муть; иногда же пробирка съ 0,7 кб. снт. даетъ ясную муть, а уже съ 1,0 — совершенно прозрачна. Такъ какъ цифры сами по себѣ никакого значенія не имѣютъ, а важно только то или другое отношеніе къ нормѣ, то, какъ мнѣ кажется, легко можно избѣгать различныя сомнѣніи при отличіи прозрачнаго раствора отъ «едва замѣтной», условившись считать моментомъ задержки не «едва замѣтную», а ясно видную муть. Такая муть, обыкновенно, рѣзко и отчетливо раздѣляетъ рядъ пробирокъ на двѣ части. При своихъ изслѣдованіяхъ я такъ и поступалъ. Ставилъ я обыкновенно 8 пробирокъ, въ которыхъ трипсинный растворъ наливался, начиная съ 0,3 кб. снт. и до 1,0 кб. снт. При значительномъ повышеніи антитриптического титра пробирка

съ 1,0 кб. снт. трипсинаго раствора давала обыкновенно еще рѣзкую муть; но я ограничивался этимъ, т. к. иначе пришлось бы съ одной и той же сывороткой продѣлать 2 или 3 изслѣдованія безъ особой необходимости, принимая во вниманіе, что уже 1,0 представляетъ рѣзкое усиленіе антитриптической способности сыворотки. Bergmann и Meyer⁵⁾ при триптическомъ титрѣ 0,5 и нормальномъ антитриптическомъ—0,6 считаютъ 1,0 очень сильнымъ угнетеніемъ и обозначаютъ его: + +.

Что касается метода Минца, то, работая съ нимъ, я строго придерживался указаній автора, которыя изложены выше при описаніи этого метода.

Водно-глицериновый экстрактъ Kahlbaum'овскаго трипсина далъ нормальный антитриптический титръ такой же, какъ и у Минца, т. е. 1,2‰—1‰, экстрактъ же Merck'овскаго трипсина оказался гораздо слабѣе и давалъ нормальный титръ—2‰—2,2‰. Цветной экстрактъ Kahlbaum'овскаго трипсина также отличался отъ Merck'овскаго, а именно: послѣдній — темно-желтаго цвѣта съ коричневатымъ оттенкомъ, тогда какъ первый—свѣтло-желтаго цвѣта.

Точно опредѣлить границу полного перевариванія или начала задержки представляется нѣсколько затруднительнымъ; я опредѣляла начало задержки по выдуванію изъ трубочки совершенно яснаго сгустка.

Всего мною изслѣдовано 157 сыворотокъ отъ 151 больного (нѣкоторые больные были изслѣдованы повторно). Это были стационарные и частью амбулаторные больные клиники: Госпитальной терапевтической проф. В. Н. Сиротнина, Академической хирургической проф. Н. А. Вельяминова, частью нѣкоторыхъ городскихъ больницъ и амбулаторные больные клиники кожныхъ и венерическихъ болѣзней проф. Т. П. Павлова.

Въ нижеслѣдующей таблицѣ всѣ больные расположены соответственно своимъ болѣзнямъ по группамъ. Результаты изслѣдованій я отмѣчать не знаками + и —, а цифрами; для наглядности же и болѣе быстрой ориентировки эти цифры расположены мною по тремъ графамъ при каждомъ методѣ. Въ средней графѣ помѣщены цифры, соответствующія нормальному антитриптическому титру, въ лѣвой — ниже и въ правой — выше нормы.

Г р у п п ы.	№№ по порядку.	НАЗВАНИЕ БОЛЕЗНИ.	М Е Т О Д Ы.					
			Marcus.		Fuld.		Миньч.	
			Понижен.	Повышен.	Понижен.	Повышен.	Понижен.	Повышен.
Злокачественные опухоли.	1	М — ца. Здоровый	1:3		0,6		2,0	
	2	Л — вь.	1:3		0,5		2,0	
	3	П — й.	1:4		0,6		2,0	
	4	Л — кь.	1:3		0,5		2,0	
	5	С — ва.	1:3		0,5		2,0	
	6	К — вь.	1:4		0,6		2,2	
	7	С — вь.	1:5		0,6		2,2	
	8	А — я.	1:4		0,6		2,2	
	9	Р — нь.	1:3		0,5		2,0	
Злокачественная опухоль.	10	В — рь. Cancer vesoraghi (Кахексия).	1:3		0,5		2,0	
	11	С — вь. Cancer ventriculi (Кахексия).	1:5		0,7		2,4	
	12	Л — сь. Cancer ventriculi (Кахексия).	1:6		0,5		2,6	
	13	Ш — вь. Cancer ventriculi (Кахексия).	1:6		0,5		2,4	
	14	Ж — вь. Cancer oesoraghi (Небольшое исхудание).	1:9		0,8		2,6	
	15	П — сь. Cancer mammae. (Хорошо развитая, молодая особа 34 лет; опухоль еще не изъязвилась).	1:4		0,4		1,6	
	16	Н — ва. Cancer uteri (cervicis). (Безъ кахексии).	1:5		0,5		2,4	

Г р у п п ы.	№№ по порядку.	НАЗВАНИЕ БОЛЕЗНИ.	М Е Т О Д Ы.					
			Marcus.		Fuld.		Миньч.	
			Понижен.	Повышен.	Понижен.	Повышен.	Понижен.	Повышен.
Сифились.	17	Ж — ва. Cancer uteri. (Causa inoperabilis; распространение процесса на окружающую клетчатку; резкая кахексия).		1:8		1,0		2,6
	18	Ю — чь. Cancer uteri. (Causa inoperabilis; явления ть-же, что и у преамушей больной).		1:7		0,8		2,2
	19	С — ва. То же.		1:7		0,9		2,4
	20	З — ва. То же.		1:8		1,0		2,6
	21	Б — ва. То же.		1:7		0,8		2,2
	22	К — ва. Cancer mammae. (Опухоль начала изъязвляться; незначительная кахексия).	1:5		0,6		2,2	
	23	А — ва. Cancer mammae. (Раньше — morbus Paget; небольшая кахексия).		1:8		0,9		2,6
	24	В — ва. Cancer uteri (Кахексия; инфильтрация окружающих тканей casis inoperabilis).		1:9		1,0		2,6
	25	О — ва. То же.		1:8		1,0		2,6
	26	С — ва. То же.		1:9		0,9		2,4
	27	В — вь. Sarcoma coli	1:5		0,5		2,2	
	28	С — нь. Sarcoma bas. cranii (Случай был оперированъ).	1:4		0,5		2,4	
	29	С — ва. Lues hereditaria tarda (Язвы; периститы; Wasser. ++).	1:2		0,5		2,0	

Группы.	№№ по порядку.	НАЗВАНИЕ БОЛЪЗНИ.	МЕТОДЫ.								
			Marcus.			Fuld.		Милиць.			
			Понижен.	Норма.	Повышен.	Понижен.	Повышен.	Понижен.	Норма.	Повышен.	
	30	К—въ. Gonitis lueticâ (Проявлялось туберкулезъ сустава; улучшение под влиянием йодистаго калия; въ анамнезѣ—Lues).	1:2		0,3			2,2			
	31	П—въ. Lues III (Laringis).	1:2		0,3			1,8			
	32	Е—ко. Lues III (Гуммы, периститы; Wasserm. +++).	1:1		0,3			1,6			
	33	З—въ. Lues condyl. recidiva (Wasserm. +++).	1:2		0,5			1,4			
	34	Ч—въ. Roseola recens (Wasserm. +++).	1:2		0,5			1,8			
	35	Ф—ко. Lues condylom. (Болезнь 1½ года; Wasserm +++; безъ явлений).	1:3		0,4			1,8			
	36	С—въ. Roseola recens (Wasserm. +++).	1:4		0,8			2,2			
	37	Я—въ. Lues condylom. (Wass. +++; безъ явлений).	1:3		0,4			2,0			
	38	М—въ. Lues condyl. recid. (Wasserm. +++).	1:2		0,7			2,2			
	39	З—чъ. Lues gummosa. Periostitis clavicularae (Wass. +++).	1:3		0,7			2,0			
	40	Б—въ. Lues condylom. (Безъ явлений; Wass. +).	1:2		0,6			2,2			
	41	П—ко. Lues cerebro—spinalis (Wass. +).	1:1		0,5			1,6			
	42	О—йя. Gonitis lueticâ (Улучшения отъ йодист. калия; лues въ анамнезѣ).	1:2		0,3						

Группы.	№№ по порядку.	НАЗВАНИЕ БОЛЪЗНИ.	МЕТОДЫ.								
			Marcus.			Fuld.		Милиць.			
			Понижен.	Норма.	Повышен.	Понижен.	Повышен.	Понижен.	Норма.	Повышен.	
	43	Т—йя. Lues heredit. tarda (Поражение костей и суставов; порядочное истощение).		1:5			0,8			2,4	
	44	Б—въ. Lues condyl. recid. (Была Roseola recens, исчезнувшая послѣ 606; Wass. +++).		1:3	0,3					2,0	
	45	Т—мъ. Lues III sub dabo (Болезнь 5 лѣтъ; боится подъстаи; Wass.—).	1:2		0,3			1,6			
	46	С—въ. Lues III (Послѣ примѣн. 606; было пробоженіе неба; Wass.—).		1:6			0,8			2,6	
	47	А—въ. Lues condylom. (Безъ явлений; послѣ 606; Wass.—).		1:9			0,9			2,6	
	48	Ф—въ. Lues papulosa (Wass. +++).		1:7	0,6			2,0			
	49	Е—въ. Lues III (Ostitis lueticâ).	1:3	0,4			1,6				
	50	С—въ. Lues III (Болезнь 10 лѣтъ).	1:3		0,5			1,8			
	51	И—въ. Lues recens (Roseola; Wasserm. +++).		1:6	0,6			2,0			
	52	П—ръ. Lues gummosa (Разрушеніе перегородки носа; леч. 606; Wass. +).		1:9			0,8			2,4	
	53	С—нъ. Lues gummosa (Послѣ 606; Wasserm.—).		1:5			0,6		1,6		
	54	П—цъ. Lues gummosa (Язвы на неба; Wass. +++).		1:3			0,6			2,0	
	55	В—йя. Lues gummosa (Wasserm.—).		1:3			0,6			2,0	

Группа.	№№ по порядку.	НАЗВАНИЕ БОЛЕЗНИ.	МЕТОДЫ.					
			Marcus.		Fuld.		Мицц.	
			Понижен.	Норма. Повышен.	Понижен.	Норма. Повышен.	Понижен.	Норма. Повышен.
	56	Р-въ. Lues recens (Roseola; papulae; ulc. indurata; Wass. + + +).	1,4		0,7		2,0	
	57	У-въ. Lues recens (Roseola; alopecia lueticia; Wass. + + +).	1,5		0,6		2,0	
	58	Я-о. Lues III Сугорковый сифилид; Wasserm. + +).	1,7		0,9		2,4	
	59	К-ль. Lues condylom. (Посль 606; Wass. + + +; безъ явлений).	1,4		0,5		2,0	
	60	Б-въ. Acne syphilitica (Wass. + + +).	1,6		0,9		2,4	
	61	П-въ. Lues III (Wass. + + +).	1,4		0,5		2,2	
	62	Д-е. Meningitis syphil. (wass. +).	1,6		0,7	1,8		
	63	Э-дъ. Lues III (Wass. + + +).	1,2		0,5	1,8		
	64	Л-въ. Ulcus induratum; Roseola . . (Wass. + + +).	1,4		0,7	1,8		
	65	И-въ. Lues III (Periostitis; Wasserm. + + +; посль 606).	1,6		0,8	2,2		
	66	А-въ. Lues condylom. (Безъ явлений; Wass. + + +).	1,3		0,6	1,6		
	67	Д-и. Lues condylom. (Безъ явлений; neurastenia; Wass. + + +).	1,5		0,7	2,2		
	68	П-въ. Lues papulosa (Wasserm. + + +).	1,5		0,8	2,0		

Группы.	№№ по порядку.	НАЗВАНИЕ БОЛЕЗНИ.	МЕТОДЫ.					
			Marcus.		Fuld.		Мицц.	
			Понижен.	Норма. Повышен.	Понижен.	Норма. Повышен.	Понижен.	Норма. Повышен.
	69	П-въ. Lues condylom. (Безъ явлений; Wass. + + +).	1,3		0,6	1,8		
	70	Н-въ. Lues gummosa (Wass. +).	1,3		0,8	2,0		
Туберкулез.	IV 71	Н-въ. Gontis tuberculosa (Общ. сост. хорошее).	1,7		0,9	2,0		
	72	Б-ва. Tuberc. pulmon. acuta (Pneumonia caseosa).	1,7		1,0	2,0		
	73	К-ский. Spondylitis et absц. frigidus .	1,8		1,0	2,4		
	74	В-я. Lymphaden. tubercul. colli . . . (Общ. сост. хорошее).	1,8		1,0	2,6		
	75	С-въ. Lymphaden. tubercul. colli . . . (Плохого питания, выдохъ въ правой верхушкѣ).	1,6		0,9	2,4		
	76	Ж-въ. Tuberculos. capitis humeri . . (Общее состояние удовлетвор.).	1,6		1,0	2,4		
	77	О-въ. Gontis tubercul. (Общее состояние хорошее).	1,7		0,8	2,4		
	78	Т-въ. Costitis tuberculosa (Плохого питания).	1,4		0,7	2,4		
	79	А-въ. Absц. frigidus et phthisy pulm. chron.	1,5		0,5	1,8		
	80	Д-ць. Lupus vulgaris	1,4		0,6	2,0		
	81	О-въ. Barsitis subpatellaris tuberculosa	1,6		0,7	2,4		
V	82	Л-щак. Morb. Basedowii (Общее состояние плохое; пред- полагается lues gl. thyroideae).	1,4		0,6	2,2		

Группы,	№№ по порядку.	НАЗВАНИЕ БОЛЪЗНИ.	МЕТОДЫ.					
			Marcus.		Fuld.		Миная.	
			Понижен Норма.	Повышен Понижен.	Понижен Норма.	Повышен Понижен.	Норма.	Повышен.
Базовая болъзань и забъ.	83	Ч—ва. Morb. Basedowii		1:7		0,8		2,4
	84	Ч—ва. Morb. Basedowii (Плохое общее состояние; Thy- mus persistens; скончалась вскорѣ послѣ операции).		1:6		0,8		2,2
	85	Х—ва. Morb. Basedowii (Thymus persistens болъшихъ размѣровъ; скончалась во время операции).	1:3	0,4		1,8		
	86	С—на. Morb Basedowii		1:9		1,0		2,6
	87	С—ва. Morb Basedowii		1:8		1,0		2,6
	88	С—ва. Struma colloid.		1:7		0,8		2,4
	89	М—на. Struma		1:7		0,7		2,2
	90	Ч—ва. Struma et vit cordis		1:6		0,8		2,2
	91	С—ко. Struma colloid.		1:9		0,8		2,4
	92	В—ва. Struma retrosternalis		1:6		0,7		2,0
	93	И—чь. Struma (Неболъшихъ размѣровъ).	1:4	0,4		2,0		
	94	Е—ская. Struma		1:6	0,4		2,2	
	95	Ф—чь. Struma (Неболъшихъ размѣровъ).	1:3	0,4		2,0		
	96	М—ская. Struma	1:3	0,4		2,0		
97	Б—чь. Struma		1:6	0,6	1,8			
98	С—ва. Struma		1:7		0,8		2,0	
99	Ф—чь. (См. № 95). Struma (Послѣ операции).	1:5		0,9			2,4	

Группы,	№№ по порядку.	НАЗВАНИЕ БОЛЪЗНИ.	МЕТОДЫ.					
			Marcus.		Fuld.		Миная.	
			Понижен Норма.	Повышен Понижен.	Понижен Норма.	Повышен Понижен.	Норма.	Повышен.
Гнойные процессы.	100	Л—ва. Struma		1:6		0,8		2,4
	101	Ш—нь. Struma		1:7		0,9		2,6
	102	О—ва. Struma		1:6	0,6		2,2	
	VI	103	Л—чь. Appendicitis subacuta	1:4		0,5		2,0
	104	Ф—нь. Mastitis suppurat. Septicaemia		1:8		0,8		2,6
	105	Н—ва. Mastitis acuta		1:7		0,8		2,8
	106	П—а. Septicoruaemia (Post partum; въ крови найдены стрептококки; болъная сконча- лась; кровь взята за недѣлю до смерти).		1:7		0,9		2,4
	107	Б а. Septicoruaemia (Post partum; состояние удовле- творительное; вскорѣ стала по- правляться).		1:9		1,0		2,8
	108	И—нь. Phlegm. coll.		1:7		0,9		2,6
	109	П—въ. Abscess. parapatht. (Травматич. происжд.).		1:8		1,0		2,6
	110	М—а. Septicoruaemia (Parametritis suppur.; абсцессъ на бедри; въ крови—стрептококки).		1:9		1,0		2,6
	111	В—а. Septicaemia (Post abortum; общее состояние тяжелое).		1:6		1,0		2,6
	112	Н—ва. Septicaemia (Post abortum; общее состояние удовлетворительное).		1:10		1,0		2,8
113	О—ва. Septicaemia (Post abortum; общее состояние удовлетворительное).		1:10		1,0		2,8	

Г р у п п ы.	М/М по порядку.	НАЗВАНИЕ БОЛЪЗНИ.	М Е Т О Д Ы								
			Marcus.		Fuld.		Минцъ.		Повышен.	Повышен.	
			Понижен.	Норма.	Понижен.	Норма.	Понижен.	Норма.			
VII.	114	П—в. Septicoraemia (Post partum; общее состояние удовлетворительное).			1:8		1:0				2,6
	115	Т—въ. Peritonitis suppurativa circumscripta (Appendicitis; впоследствии больной сталъ поправляться).			1:10		1:0				2,8
	116	М—мй. Typhus abdominalis (Stadium decrementi; 10—38,3%; приблизительно 4-я недѣля).			1:9		0,9				2,9
	117	К—овъ. Typhus abdominalis (Stad. fastigii; рѣзкій status typhosus).			1:6		1:0		2,2		
	118	К—евъ. Typhus abdominalis (Stad. fastigii; общее сост. удовлетворит.).			1:5		1:0				2,6
	119	Онъ же (Черезъ недѣлю; Stad. decrementi; язвкъ очищается).			1:8		1:0				2,8
	120	Л—овъ. Typhus abdom. (St. fastigii; приблизительно начало 3-й нед.).			1:5	0,4			2,2		
	121	М—овъ. Typhus abdom. (St. decrementi; 4-я недѣля).			1:4		1:0				2,4
	122	К—овъ. Typhus abdom. (St. decrementi; 4-я недѣля; otitis purul. bilateralis).			1:2	0,4		1,4			
	123	Онъ же. 3-я недѣля заболѣванія (По временамъ подъемы 10 до 39,0; гнойная течь изъ обоихъ ушей).			1:1	0,4		1,4			
	124	М—овъ. Typhus abdom. (Асте вторичной волны).			1:7		1:0				2,4

Г р у п п ы.	М/М по порядку.	НАЗВАНИЕ БОЛЪЗНИ.	М Е Т О Д Ы								
			Marcus.		Fuld.		Минцъ.		Повышен.	Повышен.	
			Понижен.	Норма.	Понижен.	Норма.	Понижен.	Норма.			
	125	Онъ же. Stadium decrementi (10—36,6—37,3; общ. состояние хорошее).			1:6			0,8			2,2
	126	К—нъ. Typhus abdom. (Stad. fastigii; 2-я недѣля).			1:7		0,6				2,2
	127	Б—овъ. Typhus abdom. (Stad. decrementi; 4-я недѣля).			1:4		0,4				2,0
	128	С—овъ. Typhus abdom. (Stad. decrementi; начало 4-й недѣли).			1:6			0,9			2,6
	129	Онъ же (Черезъ недѣлю; 10—нормальна; общ. сост. хорошее).			1:7			0,6			2,4
	130	Ф—въ. Typhus abdom. (St. fastigii; приблизительно начало 3-й недѣли).			1:7			0,9			2,6
	131	Р—нъ. Typhus abdom. (St. fastigii).			1:6			0,7			2,4
	132	Ж—овъ. Typhus abdom. (St. fastigii).			1:7			0,7			2,4
	133	Онъ же. (St. decrementi; приблизительно 4-я недѣля).			1:8			1,0			2,4
	134	Т—овъ. Typhus abdom. (Stad. fastigii).			1:5			0,8			2,2
	135	К—нъ. Typhus abdom. (Stad. decrementi).			1:7			1,0			2,6
	136	П—въ. Typhus abdom. (Оч. тяжелый случай; конецъ 3-й недѣли; черезъ нѣск. дней—exitus letalis).			1:6			0,7			2,0

Группы.	№№ по порядку.	НАЗВАНИЕ БОЛЪЗНИ.	МЕТОДЫ.					
			Marcus.		Fuld.		Милиць.	
			Понижен. Норма. Повышен.	Понижен. Норма. Повышен.	Понижен. Норма. Повышен.	Понижен. Норма. Повышен.		
VIII	137	С-к-ь. Turbus abdom. (3-я неделя; кровь въ испражн.).		1:9		1:0		2:6
	138	К-ва. Pneumonia scroposa		1:8		0,9		2:6
	139	Я-ская. Pneum. scroposa		1:8		0,8		2:6
	140	П-въ. Pneum. scroposa (Кровь вьята за 2 дня до смерти).		1:12		1,0		2:6
	141	К-въ. Pneum. scroposa		1:8		1,0		2:8
	142	О-на. Pneum. scroposa (Общее состояние неудовлетворительное; впоследствии больная оправилась).		1:11		1,0		2:6
	143	Е-н-ь. Pneum. scroposa		1:9		1,0		2:6
IX	144	Ю-а. Nephritis interstit. chronica . . .	1:3		0,8	1,8		
	145	Н-въ. Nephritis parench. acuta (Большое количество белка; значительные отеки).		1:6		1,0		2:4
Нефриты.	146	М-въ. Nephritis parench. chron. . . . (Status uraemicus).		1:7		1,0		2:8
	147	Ш-въ. Nephritis parench. acuta . . . (Haematuria).		1:7		1,0		2:4
	148	Г-ский. Nephritis parench. chr. (Больной скончался; на аутопсии найдено паренхиматозное перерожд. печени, а также большая белая почка*).	1:4		0,5		2,0	

Группы.	№№ по порядку.	НАЗВАНИЕ БОЛЪЗНИ.	МЕТОДЫ.					
			Marcus.		Fuld.		Милиць.	
			Понижен. Норма. Повышен.	Понижен. Норма. Повышен.	Понижен. Норма. Повышен.	Понижен. Норма. Повышен.		
X.	149	Д-овъ. Cirrhosis hepatis hypertrofica .		1:4		0,5		2:2
	150	Ш-въ. Cirrhos. hepatis hypertrofica .		1:5		0,7		2:2
	151	Ш-о. Cholelithiasis		1:4		0,4		2:0
	152	Г-въ. Endocarditis ulcerosa (На аутопсии кровь, того оказался и infarctus flexus).		1:6		0,9		2:4
	153	А-и-р. Angina follicularis (Изъ крови выдѣлены micrococci catarrhalis).		1:7		1,0		2:6
	154	В-ль. Gonitis gonorrhoea	1:1		0,3		1,6	
	155	П-овъ. Pseudohypertrofia muscular. adolec.		1:6		0,5		2:4
	156	З-въ. Tabes dorsalis (Wasserm. отриц.).		1:6		0,5		2:4
	157	М-овъ. Tabes dorsalis (Wasserm. полож.; въ анамнезѣ lues).		1:5		0,4		2:4

При общем обзорѣ таблицы съ точки зрѣнія оцѣнки методовъ бросается въ глаза иногда довольно значительное различіе результатовъ изслѣдованія. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ это различіе не особенно большое, причемъ изъ трехъ методовъ два ясно показываютъ повышение, понижение или норму, какъ напр. случай 16-й, относительно котораго, на основаніи полученныхъ по методамъ Marcus'a и Fuld'a результатовъ, можно сказать, что здѣсь антитриптический index нормальный. Но въ иныхъ случаяхъ, какъ напримѣръ въ случаѣ 38, гдѣ всѣ три метода даютъ различные результаты, представляется въ высшей степени затруднительнымъ рѣшить вопросъ о содержаніи антитрипсина въ крови даннаго больного. Врядъ-ли здѣсь причиной служитъ какакибо неправильность въ технику, т. к. при своихъ изслѣдованіяхъ я старался всегда соблюдать полное однообразіе, а въ сомнительныхъ случаяхъ производить вторыя изслѣдованія. Подыскать какое-либо объясненіе этому обстоятельству очень трудно, ибо трудно учесть всѣ моменты, влияющіе такъ или иначе на результатъ изслѣдованія.

Подведя итоги полученнымъ результатамъ (нормальные сыворотки исключаются), мы находимъ слѣдующее:

	Meth. Marcus'a	Meth. Fuld'a	Meth. Minna
Пониженный антитриптический index въ 15 случ.	22	23	
Нормальный " " "	50	36	52
Повышенный " " "	83	90	73

Такимъ образомъ, наибольшее число повышеній антитриптического титра далъ методъ Fuld'a, что совершенно согласуется съ результатами, полученными Schorlemmer'омъ и Selter'омъ¹⁰⁾. Названные авторы видятъ въ этомъ какое-то преимуществво (?) метода Fuld'a передъ методомъ Marcus'a.

Одинаковые результаты по тремъ методамъ получены въ 76 случ. Это, конечно, наиболѣе достовѣрные результаты. Болѣе или менѣе определенными можно считать также тѣ случаи, въ которыхъ совпадаютъ результаты изслѣдованій по 2 методамъ. Такихъ случаевъ оказывается 64; въ остальныхъ 8 случаяхъ всѣ три метода дали различные результаты.

Большинство несогласныхъ съ двумя другими методами результатовъ получено по методу Fuld'a, а именно 26; меньше всего — по методу Marcus'a — 16; среднюю между ними въ этомъ отношеніи занимаетъ методъ Minna, давшій 22 противорѣчащихъ двумъ другимъ методамъ результатовъ.

На основаніи этого можно заключить, что методъ Marcus'a съ трипсиною взвѣсю даетъ наиболѣе точные изъ данныхъ трехъ методовъ результаты, а наименѣе точные — методъ Fuld'a. Что касается метода Minna, то онъ, оказывается, даетъ достаточно точные результаты, чтобы получить „права гражданства“ среди другихъ методовъ изслѣдованія антитриптической способности кровяной сыворотки, хотя въ теоретическомъ отношеніи онъ представляется не совсемъ безупречнымъ.

Дѣло въ томъ, что въ этомъ методѣ показателемъ служатъ бѣлки изслѣдуемой сыворотки, т. е. величина не вполне определенная, ибо содержаніе бѣлковъ даже въ нормальной сывороткѣ колеблется между 7% и 10% *); принимая же во вниманіе незначительное количество сыворотки, требующееся для реакціи, можно предположить возможность болѣе высокой ошибки въ зависимости отъ содержанія бѣлковъ въ изслѣдуемыхъ сывороткахъ.

Наиболѣе обоснованнымъ теоретически является методъ Fuld'a, такъ какъ здѣсь мы имѣемъ дѣло съ растворами определенной концентраціи, причемъ колебанія въ количествѣ бѣлковъ сыворотки не могутъ имѣть такого большого значенія, какъ въ способѣ Minna. Тѣмъ не менѣе способъ Fuld'a врядъ ли удобовыполнимъ при обстанокѣ обычной больничной лабораторіи въ виду нѣкоторой сложности приготовленія нормальныхъ растворовъ. Кроме того, затрудненіе при опредѣленіи конца реакціи является также немаловажнымъ недостаткомъ этого метода.

Методъ Marcus'a даетъ вполне отчетливые результаты, но при этомъ точность получаемыхъ результатовъ подвержена нѣкоторымъ сомнѣніямъ. Къ числу существенныхъ недостатковъ этого метода слѣдуетъ, прежде всего отнести непостоянство состава Löffler'овской пластинки (Chialoglanza²⁴⁾; кроме того, по мнѣнію Bergmann'a и Meyer'a⁹⁾, на точность результатовъ влияют также продукты пищеваренія, скопляющіяся на поверхности пластинки, а также температура, при которой помѣщается въ термостатъ пластинки, и которая ослабляетъ дѣйствіе какъ трипсина, такъ и антитрипсина, но неравномерно.

Кромѣ того, методъ этотъ врядъ-ли найдетъ себѣ примѣненіе въ госпитальной практикѣ, такъ какъ нельзя имѣть всегда подъ рукой готовую Löffler'овскую пластинку, которая, будучи уже свернутою, должна нѣсколько дней выдерживаться для удаленія конденсационной воды.

*), „Основы физиологія человѣка“ Фредерикъ и Ньюэлъ; переводъ съ франц. 1899 г.

Что касается метода Минца, то он представляется довольно простым и легко выполнимым при всякой обстановке лаборатории, в которой есть термостат. Водно-глицериновый экстракт трипсина сохраняется довольно продолжительное время (больше 3-х месяцев), не подвергаясь порче и не ослабевая, приготовление его не сложно, всё же прочие предметы, требующиеся для этого метода, всегда легко иметь под рукою. Таким образом, метод этот может найти себе широкое применение при определении антитриптической силы сыворотки, и, как показали мои исследования, даёт вполне удовлетворительные результаты. Тем не менее, в виду указанных выше недостатков, способ этот еще нуждается в дальнейшей проверке.

Переходя к рассмотрению полученных при исследовании антитриптической способности кровяной сыворотки результатов в связи с различными болезнями, считаю необходимым оговориться, что, при неполном согласовании показаний 3-х методов, буду принимать во внимание показания двух, а 8 случаев разноречивых показаний буду считать имеющими нормальный антитриптический титр.

Всего с злокачественными опухолями исследовано 19 случаев, из которых 17 случаев рака, а два — саркомы.

Из 17 случаев рака повышенный антитриптический титр оказался в 13, нормальный — в трех, и один случай дал понижение титра. Последний случай (15) касается хорошо упитанной, сравнительно молодой еще женщины с неизлечившимся раком грудной железы. Из трех случаев с нормальным индексом два (10 и 22) относятся к больным с хакесией (cancer oesophagi и cancer mammae), и один — к больной, довольно хорошо упитанной с cancer cervicis uteri. Остальные случаи, давшие положительную реакцию, почти всё с хакесией в той или другой степени, и из них большинство относится к случаям неоперативным.

В общем, результаты моих исследований антитриптической способности сыворотки при раке совпадают с данными других авторов, т. е. большинство раковых больных, особенно при значительно распространенной опухоли, дают повышение антитриптического индекса.

2 случая саркомы дали нормальный антитриптический индекс, что находится в противоречии с данными Сиренского, у которого также в двух случаях саркомы получилось повышение антитриптического индекса. Кроме того, в 9 случаях саркомы или нормальный или пониженный индекс.

В III группу вошли больные с сифилисом в различных периодах как с теми или другими явлениями, так и без них, а также случаи сифилиса после лечения препаратом „606“. Большинство сывороток предварительно исследовались по Wassermann'у. Всего в этой группе было 42; из них повышение антитриптического индекса оказалось в 8 случаях, нормальный индекс — в 23 случаях, и пониженный — в 11 случаях. Из 8 случаев с повышенным антитриптическим индексом у одного (№ 43) имело поражение костей и суставов с язвами и свищами, причем присоединившееся сюда нагноение и служит вероятной причиной повышения антитриптического индекса; затем в 3-х случаях (№№ 46, 52 и 65) третичного и в одном случае (№ 47) вторичного сифилиса сыворотка исследовалась после применения препарата „606“, который, вероятно, не остается без влияния на антитриптическую способность кровяной сыворотки; в двух из этих случаев Wassermann'овская реакция оказалась отрицательной. В случае 58-м повышение можно объяснить нагноением, присоединившимся к изъязвленным бугоркам, и в 60-м — наличием большого количества асн. К. Meyer⁸⁴⁾ из 32 случаев сифилиса нашел повышение индекса в 8 случаях, 4 были с нормальным содержанием антитрипсина и 20 дали понижение антитриптического индекса. Fürstberg и Trebing⁴¹⁾ при своих исследованиях в случаях чистого сифилиса никогда не находили увеличения антитриптической силы сыворотки, в большинстве же случаев уменьшение. Только при отсутствии клинических данных и отрицательной Wassermann'овской реакции получалось незначительное повышение индекса, чему соответствует и мой случай под № 47. Большинство других авторов при сифилисе также получали или понижение или нормальный индекс. Stampke¹⁰²⁾ нашел понижение антитриптического индекса в 70%, несомненного сифилиса, причем это явление резко всего было выражено в позднем периоде сифилиса. Сравнительно небольшой процент случаев с понижением антитриптического титра, полученный при моих исследованиях, объясняется отчасти тем, что часть из исследованных мною случаев сифилиса подвергалась в то же время лечению и, чаще всего, препаратом „606“. Bieger и Trebing¹⁸⁾ находили у леченных сифилитиков нормальный индекс. Кроме того, некоторые случаи были без явлений, а некоторые притом еще и с другими заболеваниями (напр., paratubercle, asne vulgaris, fungulculosis и т. д.). Понижение антитриптического титра (даже нормальный титр) при сифилисе может быть использовано в диагностическом отношении, особенно

при необходимости дифференцировать от таких болѣзней, которая чаще всего сопровождается повышением антитриптического титра, напримеръ въ случаѣ рака или сифилиса внутреннихъ органовъ.

Въ IV группѣ вошли случаи хирургическаго и внутреннего туберкулеза. Всѣхъ болѣзныхъ этой группы было изслѣдовано 11 человекъ; изъ нихъ 9 дали повышение антитриптического титра, а 2 были съ нормальнымъ титромъ. Въ одномъ изъ послѣднихъ случаевъ (№ 80) была волчанка, не особенно, притомъ, распространенная, и безъ поражения внутреннихъ органовъ; что касается другого случая, то здѣсь, кромѣ холоднаго абсцесса, констатирована была и хохотка обоихъ легкихъ, причѣмъ большой былъ порядочно истощенъ. Brieger и Trebing¹⁸⁾ въ изслѣдованныхъ ими 4-хъ случаяхъ туберкулеза легкихъ нашли или пониженный, или нормальный титръ. К. Meyer⁸⁴⁾ изъ 6 случаевъ внутреннего и хирургическаго туберкулеза нашелъ повышение антитриптического титра въ 5. Поггенполь⁹⁶⁾ опредѣлилъ повышение антитриптического показателя только въ 1 случаѣ изъ 5, главнымъ образомъ, легочнаго туберкулеза. Крымъ⁷⁶⁾ изъ 9 случаевъ хирургическаго туберкулеза въ 4-хъ нашла повышенный антитриптической показатель. Такимъ образомъ относительно содержания антитриптина въ крови при туберкулѣзѣ трудно вывести какое-либо определенное заключеніе изъ данныхъ литературы. Что же касается результатовъ моихъ изслѣдованій въ этомъ отношеніи, то они вполне согласуются съ данными К. Meyer'a, т. е. въ большинствѣ случаевъ туберкулеза получается повышение антитриптического показателя. Если это обстоятельство подтвердится дальнейшими изслѣдованіями, то диагностика болѣзней суставовъ получить новый опорный пунктъ для отличія туберкулезнаго поражения сустава отъ сифилитическаго, что иногда представляетъ немалая затрудненія.

Въ V группѣ собраны 6 случаевъ морб. Basedow'i и 15 случаевъ зоба. Изъ 6 случаевъ Basedow'а болѣзни въ одномъ было пониженіе антитриптическаго показателя, въ другомъ нормальный и въ 4-хъ случаяхъ повышение. Сравнивая результаты своихъ изслѣдованій съ данными литературы, мы находимъ, что въ большинствѣ случаевъ при Basedow'а болѣзни находили повышение антитриптическаго показателя. К. Meyer⁸⁴⁾ въ 5 случаяхъ Basedow'а болѣзни и въ 2-хъ сомнительныхъ въ этомъ отношеніи случаяхъ опредѣлялъ повышение антитриптической силы сыворотки; авторъ полагаетъ, что это обстоятельство можетъ оказать большую услугу для постановки правильнаго діагноза при

такъ называемыхъ formes frustes. Автору удалось, какъ выше упомянуто, введеніемъ препаратовъ шитовидной железы повысить содержаніе антитриптина въ крови, тогда какъ ни голоданіе, ни разрушающіе бѣлки яды не оказывали въ этомъ направленіи никакого вліянія. 2 случая Basedow'а болѣзни у Сыренскаго¹⁰²⁾ также дали повышение антитриптическаго index'a. Что касается пониженія показателя въ одномъ изъ моихъ случаевъ (85), то здѣсь это пониженіе явилось какъ бы плохимъ прогностическимъ признакомъ: болѣзная эта скончалась въ самомъ началѣ операціи; на аутопсѣ обнаруженъ thymus persistens значительной величины. Болѣзная (№ 82), у которой оказался нормальный антитриптической показатель, находилась въ очень плохомъ состояніи; кромѣ того, у нея предполагается сифилитическое пораженіе шитовидной железы. Отмѣтимъ еще случай 84, окончившійся детально черезъ нѣсколько дней послѣ операціи; въ этомъ случаѣ повышение антитриптическаго index'a очень незначительное, причѣмъ одинъ изъ методовъ (Minna) показалъ нормальный антитриптической index.

Изъ 15 случаевъ зоба повышение антитриптическаго index'a оказалось въ 9, причѣмъ обѣ strumae colloid. дали повышение антитриптическаго показателя. Случай 95 интересенъ въ томъ отношеніи, что до операціи давалъ нормальный антитриптической index, даже съ наклонностью къ пониженію (по Fuld'y), послѣ же операціи (№ 99) оказался повышеннымъ.

Въ VI группѣ помѣщены случаи различныхъ гнойныхъ процессовъ; всего такихъ случаевъ изслѣдовано 13, и изъ нихъ только у одного (№ 103) оказался нормальный титръ, всѣ же прочіе дали повышение. Случай съ нормальнымъ титромъ относится къ больному съ подострымъ аппендицитомъ. Изъ 12 случаевъ съ повышеннымъ index'омъ слѣдуетъ отмѣтить случай 106; это—болѣзная съ septicorhaemia (post partum), которая вскоре послѣ того, какъ взята была у нея кровь, скончалась. Здѣсь, не смотря на тяжесть случая, антитриптической показатель былъ очень немного повышенъ по сравненію со случаями 107, 112, 113 и 115, которые протекали довольно хорошо. Приведенный случай имѣетъ значеніе для выясненія прогностическаго значенія повышенія и пониженія антитриптическаго показателя. Данныя, полученныя другими изслѣдователями, болѣею частью вполне согласны съ моими. Brieger u Trebing¹⁸⁾ нашли усиленіе антитриптической способности сыворотки въ одномъ случаѣ гангренозной ангины при общемъ сепсисѣ. Landois⁷⁷⁾ наблюдалъ повышение антитриптическаго index'a при хроническихъ и острыхъ гнойныхъ процессахъ, причѣмъ въ на-

чалъ нагноенія антитриптической index понижался, затѣмъ повышался и, при наклонности болѣзни къ благоприятному исходу, начиналъ постепенно понижаться и доходилъ до нормы; въ противномъ случаѣ быстро доходилъ до высокихъ цифръ. Результаты моихъ изслѣдованій въ прогностическомъ отношеніи не вполне сходятся съ этими наблюденіями, т. к. болѣе низкія цифры соответствуютъ какъ разъ случаю окончившемуся смертельно. К. Meyer⁸⁴) въ 3-хъ случаяхъ (изъ 4-хъ) sepsis'a получалъ положительную реакцію, Thaler¹⁰⁷) нашелъ повышение антитриптическаго показателя въ случаяхъ, окончившихся детально, и въ случаяхъ съ очень тяжелымъ теченіемъ; случаи же, окончившіеся благоприятно, дали нормальный index. Поэтому авторъ считаетъ повышение index'a неблагоприятнымъ симптомомъ. Крыжъ⁷⁶) изъ 10 случаевъ гнойнаго ограниченаго перитонита получила въ 7 случаяхъ положительную реакцію. Сыренскій¹⁰⁵) во всѣхъ трехъ случаяхъ sepsis'a нашелъ повышение index'a, также какъ въ случаѣ лимфогонита и въ одномъ изъ двухъ случаевъ аппендицита.

Въ группѣ VII помѣщены случаи брюшного тифа. Всего было изслѣдовано 17 больныхъ, и изъ нихъ нѣкоторые повторно.

Что касается содержания антитрипсина въ крови брюшно-тифозныхъ больныхъ, то различные изслѣдователи получили противорѣчающіе другъ другу результаты. К. Meyer⁸⁴) получилъ положительную реакцію въ 6 случаяхъ изъ 7. Поггенполь⁹²) изъ 18 случаевъ тифа только въ трехъ получилъ повышение антитриптическаго index'a, причемъ это повышение онъ склоненъ отнести на охлажденія. Сыренскій¹⁰⁵) изъ 12 случаевъ тифа нашелъ только два случая съ нормальнымъ титромъ. По его изслѣдованіямъ оказалось, что наибольшее повышение антитриптическаго index'a получается въ stad. decrementi, а въ st. fastigii повышение не рѣзкое.

Изъ 17 изслѣдованныхъ мною случаевъ повышение антитриптическаго index'a оказалось въ 12, причемъ повторныя изслѣдованія не дали особенно рѣзкихъ результатовъ, чтобы можно было заключить объ особенномъ усиленіи антитриптической силы въ stad. decrementi; все же въ нѣкоторыхъ случаяхъ это выражено довольно ясно (№ 118 и 119, 132 и 133). Въ случаѣ 124 — 125 получились обратные результаты: въ stad. decrementi вторичной волны антитриптической index оказался ниже, чѣмъ въ actе вторичной волны. Нормальный титръ дали 4 случая, и въ одномъ изъ нихъ (№ 122) оказалось даже пониженіе антитриптическаго титра, что случилось и при повторномъ изслѣдованіи черезъ не-

дѣлю. Очень тяжелой случай брюшного тифа (136), окончившійся детально, далъ лишь незначительное повышение антитриптическаго index'a (кровь была взята за недѣлю до смерти).

Сопоставляя данныя литературы съ своими наблюденіями, можно сказать, что въ большинствѣ случаевъ брюшного тифа наблюдается повышение антитриптическаго index'a, причемъ это повышение, не особенно рѣзкое въ началѣ болѣзни, болѣею частью доходитъ до относительно высокихъ цифръ въ періодъ пониженія температуры. Въ началѣ же болѣзни антитриптической показателю, повидимому, въ большинствѣ случаевъ не повышается, чѣмъ и можно объяснить полученіе Поггенполемъ нормальнаго показателя въ большинствѣ случаевъ брюшного тифа, ибо авторъ изслѣдовалъ сыворотку больныхъ на 2-й недѣлѣ болѣзни. Въ виду данныхъ, говорящихъ за нѣкоторую закономѣрность въ колебаніяхъ антитрипсина при брюшномъ тифѣ, весьма желательными представляются дальнѣйшія систематическія изслѣдованія измѣненій антитриптическаго показателя въ теченіи этой болѣзни.

Въ VIII группу вошли 6 случаевъ крупознаго воспаления легкихъ. Всѣ эти случаи дали повышение антитриптическаго показателя. Въ случаѣ 140 оказалось наибольшее повышение антитриптическаго index'a, судя по методу Marcus'a (этотъ методъ, повидимому, наиболее чувствительный и даетъ большее разнообразіе показаній, что отмѣчено также Trebing'омъ и Disselhorst'омъ¹⁰⁸); большой этотъ скончался; кровь для изслѣдованія была взята за 2 дня до смерти. Всѣ эти случаи были изслѣдованы за 2—3 дня до кризиса.

Повышенія антитриптическаго показателя при крупозномъ воспаленіи легкихъ въ разгарѣ болѣзненнаго процесса было констатировано многими авторами, какъ Chiarolanz²⁴), Bittorf¹¹), К. Meyer⁸⁴), Поггенполь⁹²), Сыренскій¹⁰⁵) и друг.

Въ группѣ IX помѣщено 5 случаевъ нефрита. Изъ нихъ одинъ случай nephritis interstitialis chr. далъ нормальный index; 3 случая паренхиматознаго нефрита какъ остраго, такъ и хроническаго дали повышение index'a и одинъ случай хроническаго паренхиматознаго нефрита далъ нормальный index. Последній случай (148) относится къ больному, который былъ оперированъ по поводу аппендицита; вскорѣ послѣ операціи (подъ хлороформнымъ наркозомъ) наступили уремические припадки, и больной скончался. На аутопсию обнаружено паренхиматозное перерожденіе печени и "большая бѣлая почка".

Повышеніе антитриптическаго показателя при нефритахъ отмѣчено многими авторами (К. Meyer⁸⁴), Погген-

поль ⁹⁵), Сыренский ¹⁰³) и друг. Goichi-Hizata ⁴⁹) во всех случаях экспериментального нефрита нашел повышение антириптической силы кровяной сыворотки.

В X групп собраны случаи, не выделенные за малочисленностью во особая группа.

Повышение антириптического титра оказалось во следующих случаях: endocarditis ulcerosa, angina follicularis (изъ крови ихъ выделены micrococcus catarrhalis), pseudohyphertrophia musculorum adolesc. et tabes dorsalis при отрицательной реакции Wasserman'a; tabes dorsalis съ положительной Wasserman'овской реакцией дали нормальный индекс; кровь того, нормальный индекс дали два случая гипертрофического цирроза и одинъ случай желчно-каменной болѣзни; понижение титра обнаружено во одномъ случаѣ (154) gonitis gonorrhoeica.

Резюмируя все вышеизсказанное, можно сказать, что тѣ или другія колебанія антириптическаго показателя, встрѣчаясь при опредѣленныхъ болѣзняхъ съ извѣстнымъ постоянствомъ, не могутъ не имѣть диагностическаго значенія. Противорѣчя въ результатахъ изслѣдованій различныхъ авторовъ объясняются, по моему мнѣнию, отчасти несовершенствомъ методовъ изслѣдованій, а отчасти отсутствіемъ систематическихъ изслѣдованій колебаній антирипсина въ разные періоды болѣзни и при различныхъ состояніяхъ самого организма на возможно большемъ матеріалѣ и болѣе или менѣе заслуживающими довѣрія и притомъ чувствительными методами изслѣдованія.

Изъ методовъ, съ которыми работали большинство авторовъ, наиболее заслуживающимъ довѣрія является методъ Gross-Fuld'a, но онъ, судя по результатамъ моихъ изслѣдованій, менѣе чувствителенъ, чѣмъ методъ Marcus'a. Методъ Минца нуждается еще въ дальнѣйшей проверкѣ точности показаній. Что касается систематическихъ изслѣдованій, то они, нарисовавъ полную картину колебаній антириптическаго показателя при какой либо болѣзни и при различныхъ индивидуальныхъ особенностяхъ организма, дадутъ возможность врачу впередъ знать, какихъ онъ можетъ ожидать результатовъ, какіе результаты можно считать неподходящими для даннаго случая или указывающими на тѣ или другія ненормальныя отклоненія отъ обычнаго хода болѣзненнаго процесса. Можно провести аналогію между антирипсиномъ и температурой тѣла. Температура, измѣренная одинъ разъ у больного, не можетъ дать понятія о характерѣ болѣзненнаго процесса, тогда какъ по начерченной кривой температуры можно очень часто даже

поставить діагнозъ. Точно такъ же и содержаніе антирипсина въ крови, опредѣленное одинъ разъ въ какой либо періодъ болѣзни, не даетъ никакого представленія о содержаніи антирипсина при данномъ заболѣваніи. Этихъ и объясняется, что одни авторы, найдя повышение антирипсина въ рядѣ случаевъ какой либо болѣзни, придаютъ этому диагностическое значеніе, другіе—при той же болѣзни констатируютъ или пониженіе или полное отсутствіе въ содержаніи антирипсина и поэтому отрицаютъ какое бы то ни было его значеніе. Иные же, обнаруживъ повышение антирипсина при нѣсколькихъ болѣзняхъ, тоже отрицаютъ его диагностическое значеніе, хотя это такъ же справедливо, какъ и отрицать диагностическое значеніе повышенной температуры только потому, что это встрѣчается при многихъ болѣзняхъ.

Попытки систематическаго изслѣдованія уже были сдѣланы, какъ выше упомянуто, нѣкоторыми авторами, но пока ихъ слишкомъ мало, и они недостаточно разносторонни, чтобы можно было сдѣлать болѣе или менѣе опредѣленныя заключенія. Между прочимъ, интересны изслѣдованія Landois ⁷⁷) и Klug'a ⁷⁸), желавшихъ выяснитъ прогностическое значеніе антириптической реакціи. Landois нашелъ, что при септическихъ заболѣваніяхъ пониженіе антириптическаго index'a является благоприятнымъ признакомъ, тогда какъ дальнѣйшее повышение представляеть изъ себя грозный признакъ. Klug въ пониженій антириптическаго index'a видитъ плохое предзнаменованіе. Интереснымъ представляется въ прогностическомъ отношеніи случай Потгенполя ⁹⁶) № 2, относящійся къ болной съ cancer ventriculi; кровъ у этой болной была взята за 2 часа до смерти, и антириптический показатель оказался пониженнымъ по сравненію съ другимъ случаемъ. Мною, при обзорѣ результатовъ изслѣдованія, обращено было вниманіе на содержаніе антирипсина въ случаяхъ окончившихся летально.

Случаи эти слѣдующіе: № 85 (Morb. Basedow) съ пониженіемъ титра вмѣстѣ его повышенія и 148 (Nephritis parenchymatosa), гдѣ, вмѣсто ожидаемаго повышения титра, послѣдній оказался нормальнымъ; случай № 106 (Septicopyaemia) и № 136 (Typhus abdominalis), въ которыхъ, судя по тяжести болѣзни, предполагалось значительное повышение, а между тѣмъ антириптический показатель былъ только нѣсколько выше нормы, и наконецъ случай № 140 (Pneumonia streptococci), въ которомъ повышение антириптическаго index'a было чрезвычайно значительное (по Marcus'y) по сравненію съ другимъ.

Такимъ образомъ, эти случаи служатъ подтвержденіемъ

взглядов обоих вышеупомянутых авторов. То обстоятельство, что в одних случаях угрожающим признаком является пониженный или недостаточно высокий титр, в других — наоборот, высокий, несколько не говорит против прогностического значения и того, и другого изменения содержания антитрипсиана, служа выражением расстройства регуляторной способности организма. Здесь опять напрашивается аналогия с температурой туба. Как падение температуры до нормы или ниже нормы в тех случаях, где она должна быть повышена, так и чередовать сильное повышение почти всегда заставляют опасаться за жизнь больного.

Сопоставляя свои наблюдения с литературными данными, позволю себе сделать следующие выводы:

1) Туб или другая колебания антитриптической способности кровяной сыворотки могут служить совместно с другими клиническими признаками подспорьем при постановке диагноза.

2) Наиболее постоянно повышение антитриптического показателя встречается при раке, Базедовой болезни, воспалении легких и гнойных процессах.

3) Понижение антитриптического показателя встречается, главным образом, при сифилисе во всех его стадиях.

4) В прогностическом отношении может иметь значение в качестве неблагоприятного признака как понижение антитриптической способности кровяной сыворотки в тех случаях, где ожидается повышение, так и чрезмерное повышение.

5) Из применяемых чаще всего для исследования методов Marcus'a и Fuld'a последний является наиболее обоснованным теоретически, но в то же время менее чувствительным, чем метод Marcus'a.

6) Метод Минца, как это видно при сравнении его с методами Marcus'a и Fuld'a, дает вполне удовлетворительные результаты, но, ввиду некоторой его теоретической необоснованности, нуждается еще в дальнейшей проверке.

7) Противоречия в результатах исследования антитриптической способности кровяной сыворотки, встречающиеся у различных авторов, можно объяснить несовершенством методов исследования, а также колебаниями антитриптического показателя в различные периоды болезни.

8) Для правильной оценки клинического значения антитриптической реакции кровяной сыворотки необходимы дальнейшие систематические исследования в разные периоды болезни и при различных состояниях организма.

В заключение считаю долгом выразить искреннюю признательность профессору Василию Николаевичу Сиротину за разрешение произвести настоящую работу в его клинике, за предоставление мне необходимых при ее выполнении средств, а также за то внимание, которое он неизменно оказывал мне во время занятий в его клинике.

Профессору Николаю Александровичу Вельяминову прошу принять мою глубокую благодарность за проявленный им интерес к моей работе и за разрешение пользоваться клиническим материалом в завещаемой им клинике.

Главному Доктору Севастопольского Морского Госпиталя Эдуарду Эмилевичу Кибереваю прошу принести большую благодарность за разрешение пользоваться госпитальным материалом и лабораторией госпиталя.

Приват-доцента С. И. Златогорова прошу принять мою благодарность за предоставление мне темы и ценные указания при выполнении настоящей работы.

Искренно благодарю приват-доцента С. М. Поггенполя за всегдашнюю готовность помочь мне своими советами и указаниями.

Сердечно благодарю приват-доцента В. Н. Томашевского за всегдашнюю готовность содействовать, по мере силы и возможности, успешному выполнению моей работы.

Многоуважаемым товарищам: Н. В. Морозову, М. А. Шереметинской, С. М. Мироновой, В. Д. Шредеру, А. Н. Солгани и М. Ф. Овечко прошу сердечную благодарность за товарищескую помощь во время выполнения моей работы.

ЛИТЕРАТУРА.

1. **Achalme.** Recherches sur les propriétés patogènes de la tryptine et le pouvoir antitryptique du Sérum des cobayes neufs et immunisés. *Annal. de l'Inst. Pasteur* 1901, T. 15.
2. **Ambard.** Semaine médicale 4 nov. 1908. Цит. по Погген-полю⁸⁵⁾.
3. **Ascoli u. Bezzola.** Das Verhalten des antitryptischen Vermögens des Blutserums bei der croupösen Pneumonie. *Berl. klin. Woch.* 1903, № 17.
4. **Bauer.** Untersuchungen über die antiproteolytisch wirkende Substanz im Harn und Serum. *Zeitschr. f. Immunitätsforsch.* Bd. 4 H. 1.
5. **Bauer u. Reich.** *Medicinische klinik* 1909 № 46 (реф. *Врачебн. газета* 1910 № 15).
6. **Becker.** Der Antitrypsingehalt des mütterlichen und kindlichen Blutes. *Berl. kl. Woch.* 1909, № 22.
7. **Bergmann.** Ueber die klinische Bedeutung der tryptischen Fermente u. Antifermente. *Medic. klin.* 1909, № 2 (реф. „Новое в медицине“ 1909, № 3).
8. **Bergmann u. Bamberg.** Zur Bedeutung des Antitrypsin im Blute. *Berl. kl. Wochenschr.* 1908 № 30.
9. **Bergmann u. Meyer.** Ueber die klinische Bedeutung der Antitrypsinbestimmung im Blute. *Berl. Klin. Woch.* 1908 № 37.
10. **Bergell u. Schütze.** *Zeitschr. f. Hygiene.* Bd. 50. Реф. въ *Maly's Jahres-Bericht* 1905 S. 932. t.
11. **Bittorf.** Ueber die Verteilung des proteolyt. Leukocytenferments u. seines Antiferments im Harn, Blut u. Auswurf im Verlauf der croupösen Pneumonie. *Deutsches Arch. f. klin. Mediz.* 1907. Bd. 91.
12. **Braunstein.** Ueber die Entstehung u. die klinische Bedeutung des Antitrypsin's, insbesondere bei Krebskrankheiten. *Deutsche med. Woch.* 1909, № 13.

13. **Браунштейнъ.** О раннемъ распознаваніи рака желудка. Новое въ медицинѣ. 1910. № 2 и 3.
14. **Braunstein.** Ueber das Wesen der Antitrypsinbildung im Organismus. Berl. klin. Woch. 1910. № 11.
15. **Braunstein u. Kepinow.** Weitere Untersuchungen ueber das Wesen der Antitrypsinbildung im Organismus (Biochem. Zeitschr. Bd. 27 S. 170) Peф. Berl. kl. Woch. 1910. № 34.
16. **Brenner.** Die Kachexiereaction im Vergleich zum Haemoglobingehalt u. s. w. Deutsch. med. Woch. 1909. № 9.
17. **Brieger.** Einfluss physikalischer Behandlung auf die Antifermentbildung u. s. w. Berl. klin. Woch. 1909. № 14.
18. **Brieger u. Trebing.** Ueber die antitryptische Kraft u. s. w. Berl. klin. Wochenschr. 1908. № 22.
19. **Они же.** Weitere Untersuchungen ueber die antitryptische Kraft u. s. w. Berl. klin. Wochenschr. 1908. № 29.
20. **Brüning.** Deutsch. Zeitschr. für Chirurgie B. C III S. 391. (Peф. Zentralbl. f. Chirurgie 1910. № 17)
21. **Buchner.** Natürliche Schutzrichtungen des Organismus u. s. w. Münch. med. Woch. 1892. № 39 u. 40.
22. **Buchner.** Münch. med. Woch. 1894. № 30.
23. **Camus et Gley.** Comptes rendus de la Société de Biologie 1897.
24. **Chiarolanza.** Untersuchungen ueber das proteolyt. Antiferment. Medic. Naturwissenschaften Arch. 1908 Bd. 2 H. 1.
25. **Coblner** Ueber das Antitrypsin (Biochemische Zeitschr Bd. 25 S. 494) Peф. Berl. kl. Woch. 1910. № 27.
26. **Данилевскій А. Я.** Comptes rendus de l'Acad. des Sciences. 1895 u. 1896. (приведено по № 58).
27. **Данилевскій А. Я. О.** причинѣ несамосваренія пищеварительныхъ органовъ при жизни. Дневникъ XI съезда русскихъ естествоиспытателей и врачей 1901 года.
28. **Dellezenne et Pozarski.** Comptes rendus de la Sociétés de Biologie 1903.
29. **Döblin.** Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Bd. 4. H 1/2 s. 224 u. 229.
30. **v. Dungern.** Die Antikörper. 1903. Jena (приведено по № 61).
31. **Eisner.** Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exper. Therapie 1909 Bd. I. H. 5.
32. **Eppenstein.** Ueber das. proteolyt. Ferment der Leucocyten u. s. w. Münch. med. Wochenschr. 1906. № 45.
33. **Erben.** Ueber das proteolyt. Ferment der Leucocyten u. die Autolyse normalen Menschenblutes. Münch. med. Woch. 1906 № 52.

34. **Ewan, Mac.** The antiferment treatment of acute suppuration. British med. Journal 1910. (peф. Zentralbl. f. Chirurgie. 1910. № 20).
35. **Falc u. Sticker.** Ueber Carbenzym. Münch. med. Woch. 1910. № 1.
36. **Fermi.** Ueber die antitryptische Wirkung Verschiedener Tiergewebe u. Tieralbuminoide Zentralbl. f. Bacteriologie. Bd. 50. H. 12.
37. **Fermi u. Pernossi.** Ueber die Enzym. Zeitschr. f. Hygiene 1894. Bd. 18.
38. **Frank, Evi.** Brit. med. Journal. 1910. № 2582.
39. **Онъ же.** The Lancet. 1910. № 4530.
40. **Fürst.** Berl. klin. Wochenschr. 1909. № 2.
41. **Fürstenberg u. Trebing.** Die Luesreaction in ihren Beziehungen zur antitryptischen Kraft des menschlichen Blutes. Berl. klin. Woch. 1909. № 29.
42. **Gergö, Emmerich.** Deutsch. Zeitschr. f. Chirurgie Bd. C III (peф. Zentralbl. f. Chirurgie 1910. № 17).
43. **Гамбаровъ.** Врачебная Газета. 1910. № 41.
44. **Гензель.** Антипепсинъ, какъ причина несамосваренія желудка. Дисс. 1903. СПЕ.
45. **Гессе.** О противоферментномъ леченіи гнойныхъ заболѣваній. Русский Врачъ. 1910. № 5 и 6.
46. **Goebel.** Zentralbl. f. Chirurgie 1908. № 30.
47. **Golla.** The Lancet. 1909. стр. 396.
48. **Glässner.** Ueber die antitryptische Wirkung des Blutes. Hofmeister's Beiträge z. chem. Phys. u. Pathol. Bd. 4. 1903.
49. **Goichi Hizata.** Biochem. Zeitschr. Bd. 27. S. 397 (peф. Berl. klin. Woch. 1910. № 45).
50. **Gräfenberg.** Der Antitrypsingehalt des mütterlichen Blutserum's n. s. w. Münch. med. Woch. 1909. № 14.
51. **Gross.** Die Wirksamkeit des Trypsin's u. s. w. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharm. 1908. Bd. 58. H. 1/2.
52. **Hahn.** Berl. klin. Woch. 1896. № 28; Berl. klin. Woch. 1897. № 23; Arch. f. Hygiene 1897. Bd. 28. (привед. по № 116).
53. **Hammarsten** (привед. по № 31).
54. **Heide u. Krösing.** Zeitschr. f. Geburtshilfe u. Gynäkologie. Bd. 67. H. 1. (peф. Münch. med. Woch. 1910. № 44).
55. **Herzfeld.** Beiträge zur Brieger'schen. Reaction. Berl. klin. Woch. 1908. № 49.

56. **Hesse**. Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 92. H. 1. 1910. (реф. Münch. med. Woch. 1910. № 27.)
57. **Hirsch**. Berl. klin. Woch. 1910. № 13.
58. **Hofbauer**. Grundzüge einer Antifermentbehandlung des Carcinom's. Berl. klin. Woch. 1908. № 30.
59. **Hort**. The Lancet, 1909. стр. 539.
60. **Опъ же**. Brit. medic. Journal 2 oct. 1909.
61. **Ивановъ, А. С.** Дисс. СПб. 1910.
62. **Iacoby**. Ergebnisse der Physiologie. 1902. Abt. 1.
63. **Iacob**. Münch. med. Wochenschr. 1909. № 27.
64. **Iach**. Münch. med. Wochenschr. 1909. № 44.
65. **Iochmann**. Ueber die diagnostische u. prognostische Bedeutung des Antitrypsingehalts im menschlichen Blutserum Deutsche med. Woch. 1909. № 43.
66. **Iochmann u. Baetzner**. Münch. med. Woch. 1908. № 48.
67. **Iochmann u. Kantorowitsch**. Zur Kenntniss der Antifermente im menschlichen Blutserum. Münch. med. Woch. 1908. № 14.
68. **Iochmann u. Lockemann**. Hofmeister's Beiträge zur chem. Physiol. u. Pathol. 1908. Bd. 9. H. 11 u. 12.
69. **Iochman u. Ziegler**. Ueber das Leucocytenferment u. s. w. Münch. med. Woch. 1906. № 43.
70. **Kawaschima**. Ueber das Verhalten der Antikörper des Blutserum's u. s. w. Biochem. Zeitschr. 1909. Bd. 23. H. 3 u. 4.
71. **Klieneberger u. Scholz**. Ueber die Beeinflussung des proteolyt. Leucocytenferment's u. s. w. Deutsch. Arch. f. klin. Mediz. 1908. Bd. 93. H. 3.
72. **Klug**. Ueber Schwankungen des Antitrypsingehalts u. s. w. Berl. klin. Woch. 1909.
73. **Kolaczek**. Ueber Antifermentbehandlung eitriger Prozesse ohne Inzision. Zentralbl. f. Chirurgie, 1908. № 30.
74. **Коршунъ**. Дисс. 1901. Харьковъ.
75. **Krause u. Klug**. Beziehungen zwischen Immunität u. Fermentwirkung. Berl. klin. Woch. 1908. № 31.
76. **Крымъ**. Практический Врачъ. 1910. № 50 и 51.
77. **Landois**. Untersuchungen über den tryptischen Index des Blutes u. s. w. Berl. klin. Woch. 1909. № 10.
78. **Landsteiner**. Zentralbl. f. Bacteriologie u. s. w. 1900 Bd. 27. (привед. по № 44).
79. **Lust**. Münch. med. Wochenschr. 1909. № 40.

80. **Marcus**. Berl. klin. Wochenschr. 1908. № 14.
81. **Marcus**. Berl. klin. Wochenschr. 1909. № 4.
82. **Meyer, K.** Ueber die Natur des Antitrypsin's. Berl. klin. Wochenschr. 1909. № 42.
83. **Meyer, K.** Ueber Trypsin u. Antitrypsin. Biochem. Zeitschrift. 1909. Bd. 23. H. 1 u. 2.
84. **Meyer, K.** Ueber die antiproteolytische Wirkung u. s. w. Berl. klin. Woch. 1909. № 23.
85. **Милицъ**. Русский Врачъ. 1910 г. № 11.
86. **Müller, Ed.** Deutsch. Arch. f. klin. Mediz. 1907. Bd. 91.
87. **Müller u. Iochmann**. Ueber eine einfache Methode u. s. w. Münch. med. Woch. 1906. № 29.
88. **Müller u. Iochmann**. Weitere Ergebnisse unserer Methode u. s. w. Münch. med. Woch. 1906. № 41.
89. **Müller u. Iochmann**. Ueber proteolyt. Fermentwirkungen der Leucocyten. Münch. med. Wochenschr. 1906. № 31.
90. **Müller u. Kolaczek**. Weitere Beiträge zur Kenntniss des proteolyt. Leucocytenferment u. seines Antiferment's. Münch. med. Wochenschr. 1908. № 8.
91. **Müller u. Peiser**. Münch. med. Woch. 1908. № 17 u. 21.
92. **Орловскій**. Русский Врачъ. 1910. № 8, 9 и 10.
93. **Peiser**. Ueber Antifermentbehandlung u. s. w. Zentralbl. f. Chirurgie. 1908. № 26 u. 28.
94. **Peters u. Frank**. Münch. med. Wochenschr. 1910. № 17.
95. **Поггенюль**. Известія Имп. Военно-Медицинской Акад. 1909. № 3 и 4.
96. **Pincuss**. Berlin. klin. Woch. 1910. № 47.
97. **Reuss**. Wiener. klin. Woch. 1909. № 34.
98. **Rondoni**. Berl. klin. Woch. 1910. № 12.
99. **Salkowsky**. Ueber die Autogestion der Organe. Zeitschr. f. klin. Mediz. 1890. Bd. 17.
100. **Schorlemmer u. Selter**. Zeitschr. f. klin. Mediz. 1909. Bd. 69. H. 1 u. 2.
101. **Stern u. Eppenstein**. Vortrag in der schlesisch. Gesellschaft f. vaterländ. Kultur. 1905. № 29.
102. **Stumpke**. Mediz. klin. 1910. № 6. (реф. „Новое въ Медицинъ“ 1910. № 9).
103. **Stocker (Junior)**. Korrespondenzblatt f. Schweizer Aerzte. 39. Jahrg. № 20 (реф. Wien. klin. Woch. 1909. № 49).
104. **Schwarz**. Ueber die Natur des Antitrypsin's u. s. w. Wiener klin. Woch. 1909. № 33.

105. **Сыренский.** Врачебная Газета. 1910. № 17 и 18.
106. **Verth.** Münch. med. Woch. 1910. № 1.
107. **Thaler.** Wiener klin. Wsch. 1909. № 24.
108. **Trebing u. Disselhorst.** Berl. kl. Woch. 1909. № 51.
109. **Цитронблаттъ.** Докладъ въ Общ. русск. хирурговъ въ Москвѣ 22 марта 1910 г. (Врачебная Газета 1910. № 29).
110. **Weinland.** Ueber Antifermente. Zeitschr. f. Biologie. 1902. Bd. 44.
111. **Wiens.** Ueber die Antifermentreaktion u. s. w. Münch. med. Wochenschr. 1907. № 23.
112. **Wiens.** Weitere Untersuch. u. s. w. Zentralbl. f. inn. Med. 1908. № 31.
113. **Wiens.** Leucocytose u. Antifermentreaktion des menschl. Blutes. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1909. Bd. 96. H. 1 u. 2.
114. **Wiens u. Müller.** Zentralbl. f. inn. Med. 1907. № 28.
116. **Вяноградовъ.** Медицинское Обзоріе. 1909. № 12.
116. **Юргенсонъ.** Диссертация. СПб. 1910.

Положеніе.

1. Интоксикація нервной системы или ея раздраженіе, идущее съ периферіи, играютъ главную роль въ этиологии кожныхъ болѣзней (исключая паразитарныя).
2. Постоянно встрѣчающееся совмѣщеніе въ одну специальность кожныхъ и венерическихъ болѣзней не имѣетъ никакого научнаго основанія.
3. При леченіи нѣкоторыхъ кожныхъ болѣзней хорошіе результаты даетъ органотерапія.
4. Kalium hypermanganicum въ растворахъ оказываетъ большія услуги въ дѣлѣ леченія ожоговъ и нѣкоторыхъ кожныхъ болѣзней, сопровождающихся зудомъ и мокнутіемъ.
5. При тяжелыхъ инфекціяхъ очень полезны кровопусканія съ послѣдующимъ вливаніемъ солевого физиологическаго раствора, если только это дѣлается своевременно.
6. Дозируя x — лучи по Кленбѣк'у, при леченіи кожныхъ болѣзней можно получать прекрасные результаты, не рискуя въ то же время вызвать дерматитъ.
7. На возникновеніе и теченіе нѣкоторыхъ кожныхъ болѣзней несомнѣнное вліяніе оказываетъ внушеніе.

Curriculum vitae.

Александр Николаевич Сулковский, сын военного врача, православного вероисповедания, родился в 1874 году в гор. Кашинѣ Тверской губ. В 1892 году окончил Смоленскую классическую гимназію и въ томъ же году поступил въ ИМПЕРАТОРСКУЮ Военно-Медицинскую Академію, которую и окончил въ 1897 году со степенью лекаря. ВЫСОЧАЙШИМЪ приказомъ отъ 30 ноября 1897 г. назначенъ младшимъ врачомъ 5-го пѣх. Калужскаго полка. Во время службы въ полку въ лагерный періодъ исполнял обязанности ординатора въ сводномъ дивизионномъ лазаретѣ 2-й дивизіи. Въ 1899 году переведенъ въ 29 Черноморскій флотскій экипажъ младшимъ врачомъ, а въ 1905 году назначенъ младшимъ ординаторомъ Севастопольскаго морскаго госпиталя. Въ 1909 году прикомандированъ къ ИМПЕРАТОРСКОЙ Военно-Медицинской Академіи. Экзамены на степень доктора медицины сдалъ при Академіи въ 1909—1910 учебномъ году. Въ 1910 году назначенъ старшимъ врачомъ Черноморскаго флотскаго экипажа.

Настоящую работу подъ заглавіемъ: „Къ вопросу о клиническомъ значеніи антитриптической реакціи кровяной сыворотки“ представляеть въ качествѣ диссертации на степень доктора медицины.

БИБЛИОТЕКА
Кафедры Общедгигиены
1-го Харьковского медицинского Института

1/20