

612

Ф. 34.

ихъ диссертаций, допущенныхъ въ зашитѣ въ
ИМПЕРАТОРСКОЙ Военно-Медицинской Академіи въ
1911—1912 учебномъ году.

Ф

1-го НОЯ 1912

№ 56.

**Измѣненіе физическихъ свойствъ
крови и морфологическаго состава
при нѣкоторыхъ желудочно-кишеч-
ныхъ заболѣваніяхъ, сопровождаю-
щихся разстройствами дефекаціи.**

ДИССЕРТАЦІЯ

НА СТЕПЕНЬ ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ

Л. И. Федотова

Изъ пропедевтической терапевтической клиники
проф. А. П. Фавицкаго.

Цензорами диссертации, по порученію Конференціи, были: про-
фессора А. П. Фавицкій, М. Д. Ильинъ и прив.-доц. П. И. Фило-
софовъ.

Факульт. Терап. Клиника
I-го X.M.H.

С.-ПЕТЕРБУРГЪ.

Типографія Штаба Отдѣльнаго Корпуса Жандармовъ, Спасская, 17.

1912.

2408

63954

617
80

Серия докторских диссертаций, допущенных къ защитѣ въ
ИМПЕРАТОРСКОЙ Военно-Медицинской Академіи въ
1911—1912 учебномъ году.

Александровскому Факультету Военно-Медицинской Академіи на
доброу нашей силе
№ 56
1913/12

**Измѣненіе физическихъ свойствъ
крови и морфологическаго состава
при нѣкоторыхъ желудочно - кишеч-
ныхъ заболѣваніяхъ, сопровождаю-
щихся разстройствами дефекаціи.**

ДИССЕРТАЦІЯ
НА СТЕПЕНЬ ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ
Л. И. Федотова

Изъ пропедевтической терапевтической клиники
проф. А. П. Фавяцкаго.

Цензорами диссертацин, по порученію Конференціи, были: про-
фессоръ А. П. Фавяцкій, М. Д. Ильинъ и прив.-доц. П. И. Фило-
софовъ.

Факульт. Терап. Клиника
I-го X.M.I.

С.-ПЕТЕРБУРГЪ,
Типографія Штаба Отдѣльнаго Корпуса Жандармовъ, Спасская, 17.
1912.

2408
7-11-1912

Всего числ.
166 р.

1950

Перечет-60

Докторскую диссертацию врача Л. П. Федотова под заглавием: «Изменение физических свойств крови и морфологического состава при циклических желудочно-кишечных аллопатриях, сопровождающихся растройством дефекации» печатать разрешается 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 экземпляровъ диссертации — въ бібліотеку Академіи.

С.-Петербургъ, 21 апрѣля 1912 года.

Ученый секретарь, профессоръ М. Ильинъ.

ВСТУПЛЕНІЕ.

Живой организмъ для пополненія своихъ постоянныхъ тратъ на процессы, какъ пластическаго, такъ и динамическаго характера, нуждается въ постоянной доставкѣ питательнаго матеріала. Этотъ биологическій законъ имѣетъ свою силу, какъ для элементарнаго организма клѣтки, такъ и для наиболее сложныхъ изъ нихъ, къ числу которыхъ принадлежитъ и человѣческій организмъ.

Въ то время, какъ на нижнихъ ступеняхъ животной жизни питательныя вещества переходятъ непосредственно изъ окружающей среды въ ткань живого организма, высокоорганизованная животная пользуется для процессовъ питанія особымъ органомъ, извѣстнымъ подъ именемъ желудочно-кишечнаго канала. Сюда поступаютъ пищевыя вещества, здѣсь бѣлки пептонизируются, жиры эмульгируются и пр., словомъ здѣсь происходитъ рядъ процессовъ, благодаря которымъ пищевыя вещества, претерпѣвъ опредѣленные измѣненія, приобретаютъ ту форму, въ которой они могутъ всосаться и затѣмъ, будучи разнесены токомъ крови по всему организму, могутъ быть имъ использованы.

Мы знаемъ, что и при нормальныхъ условіяхъ перевариванія, г.е.р. распада бѣлковой частицы подъ вліяніемъ желудочнаго и кишечныхъ соковъ, получается, кромѣ основныхъ продуктовъ пищеваренія, цѣлый рядъ побочныхъ, которые всосавшись, токсически дѣйствуютъ на организмъ, и только благодаря существованію въ немъ цѣлага ряда защитныхъ приспособленій, которыя ихъ обезвреживаютъ въ болѣе или мене значительной степени, ихъ вредоносное дѣйствіе уничтожается. Эту защитную функцію несутъ на себѣ пищевари-

тельные соки, микробная флора кишечника, слизистая оболочка пищеварительного канала, лейкоцитарный аппарат, печень, щитовидная железа и т. д. Сюда же относится стремление организма освободиться от ядов, вырабатываемых в кишечнике, выдвляя их с испражнениями, через почки, легкиа, слонные железы и кожу. По образному выражению Вouchard'a «здоровый человек представляет из себя лабораторию и хранилище ядов». Значение для организма кишечных аутоинтоксикаций столь велико и при нормальных условиях, что знаменитый русский ученый Мечников объясняет даже старость медленными и постоянными самоотравлениями организма из кишечника.

Въ патологических случаях, когда нормальная функция пищеварительного тракта нарушается, распад пищевых веществ свершается неправильно и сопровождается образованием еще большого количества вредных, чуждых для организма продуктов. Параллельно с этим дезинфицирующее действие пищеварительных соков ослабляется и большое количество не вполне переваренных продуктов делается субстратом для развития громадного количества бактерий, в результате чего получается новый ряд ядовитых для организма веществ. Благодаря этому всякое нарушение функций желудочно-кишечного канала сопровождается, как местными, так и общими болезненными явлениями. Сюда относятся: дурной вкус во рту, тошнота, подчас рвота, понос, сердцебиение, головная боль, лихорадка и даже могут наблюдаться отклонения от нормы со стороны психической сферы.

Помимо основной, пищеварительной функции, на кишечник возложена еще и секреторная деятельность. Через стѣнки его из организма выделяются вредные вещества (токсины). Через слизистую кишек главным образом выводятся известь, железо и отчасти фосфорная и магниезальная соли.

Въ стѣнках кишечника, по современным воззрениям, происходит синтез витаминов и жиров. Она же принимает деятельное участие въ углеводном метаболфозѣ (угнетение ацетонурii углеводами лишь со стороны пищеварительного канала).

Кровь является въ организмѣ не только носителем кислорода, поддерживающего процессы горѣния, но вмѣстѣ съ тѣмъ она служит посредникомъ между желудочно-кишечнымъ трактомъ и тканями, нуждающимися въ тотъ или другой моментъ въ получения питательного материала. Будучи при этомъ жидкостью крайне сложного состава, содержа въ себѣ рядъ клеточныхъ образований, и представляя живую ткань, кровь, даже при физиологическихъ условияхъ, оказывается крайне чувствительной къ процессамъ, совершающимся въ желудочно-кишечномъ каналѣ. Она реагируетъ лейкоцитозомъ на каждое введение пищи и слѣдующий за нимъ периодъ пищеварения. Поэтому уже а priori можно сказать, что при патологическихъ условияхъ кровь будетъ изменяться не только пассивно, но и активно. Если при нормальной физиологической деятельности кишечника она разноситъ продукты этой деятельности, то естественно, что при патологическихъ условияхъ она въ себѣ будетъ нести также и рядъ новыхъ ядовитыхъ ненормальныхъ продуктовъ этой деятельности. При нарушении выдѣлительной функции кишечника могутъ создаться благоприятныя условия для обидѣния организма водой (сильные поносы), минеральными солями или наоборотъ, можетъ получиться задержка ихъ. Рядъ инфекцій, имѣющихъ мѣсто въ пищеварительномъ каналѣ, производитъ подчасъ въ организмѣ тѣ или другіе химіотактические процессы, имѣющие свое выражение въ измененіи лейкоцитарной формулы. Преобладающее здѣсь періодю животные паразиты тоже оказываютъ на организмъ влияние еще въ большей степени. Даже самыя ткани органовъ пищеварительного канала, находясь въ состояніи воспаления, могутъ служить причиной рѣзкихъ измененій крови. Примѣромъ этого можетъ отчасти служить одно изъ наиболее тяжелыхъ заболеванийъ крови — пернициозная анемія, идиопатическія формы которой, по мнѣнію многихъ, возникаютъ на почвѣ ненормальныхъ отравленій желудочно-кишечного канала и связанныхъ съ ними измененій въ кишечной стѣнкѣ.

Нилтег первый высказалъ предположеніе, что кровь при пернициозной анеміи разрушается подъ влияніемъ токсиновъ, вырабатываемыхъ бактеріями кишечника. Она полагаетъ, что крас-

ные кровяные шарики побуждают от действия ядовитых веществ, вырабатываемых кишечными микробами.

Gravitz тоже объясняет происхождение пернициозной анемии всасыванием из пищеварительного канала токсических веществ. Он указывает на то, что злокачественное малокровие может развиваться на почве недоучено-кишечных расстройств без всякой атрофии кишечника, протекая при этом весьма тяжело.

Tallquist нашел в слизистой кишечника вещества, обладающие гемолитическим действием, аналогично вытяжки из *Botriosphalus latus*.

Berger и Tsuchiya, исследуя слизистую оболочку больного, погибшего от пернициозной анемии, увидели картину хронического воспаления и нашли, что наибольшее количество гемолитических веществ можно было извлечь из тех участков слизистой, где воспалительные явления были выражены больше резко. Те же авторы вызывали экспериментальный катарр кишечника у собак и из слизистой их извлекали гемолитическое вещество превращающее по силе своего действия в пять раз таковыма же, добытого из нормальной слизистой. Вводя эти вещества кровякамъ per os, Berger и Tsuchiya вызывали у них искусственную анемию.

Schläpfer, исследуя слизистую кишечника умерших от пернициозной анемии, находил хроническое воспаление ее: клеточную инфильтрацию и пролиферацию лимфатических фолликулов. Кроме этого он находил мелко-зернистые клетки, содержащие липиды. На основании своих исследований он приходит к заключению, что этот воспалительный процесс может привести к образованию липодов, которые, действуя гемолитически, могут быть причиной пернициозной анемии.

Исследование крови у постели больного в настоящее время представляется крайне важным диагностическим и прогностическим методом. Г. П. Хосроевъ весьма демонстративно выражает эту мысль в своей статье: «Къ вопросу о морфологии нормальной и патологической крови». «Каж-дому изъ врачей известно, какую важную роль играют в настоящее время в практической медицине точные морфологические анализы крови, как необходимы они в некото-рыхъ случаяхъ, ибо безъ точнаго анализа невозможенъ и точный диагнозъ. Действительно, какъ часто эозинофилия раскрываютъ намъ скрытый helminthiasis, какъ часто высокийпоказатель окраски красныхъ кровяныхъ шариковъ позволяетъ намъ пра-

вильно диагностировать прогрессирующую пернициозную анемию уже въ ее начальной стадіи, какъ часто морфологической анализъ даетъ намъ возможность поставить правильный дифференциальный диагнозъ между аневризмой и лимфосаркоматозной опухолью средостенія».

Кромѣ этихъ рѣзкихъ измененийъ крови, которая сдѣлалась въ настоящее время общезвѣстными диагностическими признаками, мы сплошь и рядомъ встречаемся у больныхъ съ менѣе рѣзкими отклоненіями отъ нормы, толкованіе которыхъ представляетъ затрудненіе въвиду нашего малаго знакомства съ вліяніемъ на составъ крови состоянія отдельныхъ органовъ и различныхъ условій окружающей среды.

Изъ клиники профессора А. П. Фавицкаго въ теченіе послѣднихъ лѣтъ вышель цѣлый рядъ работъ по гематологіи, имѣвшихъ задачей выяснитъ вліяніе различныхъ факторовъ на составъ крови или изученіе ее отдельныхъ свойствъ (Герцогъ, Д. Ф. Инге, В. И. Комаровъ, Б. Ш. Гейзелеръ, С. П. Зелькинъ, С. Ф. Кротковъ), и мнѣ было предложено проф. А. П. Фавицки-мъ выяснитъ изменение въ которыхъ свойствъ крови и морфологическихъ элементовъ при желудочно-кишечныхъ заболѣваніяхъ, сопровождающихся расстройствами дефекаціи.

ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОЦЕРКЪ.

Прежде чѣмъ приступить къ описанію методики собственныхъ наблюдений и къ изложенію самихъ наблюдений, я позволю себѣ остановиться на тѣхъ немногочисленныхъ литературныхъ данныхъ, которыя имѣются въ настоящее время по разбираемому нами вопросу.

I.

а.

Рѣче всего вліяніе поноса, какъ физико-механическаго фактора, на составъ крови, наблюдается при экспериментальныхъ поносахъ, гдѣ на первый планъ выступаетъ обѣднёніе водою крови и всего организма. Такіе опыты были поставлены нѣсколькими авторами. Животнымъ и людямъ давали различныя слабительныя, главнымъ образомъ средія соли въ растворахъ разной концентраціи, и затѣмъ изслѣдовалась кровь. Дѣйствіе слабительныхъ весьма сложно, и теоріи, предложенныя для объясненія получаемаго эффекта, мѣнялись съ теченіемъ времени. Въ механикѣ образования поноса играютъ роль слѣдующіе факторы: усиленная перистальтика, повышенная секреція кишечныхъ соковъ и трансудація жидкости изъ крови въ кишечникъ. Между тѣмъ различными авторами выдѣляется изъ нихъ какой-либо одинъ факторъ, и ему придается первенствующее значеніе.

Poiseuil предложилъ для объясненія дѣйствія слабительныхъ эндосмотическую теорію, по которой растворы вводимыхъ солей, имѣя болѣе высокую концентрацію, чѣмъ кровяная сыворотка, заставляютъ диффундировать воду изъ нея въ кишечникъ, благодаря чему содержимое его разжижается

и получается жидкій стулъ. Эту теорію поддерживалъ тотъ фактъ, что тѣ же соли, введенныя подъ кожу, даютъ обратный эффектъ, т. е. вмѣсто поноса вызываютъ запоръ. Но Aubert, Bucheim, Wagner показали относительную независимость, какъ говоритъ въ своихъ «Основаніяхъ фармакологіи» проф. Н. П. Кравковъ, послабляющаго дѣйствія солей отъ ихъ концентраціи, чего не могло бы быть при простыхъ физическихъ условіяхъ осмоса. Дѣйствіе солей наблюдается при такихъ концентраціяхъ, при которыхъ нельзя ожидать перехода жидкости изъ крови въ кишечникъ.

Matthew Hay въ своихъ опытахъ указалъ на тотъ фактъ, что глауберова соль принятая *id substantia*, не даетъ послабляющаго эффекта. Старые авторы (Colin, Moreau, Brunton) видѣли при введеніи слабительныхъ въ перетянутую съ двухъ сторонъ петлю кишечника скопленіе жидкости, но авторы послѣдняго времени (Кравковъ) объясняютъ этотъ фактъ нарушеніемъ питанія кишечной стѣнки въ связи съ нанесенной травмой. По мнѣнію Н. П. Кравкова, послабляющее дѣйствіе солей зависитъ отъ способности ихъ связывать воду благодаря молекулярно-химическимъ свойствамъ и тѣмъ препятствовать ея всасыванію. Усиленіе перистальтики вслѣдствіе непосредственнаго раздраженія солями кишечной стѣнки способствуетъ испраженію.

Brouardel, послѣдуя кровъ послѣ дѣйствія слабительныхъ, нашелъ, что концентрація ея возрастаетъ въ теченіе нѣсколькихъ часовъ. Въ послѣдующія сутки послѣ дѣйствія слабительныхъ число красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, по его наблюденіямъ, можетъ увеличиваться на одинъ миллионъ. Обычно колебаніе не достигаетъ такой высокой цифры, не бываетъ такъ рѣзко, но тѣмъ не менѣе количество эритроцитовъ всегда возрастало не менѣе, чѣмъ на 200.000. Числу и частотѣ испраженій Brouardel не придаетъ особаго значенія: 2—4 испраженія достаточно, чтобы уменьшилось количество сыворотки въ крови и наступило ея сгущеніе. По истеченіи 24 часовъ послѣ дѣйствія слабительныхъ, число красныхъ кровяныхъ тѣлецъ возвращается къ нормѣ дня, предшествующаго эксперименту. Дѣйствіе слабительныхъ на бѣлыя кровяныя тѣльца, по мнѣнію Brouardel'я, болѣе раз-

нообразно. Онъ наблюдал колебаніе въ количествѣ лейкоцитовъ, какъ въ сторону увеличенія, такъ и въ сторону уменьшенія ихъ числа. Цитруемый авторъ называетъ этотъ эффектъ дѣйствія слабительныхъ — сгущеніе крови — переходящимъ, но весьма замѣтнымъ.

Нау, изслѣдуя составъ крови послѣ дѣйствія слабительныхъ солей, наблюдалъ значительное сгущеніе крови послѣ приема сѣрно-кислаго натра. У одного 33-лѣтняго мужчины послѣ приема 21,3 грм. сѣрнокислаго натра въ 85 куб. смт. воды, измѣненіе числа эритроцитовъ выразилось слѣдующимъ образомъ.

3 ч. 25 м.	4.850,000
3 » 38 »	5,026,000
3 » 40 »	Пріемъ соли
4 » 15 »	6,540,000
4 » 55 »	6,790,000
5 » 20 »	6,610,000
6 » — »	5,719,000
6 » 45 »	5,740,000
7 » 40 »	4,930,000

Изъ своихъ наблюдений Нау дѣлаетъ выводъ, что глауберова соль въ растворѣ крѣпкой концентраціи отнимаетъ отъ крови значительное количество воды, каковая потеря возмѣщается тканевыми жидкостями весьма скоро. Получается другой эффектъ, если слабительная соль дается въ растворѣ сравнительно слабой концентраціи. Въ этихъ случаяхъ количество жидкости въ кишечникѣ увеличивается весьма незначительно и концентрація крови мало мѣняется, несмотря на рѣзкое дѣйствіе слабительныхъ солей. Нау обращаетъ вниманіе на тотъ фактъ, что при обдѣлнн крови водою, вслѣдствіе предшествующаго полнаго голоданія, при приемѣ концентрированныхъ растворовъ солей, не получается ни послабленія, ни сгущенія крови. Gravitz такъ характеризуетъ данныя Нау'и: «Изъ этихъ опытовъ, произведенныхъ отчасти на людяхъ и на животныхъ, оказывается, что дѣйствіе концентрированныхъ растворовъ слабительныхъ солей

связано съ опредѣленнымъ количествомъ воды въ крови и тканевыхъ жидкостяхъ».

Собственными наблюденіями Gravitz'a съ глауберовой и горькой солями, произведенными на людяхъ и на животныхъ, подтвердили наблюденія Нау'а. Gravitz приводитъ слѣдующее наблюденіе: дѣвица 20 лѣтъ получила въ 10 час. 55 мин. 15 грм. сѣрнокислой магнезій въ 50 куб. см. воды.

Удѣльный вѣсъ до наблюденія:	1050,5
Въ 10 час. 58 мин.	1050,1
» 11 » 03 »	1050,5
» 11 » 20 »	1050,8
» 11 » 40 »	1053,9
» 12 » — »	1052,6
» 12 » 30 »	1052,6
» 1 » — »	1052,6
» 1 » 45 »	1051,6

При внутреннемъ употребленіи концентрированныхъ растворовъ повареной соли Gravitz наблюдалъ болѣе рѣзкое и болѣе замѣтное сгущеніе крови, но вмѣстѣ съ тѣмъ отмѣтилъ и быстрое возвращеніе къ нормѣ, такъ какъ легко диффундирующая соль быстро всасывается кишечникомъ и выдѣляется почками, не вызывая послабляющаго эффекта. У одного 20-лѣтняго мужчины послѣ приема натошакъ концентрированного раствора 15 грм. повареной соли, черезъ 20 мин. было найдено повышеніе удѣльнаго вѣса съ 1050 до 1060, а затѣмъ, по прошествіи часа, удѣльный вѣсъ упалъ нѣсколько ниже первоначальной нормальной цифры.

Изъ приведенныхъ наблюдений видно, что при чистыхъ неосложненныхъ формахъ поноса наблюдается измѣненіе крови, характерное для, такъ называемой, картины ея сгущенія вслѣдствіе обдѣлннн жидкостью.

6.

Аналогично экспериментальным поносам, была сделана попытка изучить влияние на крощ задержки дефекации, достигнутой также экспериментальным путем.

Происхождение различных форм хронических запоров, условия их возникновения и классификация их породили большие споры. Старые авторы признавали главным образом атоническую форму запора, т. е. нарушение правильной дефекации вследствие вялости кишечной мускулатуры. Впоследствии к этой форме присоединили еще спастический запор. Введение этой формы запора, как самостоятельной, нозологической единицы, вызвало большое разногласие среди клиницистов. Нормальный, обычно однократный стул получается у здорового при комбинации благоприятного сочетания в каждом отдельном случае двух условий: нормального раскрытия сфинктеров. При задержке или ослаблении перистальтики наблюдается более редкий и более плотный стул. Это состояние кишечной стннки ведет за собой образование атонической формы запоров. В тех же случаях, когда перистальтика замедлена вследствие спазма кишечной мускулатуры, которая находится в состоянии сокращения, образуются условия, благоприятные для образования спастической формы запора. Singer придает значение в акт дефекации брюшному прессу и мышечному слою, залегающему в стннке кишечника. Он допускает наследственную передачу вялости в запорам в вид наследственной слабости мышечной ткани. Неблагоприятны условия создаются при массивной задержке испражнений. Развитию хронических запоров способствуют недостаток движений и сидячий образ жизни. Род и состав пищи играют также большую роль в происхождении запоров. Богатая волокнами пища вызывает вялость в этой форме расстройства дефекации. Запоры могут быть также и нервного происхождения, как это наблюдается у истеричных и невротиков, причеж Nothnagel видит причину в заболевании нервов кишечника функционального характера, а Eminghaus думает, что заболевание нервов — ст анатомической подкладкой. Сокращение стннки кишечника при спастической форме запора может иметь разнообразныя причины: воспалительные процессы соседних органов, рефлекс со стороны януса, половых желез, почек. Типичныя формы спастического запора наблюдаются при некоторых интоксикациях, напр. при

отравлении свинцом. Кроме таких частых форм запоров при комбинации различных условий могут наблюдаться смешанные их виды. Singer говорит, что при истерии и невротении наряду ст атонией кишечника могут наблюдаться явления спастического характера, так же как у людей ст слабым брюшным прессом при атонии кишечника в нижних его отрядах, могут наблюдаться и смешанна явления спастического характера. Это явление хронического запора на атоническую и спастическую форму поддерживалось Fleinerom, Nothnagel'em, Ebsteinom, Westfalenom до последнего времени. Westfalen в полагает, что при спастической форме существует повышенная возбудимость чувствительных нервов кишек, что и вызывает тоническое сокращение мускулатуры. Во ас первый выступил противником этого явления хронических запоров, называя его искусственным. Он утверждает на основании своего опыта, что ни субъективные, ни объективные симптомы, обыкновенно признаваемые характерными для спастической формы запора, на самом деле не имеют тех отличительных черт, которые считаются типичными для указанной формы. По Voas'y спазм толстой кишки ст одной стороны может наблюдаться у здоровых, а ст другой стороны он может встречаться и у больных ст анатомической подкладкой. Он также отрицает quasi специфическое лечение этой формы: прнсыя диета, масляныя клизмы. Liffenicz на основании своих данных, полученных путем ректо-и-романоскопии, высказываетя за существование спастической формы запора. Он говорит, что введение ректоскопа при некоторых формах запора встречает препятствие вследствие напряженности связок recti, причеж внутренний сфинктер представляется сокращенным и спазм его усиливается при введении ректоскопа; пройдя через constrictor recto-gomalis в crus descendens flexurae sigmoidae, ректоскоп иногда опит наталкивается на препятствие, вследствие сокращения muscularis transversae. Проходя это препятствие шаг за шагом, ему удавалось продвинуть ректоскоп дальше. Эти препятствия могут быть настолько значительными, что могут производить впечатлние органических стенозов. Liffenicz так резюмирует свой взгляд: «Так как по характеру мускулатуры и иннервации кишечника нижний его отряд в главных и основных чертах сходен ст остальным отрядами, то есть полное основание думать, что такое спастическое состояние кишечника, какое наблюдается ad oculos при эндоскопии доступнаго участка кишек, существует и в остальной части». Он указывает на тот факт, что исследование нервной системы у лиц, страдающих спастической формой запора, дает резко выраженную

картину ваготонных расстройств в виде рёзкаго дермографизма. Оба эти явления — спазм кишечника и рёзкий дермографизм, по мнёнью Л и ф и ц а, одного и того же происхождения и обуславливаются рёзко повышенной возбудимостью симпатического нерва. Это схематическое длене заповров на двѣ большія группы, въ настоящее время уступает мало по малу 18-го классификации, въ основу которой положена ихъ этиология.

A. d. S c h m i d t видитъ причину хроническаго запора въ томъ, что перевариваніе слишкомъ хорошо. Какъ слѣдствие этого слишкомъ плохая питательная среда для бактерий, уменьшеніе числа кишечныхъ микробовъ, уменьшеніе количества продуктовъ разложенія и отсутствіе естественныхъ раздраженій для перистальтики, т. е. уменьшенная двигательная дѣятельность. Такимъ образомъ двигательное расстройство представляетъ здѣсь явленіе вторичнаго характера. L i p o v s k y объясняетъ происхождение заповровъ повышеніемъ всасывательной способности слизистой, вследствие чего содержимое кишки принимаетъ плотную консистенцію клейкаго характера, притаетъ къ стѣнкѣ кишечника и выдѣляется труднѣе съ одной стороны изъ за чисто механическихъ причинъ, а съ другой стороны, вслѣдствіе близкаго соприкосновенія съ кишечной стѣнкой, нарушается ея анатомическую цѣлостъ и, какъ результатъ этого, физиологическую дѣятельность. Измѣненіе слизистой гестіи катаральнаго характера, видимое при ректоскопії, ведетъ къ потерѣ чувствительности, и каловыя массы, разрастаясь при поступленіи въ гестумъ нормальную слизистую и вызывая реакціи слизистой въ видѣ позыва на низъ. Весьма возможно, что вслѣдствіе измѣненія слизистой повреждаются заложеныя въ ней нервные окончанія.

Одной изъ причинъ запора можетъ быть отсутствіе опредѣленнаго пищеварительнаго сока, напримеръ желчи, которая, какъ это твердо установлено, усиливаетъ перистальтику при введеніи въ прямую кишку. Принимая гипотезу секретіи, можно допустить слишкомъ хорошую обработку кишечнаго содержимаго у страдающихъ запорами. L a n d s b e r g думаетъ, что теорія заповровъ, основанная на измѣненіи кишечной секретіи, трудно приемлема, такъ какъ она слишкомъ мало считается со способностью желудочно-кишечнаго тракта приспособляться. Кишечный каналъ способенъ компенсировать тяжелыя патологическія измѣненія секретіи, такъ что даже два противоположныхъ извѣненія, какъ hyperaciditas и хилія могутъ привести къ одному и тому же конечному результату. Регулирующій аппаратъ этотъ очень сложенъ и къ нему же относится и большая или меньшая, смотря по надобности, быстрота передвиженія пищевыхъ массъ. L a n d s b e r g заключаетъ: «Если при хроническомъ заповрѣ не

наступаетъ компенсация, то мы должны искать причину въ расстройствѣ регулирующаго аппарата. Въ концѣ концовъ, такъ какъ регуляция должна завѣстъ отъ нервной системы, то приходимъ ко взгляду N o t h n a d e l ' a о ненормальномъ прекращеніи перистальтики coli и recti, но понимаемъ этотъ взглядъ шире, присоединяя еще секретію и всасываніе». Сюда же нужно отнести и психическія вліянія на иннервацию кишечника.

Таковы сложныя причины возникновенія заповровъ. Вліяніе на организмъ въ цѣломъ и на функцію отдельныхъ органовъ интоксикацій кишечнаго происхожденія, въ частности интоксикацій на почвѣ задержки испраженій, достаточно освѣщено въ литературѣ новѣйшаго времени. Въ трудѣ профессора В. Коренчевскаго: «Къ ученію о желудочно-кишечномъ самоотравленіи» этотъ вопросъ изложенъ съ обстоятельной полнотой (тамъ же приведена литература этого вопроса). Въ предѣлахъ нашей задачи насъ интересуютъ вліянія крови, имѣющія причиной задержку дефекаціи и рождающіея отсюда повышенную интоксикацію организма со стороны пищеварительнаго канала.

Красновъ, по предложенію профессора Репрева, изучалъ на собакахъ измѣненія состава крови при самоотравленіи изъ кишечника. Онъ вызывалъ у собакъ сложными оперативнымъ приемомъ искусственную задержку испраженій. Полукружнымъ разрезомъ около заднепроходнаго отверстія, послѣ предварительной тампонады, прямая кишка отдѣлялась и перевязывалась обезбоженной марлей, а на разрѣзъ накладывался шовъ, а затѣмъ безгигиеннаго повязка. Собаки хорошо переносили эту операцію, не теряя аппетита и въ послѣоперационномъ періодѣ. Послѣ прорыванія перемычки развивалось рубцовое суженіе, производящее задержку испраженій, наиболее приближающіея къ обычнымъ заповрамъ. Продолжительность періода наблюденія колебалась между 15—70 днями. Авторъ приходитъ къ слѣдующимъ выводамъ. Число красныхъ кровяныхъ тѣлецъ падаетъ maximum на 72,5%, minimum на 15,6%. Число бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ отклоняется отъ нормы то въ одну, то въ другую сторону; наибольшее уменьшеніе — 80%, наименшее — 10%, наибольшее увеличеніе — 60%, наименшее — 10%. Количество гемоглобина, содержаніе желѣза и удѣльный вѣсъ понижаются.

II.

Изъ всевозможныхъ грубыхъ нарушенийъ деятельности желудочно-кишечнаго канала, сопровождающихся нарушениемъ дефекаціи—для нашихъ исследованийъ представлялись наиболее интересными тѣ случаи, гдѣ эти нарушения являлись доминирующимъ симптомомъ безъ особенныхъ рѣзкихъ воспалительныхъ измѣненій въ томъ или другомъ отдѣлѣ пищеварительнаго тракта, гдѣ главнымъ образомъ страдаютъ процессы всасыванія и выведенія черезъ кишечникъ. Къ числу подобныхъ заболѣваній прежде всего относятся случаи поносовъ на почвѣ желудочной ахиліи.

Причину поносовъ при ахиліи в. Табога видитъ въ химическомъ и механическомъ моментѣ. У ахиліковъ содержимое желудка весьма плохо готовится для кишечнаго перевариванія, въ особенности бѣлки, такъ какъ соединительно тканые элементы и грубые куски пищи, вслѣдствіе отсутствія регулирующаго дѣйствія кислоты на открытіе pylorus'a, попадаютъ слишкомъ быстро въ тонкія кишки и вызываютъ раздраженіе, которое въ свою очередь можетъ вызвать перистальтику. Проявляемая требованія въ такихъ случаяхъ къ тонкимъ кишкамъ слишкомъ велики, такъ какъ имъ приходится переваривать пищу слишкомъ мало подготовленную для кишечнаго пищеваренія, и кромѣ того вслѣдствіе укоренія перистальтики имъ предостается слишкомъ мало времени для выполнения заданной работы. Эти условія приводятъ къ недостаточности перевариванія въ тонкихъ кишкахъ. Помимо этихъ условий создаются еще другія обстоятельства, благоприятствующія развитію поноса. Вслѣдствіе развитія процессовъ гниенія у такихъ больныхъ въ кишеч-

никѣ, увеличивается количество бактерий, которыя имѣютъ богатый матеріалъ въ поступившихъ изъ желудка непереваренныхъ бѣлкахъ. Но послѣдніе факторы выражаются гораздо слабѣе и не такъ доминируютъ въ клинической картинѣ заболѣванія, какъ это мы имѣемъ при инфекціонныхъ или воспалительныхъ гастро-энтеритахъ. Яркимъ примѣромъ подобнаго страданія можетъ служить профессоръ Biedert, который долго страдалъ кишечнымъ расстройствомъ, подорвавшим его питаніе. Послѣ того, какъ былъ поставленъ діагнозъ желудочной ахиліи, онъ скоро вытѣнился большими приемами соляной кислоты. Н. Е. Кушева въ своемъ сообщеніи на X Пироговскомъ съѣздѣ, указываетъ на поносъ, какъ на главную жалобу ахиліковъ. Эти поносы, говоритъ она, появляются безъ всякой видимой причины, испражненія стѣняются жидкими, вошлыми и содержатъ куски непереваренной пищи. По мнѣнію докладчицы, эти поносы не отражаются рѣзко на общемъ состояніи больного. Она объясняетъ происхожденіе ихъ такъ же, какъ в. Табога, т. е. возникновеніемъ процессовъ гниенія, при чемъ эти процессы не достигаютъ чрезмѣрно большихъ размѣровъ.

Что касается измѣненій крови при этомъ заболѣваніи, то данныя въ этой области весьма скудны. По мнѣнію Ewald'a, большею съ первной формой ахиліи, или съ ахиліей, какъ съединеніемъ катарра желудка, вторичнаго происхожденія, не дають рѣзкихъ измѣненій въ составѣ крови. Количество гемоглобина или близко къ нормѣ или, если уменьшено, то весьма незначительно. Тѣ же явленія Ewald наблюдаетъ и въ количествѣ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ. Онъ счтаетъ, что состояніемъ крови можно руководствоваться для дифференціальной діагностики ахиліи отъ скрытой формы раковой кахексіи.

K n u d F a b e r заинтересовался вопросомъ о связи хроническаго гастрита, сопровождаемаго ахиліей съ различными формами анеміи. Онъ дѣлалъ наблюденія надъ 112 случаями хронической ахиліи, при чемъ изъ нихъ въ 12 случаяхъ была пернициозна анемія. Изъ приведенныхъ авторомъ четырехъ исторій болѣзни видно, что у перваго былъ постоянно жидкій стулъ. Исследование крови показало слѣдующее: со-

держание гемоглобина—38%, эритроцитов—4.200.000, лейкоцитов—6.700. Во втором случае понос сменялся запорами. Исследование крови дало следующие результаты: содержание гемоглобина—55%, эритроцитов—5,000,000. В третьем случае—понос со слизью, содержание гемоглобина—60%, эритроцитов—5,000,000, лейкоцитов—7.400. В последнем случае понос чередовался с запорами.

Лордкипанидзе описал случай желудочной ахилии. Его больной поступил в больницу с жалобами на боли в животе и поносы. Стул 6—10 раз в сутки, жидкий с рвущими болами в животе. Со стороны крови автор отмечает отсутствие пашеварительного лейкоцитоза и уменьшение количества красных кровяных тельцев.

Валедиинский производил исследование крови у ахиликов. Ежедневно по утрам натощак он определял содержание гемоглобина, количество лейкоцитов и лейкоцитарную формулу. Главнейшие изменения, им найденные, касаются лейкоцитарной морфологии. При этом общее количество бѣлых кровяных тѣлец обычно держалось на нижних физиологических границах. Уменьшение общего количества бѣлых кровяных тѣлец происходит главным образом на счет нейтрофилов, как в абсолютном количестве, так и в процентном отношении къ другим формам. Вследствие уменьшения абсолютного количества нейтрофилов, резко повышается процент лимфоцитов, в особенности малях. Количество одноядерных форм, эозинофилов и базофилов, уклонен от нормы не представляет.

В противоположность низкому содержанию лейкоцитов в крови при простой ахилии, при раковой ее форме оно значительно выше нормы. Валедиинский указывает, что эти изменения лейкоцитарной формулы аналогичны тем, которые наблюдаются при Базедовой болѣзни и при болячковой лихорадке.

Мы приводим результаты наблюдений цитированного автора:

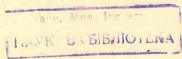
	Общее число бѣлых тѣлец.	Нейтрофилы.		Лимфоциты.		Одноядерн. формы.		Эозинофилы.		Базофилы.	
		%	Общее число.	%	Общее число.	%	Общее число.	%	Общее число.	%	Общее число.
Нормальн. кол-во по Naegeli . . .	6000—10000	65—70	4500—5000	32—35	1560—2000	3—5	200—400	2—4	100—200	0,5	50
Желудочная ахилия.	5719	52	3014	39	2205	3,2	183	3,2	512	0,9	41
Раковая ахилия . .	8258	72,2	6000	18,2	149	6,2	470	1,9	161	1,1	84

III.

Нѣсколько въ сторону отъ вышеописанныхъ заболѣваний стоятъ процессы въ желудочно-кишечномъ трактѣ инфекціоннаго происхожденія. Здѣсь поносы являются результатомъ не только механическаго и химическаго раздраженія кишечника пищевыми содержимымъ, но главнымъ образомъ слѣдствіемъ раздраженія ядовитыми веществами, вырабатываемыми всевозможными микроорганизмами. Эти заболѣванія сопровождаются весьма часто рѣзкими воспалительными процессами. При исследованіи крови въ такихъ случаяхъ нѣрѣдко наблюдается увеличеніе числа эозинофиловъ. Говоря объ эозинофилии крови, намъ придется коснуться вопроса о мѣстной эозинофилии, часто встрѣчающейся при заболѣваніяхъ кишечника, сопровождающихся поносами. Эозинофилия крови и мѣстная эозинофилия весьма часто сопутствуютъ другъ другу и между ними существуетъ весьма тѣсная связь.

Klein в своей работѣ разбираетъ условія возникновенія мѣстной эозинофилии и эозинофилии крови. Онъ поставилъ себѣ задачей установить связь между объемами этими видами эозинофилии и выяснить причину ихъ происхожденія. Авторъ различаетъ три группы процессовъ, протекающихъ при явленіяхъ эозинофилии.

6395/2408



1. Процессы, сопровождающиеся исключительно эозинофилией крови.

2. Процессы, при которых с эозинофилией крови наблюдается и мятная эозинофилия.

3. Процессы, исключительно с мятной эозинофилией.

Klein является сторонником того взгляда, что общая эозинофилия есть следствие мятной эозинофилии. Эозинофильные клетки, по его мнению, появляются из лейкоцитов, которые поглощают измененные красные кровяные тельца или измененный гемоглобин. Таким образом мятный процесс, по взгляду Kleina, является тем очагом, где из лейкоцитов вырабатываются эозинофилы и откуда они поступают в общий кровяной ток.

Автор указывает, что эти мятные фокусы не всегда легко отрываются и приводят к приморью такого мятного очага нахождение кристаллов Charcot-Leydena в каловых массах при helminthiasis. Он говорит: «присутствие эозинофильных лейкоцитов в очагах воспаления или в патологически измененных тканях не есть симптом какого либо специфического раздражения, но следствие крововязания или протравливания тканей больше или меньше измененным гемоглобином». Эозинофильные лейкоциты не представляют из себя каких либо новых образований, но эозинофилы суть те же лейкоциты, скорее всего нейтрофилы, в которых образовалась другая зернистость, вследствие поглощенного им гемоглобина».

Местом для развития эозинофилии могут быть ткани и, в некоторых случаях, воспалительные продукты. По Kleinу эозинофилия может развиваться повсюду, где протекает кровь и где она может выходить из сосудов. Из тканей эозинофилы могут поступать в кровь и таким образом эозинофилия крови есть явление вторичного происхождения. «Эозинофилия не представляет из себя патологического явления, но является следствием функции лейкоцитов чисто физиологического характера. Благодаря этой функции лейкоцитов в нормальных тканях, в нормальной крови и в костном мозгу существуют значительные количества эозинофилов».

Klein подмечает, что эозинофильные клетки не имеют того диагностического значения, которое им приписывается. Они сохраняют свое диагностическое значение постольку, постолько находясь в большом количестве свидетельствуют о существовании процессов, сопровождающихся крововязанием. Мы не имеем целью выделить происхождение ацидофильной зернистости, что, по справедливому замечанию профессора В. В. Погодина, составляет один из труднейших отделов патологии. Тем не менее, касаясь вопроса о происхождении

эозинофилии, мы считаем себя обязанными привести взгляды авторов по этому вопросу. Взгляд Kleina в достаточной мере самобытен.

Ehrlich держит диаметрально противоположного взгляда и говорит, что эозинофилия развивается вследствие поступления из мятного очага химотактических веществ, которые, действуя на костный мозг, вызывают усиленную продукцию эозинофилов. Если химотактических веществ немного, то получается скопление эозинофилов в очагу заболевания, так называемая мятная эозинофилия; если же эти вещества вырабатываются в большом количестве, то вследствие длительности раздражения костного мозга является усиленная пролиферация эозинофильных клеток. Существование этих химотактивных веществ Ehrlich допускает и в нормальной крови.

Сахаров смотрит на эозинофилию, как на продукт фагоцитарной деятельности нейтрофилов, а Neusser объясняет происхождение эозинофилии раздражением костного мозга через симпатический нерв.

Изменение лейкоцитарной формулы в сторону увеличения числа эозинофилов весьма часто наблюдается при дизентерии амёбного происхождения и при некоторых катарактах нижнего отдела кишечного тракта, сопровождающихся крововязаниями.

Billet, отыскивая амёбу в испражнениях больных дизентерией, присланных из Кохинхина в Марсель, к своему удивлению (по его выражению), нашел большое количество эозинофильных лейкоцитов. Эту кишечную эозинофилию он считает постоянным явлением при амёбной форме дизентерии, так как у всех 32 исследованных им больных была найдена мятная эозинофилия, а у двух больных с бациллярной формой дизентерии, она отсутствовала. По наблюдениям Billet, количество эозинофилов находится в прямом соотношении с количеством крови, выделяющейся при испражнении. С прекращением крововязания в слизистую кишку, исчезает и эозинофилия. Исследование крови тех же больных обнаружило резкое увеличение в ней эозинофилов. В 23 случаях количество эозинофилов колебалось между 5% и 12% в шести случаях между 12% и 20%, в двух случаях между 20% и 25% и, наконец, в одном случае число эозинофилов достигало

колоссального процента—47%. Billet высказал предположение, что количество эозинофилов достигает своего максимума в периодъ разгара заболевания и затѣмъ постепенно падаетъ, чтобы ко времени выздоровления достигнуть своей нормы. Если уже послѣ кажущагося выздоровления, число эозинофиловъ не достигаетъ нормы—это обстоятельство указываетъ на возможный рецидивъ, столь частый при разсматриваемомъ заболеваніи. Эозинофили, по Billet, никогда не развивается при другихъ болѣзняхъ жаркихъ странъ, близкихъ по клинической картинѣ къ амебной дизентеріи. Въ двухъ случаяхъ бациллярной формы дизентеріи авторъ видѣлъ рѣзкое увеличеніе числа нейтрофиловъ безъ увеличенія количества эозинофиловъ. Поэтому Billet готовъ видѣть въ фактѣ повышенной эозинофилиі каждый разъ хорошій методъ для дифференціальной диагностики между амебной дизентеріей и близкими къ ней инфекціонными колитами.

Dock находилъ при той же формѣ эозинофиловъ въ испраженіяхъ и повышеніе ихъ количества въ крови.

Neubauer и Stäubli описали въ 1907 г. семь случаевъ кишечныхъ заболеванийъ, сопровождавшихся эозинофилией. Въ двухъ первыхъ случаяхъ главными симптомами были острые поносы съ рвотой. Въ обоихъ случаяхъ отмѣчено острое начало, сильное разстройство общаго питания съ малымъ пульсомъ безъ повышенія температуры и альбуминуриі съ большимъ количествомъ цилиндровъ. Съ мочой выдѣлялось значительное количество продуктовъ гніенія (индиканъ, ароматическія окси-кислоты). Процессъ закончился быстрымъ выздоровленіемъ при обильномъ діурезѣ. Въ обоихъ случаяхъ въ периодѣ разгара заболевания, наряду съ эозинофилией кишечнаго содержимаго, наблюдалось также почти полное отсутствіе эозинофиловъ въ крови, появленіе которыхъ вновь отмѣчалось при наступленіи выздоровленія.

Авторы склонны видѣть аналогию между описанной картиной и тѣмъ, что наблюдается въ началѣ астматическаго припадка: отсутствіе эозинофиловъ въ крови съ одновременной мѣстной эозинофилией и съ появленіемъ кристалловъ Charcot-Leyden'a.

Въ этихъ же случаяхъ авторы наблюдали нарастаніе процентнаго содержанія гемоглобина. Этотъ фактъ привлекалъ вниманіе и прежнихъ авторовъ, и обычно объяснялся стужеиіемъ крови вслѣдствіе усиленной трансудации, но Neubauer и Stäubli указываютъ, что число эритроцитовъ при этомъ не возрастаетъ или, если увеличивается, то не въ такой степени, какъ процентное содержаніе гемоглобина. Они думаютъ, что количество гемоглобина увеличивается вслѣдствіе того, что часть красныхъ кровяныхъ тѣлецъ распадается и оставшіяся поглощаютъ освобожденный гемоглобинъ. При выздоровленіи цифры его приходятъ къ нормѣ.

Приводимъ цифры, полученныя при изслѣдованіи крови указанныхъ больныхъ.

1-й больной.				
	Число кр. тѣл.	Число бѣл. кр. тѣл.	% гемогло- бина.	Ней- троф. Эоз- нофи- лы.
1-й день болѣзни	5.000.000		165%	
4-й » »	4 890.000	16000	155%	87% 13%
9-й » »	4.670.000	13000	100%	73% 27%

У второго больного въ 1-й день болѣзни эритроцитовъ было 6.010.000 и на четвертый день 5.300.000. Содержаніе гемоглобина въ тѣ-же дни болѣзни было 135%—110%. Эозинофиламъ при первомъ изслѣдованіи отсутствовали, а при второмъ кровь содержала 3%. Третій случай по типичности явленій авторы причисляютъ къ острой дизентеріи. Количество эозинофиловъ въ крови не было увеличено, отмѣчалась мѣстная эозинофилия и присутствіе кристалловъ Charcot-Leyden'a. Изъ этого факта авторы заключаютъ, что эозинофилия кишечника можетъ встрѣчаться при дизентеріяхъ не только амебнаго происхожденія, но и при другихъ формахъ дизентеріи неяснаго происхожденія. Свой четвертый случай авторы называютъ эозинофильнымъ катарромъ тонкихъ и толстыхъ кишекъ, при чемъ наблюдалась какъ мѣстная, такъ и общая эозинофилия, достигавшая 7,6%. Содержаніе гемоглобина у этихъ больныхъ 113%. Въ остальныхъ трехъ случаяхъ были поражены нижніе отдѣлы кишечника; систематически наблю-

дались поносы со слизью и кровью. Въ испражненияхъ найдены эозинофилы и кристаллы Charcot-Leyden'a. Содержание эозинофиловъ въ крови было рѣзко повышено, до 15%. Приводимъ наиболѣе характерныя измѣненія крови въ пятомъ случаѣ цитируемыхъ авторовъ.

	1-й д. б.	4-й д. б.	5-й д. б.	7-й д. б.
% содер. гемоглобина . . .	40%	50%	60%	75%
Число эритроцитовъ . . .	4.500.000	4.500.000	4.200.000	4.800.000
Число лейкоцитовъ . . .	6.500	8.900	6.500	7.500
Нейтрофилы . . .	48%	56%	44%	
Пер. формы и лимфоциты . . .	41%	34%	41%	
Эозинофилы . . .	11%	10%	15%	9%

Последніе случаи, съ большимъ количествомъ эозинофиловъ въ крови, авторы предлагаютъ выдѣлить въ особую кишечную форму эозинофильнаго проктита и считаютъ его мѣстной проявленіемъ какой-то конституціонной аномаліи.

Fischl и Meyer описали по одному случаю гастроэнтерита съ незначительнымъ пониженіемъ количества эозинофиловъ въ крови.

Benjamin наблюдалъ при интоксикаціяхъ со стороны желудка и кишечника у дѣтей увеличеніе количества многоядерныхъ формъ, при чемъ, по его наблюденію, эозинофилы весьма быстро исчезаютъ при сравнительно легкихъ степеняхъ разстройства питания.

Комаровскій разбиралъ причины и условія возникновенія мѣстной эозинофилии при различныхъ заболѣваніяхъ кишечника. Въ связи съ этимъ онъ касается вопроса о нахожденіи эозинофиловъ въ движущейся крови и измѣненія ихъ количества. Онъ приводитъ наблюденія надъ четырьмя больными: два случая амебнаго enterit'a, одинъ случай enterocolit'a и одинъ случай colit'a. Во всѣхъ случаяхъ онъ находилъ мѣстную эозинофилию при отсутствіи увеличенія коли-

чества эозинофиловъ въ крови, и говорить «если-бы мѣстная эозинофилія была бы частнымъ проявленіемъ общей и если бы эозинофильныя кѣтки образовывались только въ костномъ мозгу, трудно понять, почему ежедневное изслѣдованіе крови, не указывало на увеличеніе числа эозинофиловъ».

Wiener изслѣдовала 17 случаевъ хроническаго проктита и прокто-сигмоидита и одинъ случай стрептококковаго энтерита, имѣя цѣлью опредѣлить присутствіе эозинофиловъ въ кишечной слизи. Въ шести случаяхъ онъ при этомъ изслѣдовала кровь. Въ первомъ случаѣ (колитъ) эозинофиловъ было 3%, въ двухъ случаяхъ язвеннаго проктита 4%, въ одномъ случаѣ катаральнаго проктита 5%, въ одномъ случаѣ прокто-сигмоидита 6%, и, наконецъ, въ случаѣ проктита при которомъ еще существовала бронхиальная астма, 8%.

Въ новѣйшее время Mathis, Leger et Jouveau-Dubreuil изслѣдовали кровь 37 больныхъ съ амебной формой дизентеріи въ періодѣ разгара заболѣванія и нашли у двухъ больныхъ менѣе 2% эозинофиловъ, у одиннадцати отъ 2% до 5%; у двадцати одного отъ 5% до 10% и, наконецъ, у трехъ болѣе 10%. Эта своеобразная реакція крови, по мнѣнію авторовъ, хотя и не такъ демонстративна, какъ указалъ Billet, и не абсолютно постоянна, — тѣмъ не менѣе цѣнна, такъ какъ присутствіе эозинофиловъ, до нѣкоторой степени, указываетъ на отсутствіе гнойнаго процесса въ печени, такъ какъ въ случаяхъ нарыва печени наблюдается, какъ правило, отсутствіе эозинофиловъ.

IV.

Къ числу заболѣваній, при которыхъ поносъ вмѣстѣ со рвотой представляется также главнымъ доминирующимъ симптомомъ, относится холера, хотя причина этихъ явленій здѣсь чисто токсическаго характера. При холерномъ поносѣ наблюдаются весьма рѣзкія измѣненія крови. Также и по времени это было одно изъ первыхъ заболѣваній, при которыхъ было обращено вниманіе на измѣненіе состава и свойствъ крови. Эти наблюденія начались въ началѣ прошлаго столѣтія во время посѣтвшихъ въ ту пору Европу холерныхъ эпидемій.

Уже в 1830 г. Перманн указал на повышение удельного веса кровяной сыворотки у холерных больных до 1036, а Wittstock тогда же нашел, что повышение удельного веса может достигать до 1038—1043. Marchand и Nagel, исследуя кровь холерного больного, нашли в ней большое количество мочевины.

Simon находил в крови холерных больных значительное увеличение процентного содержания белка по сравнению с нормой. Согласно его исследованиям содержалось:

	В холерной крови.	В здоровой крови
Воды	750,530	798,656
Твердых частей	249,470	201,344
Фибрина	2,470	2,208
Жира	5,439	2,713
Белка (альб)	114,114	77,610
Гематоглобулина	106,529	106,127
Экстрактивн. веш.	10,631	9,950
Солей		

Эттингер, исследуя кровь во время холеры 1848 г., нашел у больных «уменьшение содержания воды в крови, увеличение количества плотных частей, в особенности плотных частей сыворотки и кровяных шариков, при уменьшенном в то же время количестве волокнистых; в сыворотке им открыто присутствие мочевины. В форменных элементах определенных изменений он не наблюдал, в некоторых случаях было увеличено число белых кровяных телец.

Наум, Cantani, von Rigler находили уменьшение плотности крови.

По наблюдениям Carla Schmidt'a, у холерных больных происходит сгущение крови, увеличение количества белка в плазме и уменьшение количества солей. Gravitz в своем классическом труде о крови приводит нижеследующую таблицу изменения крови при холере, составленную на основании наблюдений C. Schmidt'a.

		Удельн. вес крови.	Удельн. вес кров. телец.	Удельн. вес сыворотки.
I.	Здоровый мужч.	25 л. 1,0599	1,0886	1,0212
II.	Здоровая женщ.	30 л. 1,0503	1,0883	1,0261
III.	женщ.	1,0602	1,0927	1,0286
IV.	мужч.	1,0670	1,0955	1,0334
V.	женщ.	1,0656	1,0913	1,0329
VI.	женщ.	1,0609	1,0961	1,0309
VII.	мужч.	1,0712	1,1027	1,0470
VIII.	мужч.	1,0728	1,1025	1,0415

Разница между цифровыми данными нормальной крови и крови холерных больных, как видно из этой таблицы, не во всех случаях велика. Gravitz объясняет это тем, что исследование производилось над кровью, полученной путем веносекции, т. е. в тот момент, когда сгущение крови не доходило до максимума. Сгущение крови он объясняет потерей жидкости кровяной плазмы, а в более редких случаях допускает возможность обдичения водой красных кровяных телец. Таким образом, по его воззрениям, сгущение крови происходит во всех ее составных частях. Schmidt, следующим образом формулирует свой взгляд на процесс, происходящий в организме холерного больного:

«В момент приступа происходит трансудация воды и солей через стенки капилляров в кишечник. Плазма крови, лишенная в некоторой части своей воды, возмещает потерю, отнимая воду от кровяных телец. Количество солей все больше и больше падает, соответственно продолжительности трансудации. Хлористая щелочь, менее необходимая для правильного функционирования кровяных телец, переходит в плазму, как диффузионные эквиваленты солей, трансудировавших в кишечник. Относительное содержание фосфатов и калийных соединений в общем количестве солей, увеличивается соответственно продолжительности трансудации на счет трансудировавшего главным образом хлористого натрия.»

Robertson наблюдал у холерных больных увеличение

удельного веса крови и кровяной сыворотки до 1066,3 и 1036,9, и увеличение их плотного остатка.

Vesquelet, исследуя кровь двух больных в альбидном периодѣ, нашел, что свертывание в ней фибрина происходит маленькими комками и что часть гемоглобина растворяется в кровяной плазмѣ.

Gibb видѣлъ у такихъ же больныхъ увеличение числа красныхъ кровяныхъ тѣлецъ и уменьшение количества бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ.

Г. К. Окладныхъ исследовалъ кровь у 24-хъ холерныхъ больныхъ въ течение эпидеміи 1892 г. Онъ опредѣлялъ удѣльный весъ крови, число бѣлыхъ и красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, процентное содержаніе гемоглобина. Во всѣхъ случаяхъ число красныхъ кровяныхъ тѣлецъ было увеличено до 5,000,000—7,000,000, а въ одномъ случаѣ до 8,000,000. Содержаніе гемоглобина было тоже весьма значительно повышено, настолько, что для опредѣленія его количества въ процентахъ не хватало скалы Fleischl'я. Удѣльный весъ поднялся до 1065—1070, а въ одномъ случаѣ дошелъ до 1080. Лейкоцитозъ былъ тѣмъ рѣже выраженъ, чѣмъ тяжелѣ протекало заболѣваніе, и всѣ случаи съ наиболѣе рѣзко выраженнымъ лейкоцитозомъ окончились смертью. При выздоровленіи наблюдались обратныя явленія: количество эритроцитовъ уменьшалось до 5,000,000, иногда даже до 4,000,000. Процентъ содержанія гемоглобина падалъ до 68, а удѣльный весъ иногда до 1040. На сухихъ препаратахъ авторъ видѣлъ увеличение числа бѣлыхъ тѣлецъ въ зависимость отъ накопленія въ крови перерѣзныхъ формъ (по Ускову).

Magagliano, въ своихъ лекціяхъ объ азиатской холерѣ, такъ характеризуетъ измѣненіе крови:

«Кровь холерныхъ не представляетъ важныхъ измѣненій, только красныя кровяныя тѣльца обнаруживаютъ большую склонность собираться въ монетные столбики, нежели это наблюдается при нормѣ. Бѣлыя тѣльца увеличены въ числѣ. Степень концентрации крови соответствуетъ большей или меньшей потерѣ воды, бываетъ болѣе или менѣе увеличена по сравненію съ нормальной, и удѣльный весъ кровяной сыворотки можетъ дойти до 1050—1052». Magagliano резю-

мируетъ свое мнѣніе такъ: «Положительно доказанныхъ измѣненій крови у холерныхъ больныхъ нѣтъ ни одного, за исключеніемъ большей или меньшей ступенности, соответственно большей или меньшей потерѣ воды». Этого взгляда итальянскаго автора, не считающаго измѣненія крови холерныхъ больныхъ рѣзкими, стоитъ особиконо въ литературѣ.

А. Л. Хетагуровъ исследовалъ кровь семи холерныхъ больныхъ въ морфологическомъ отношеніи на сухихъ препаратахъ. Препараты фиксировались и красились по Ehrlich'y. Онъ нашелъ, что въ случаяхъ кончающихся смертельнымъ исходомъ, абсолютное количество лейкоцитовъ въ течение первыхъ трехъ дней увеличивается въ 4—7 разъ, въ случаяхъ же оканчивающихся выздоровленіемъ только въ 3—4 раза, послѣ чего падаетъ до нормы. Процентное содержаніе многоядерныхъ лейкоцитовъ въ теченіе первыхъ 3—4 дней повышено въ значительной мѣрѣ, достигая 87⁰/₁₀₀—89⁰/₁₀₀. Количество переходныхъ формъ увеличивается, доходя къ концу второй недѣли до 11⁰/₁₀₀—15⁰/₁₀₀. Процентъ лимфоцитовъ вначалѣ значительно пониженъ и вмѣстѣ 15⁰/₁₀₀—17⁰/₁₀₀, какъ это бываетъ въ нормальной крови, бываетъ 1⁰/₁₀₀—2⁰/₁₀₀. Къ концу второй недѣли количество ихъ или возвращается къ нормѣ или даже ее нѣсколько превышаетъ. Эозинофилы въ первые дни болѣзни плохо окрашиваются, такъ что счетъ ихъ затрудненъ, но тѣмъ не менѣе авторъ опредѣленно высказывается за то, что число ихъ увеличено. Количество красныхъ кровяныхъ тѣлецъ въ остромъ периодѣ болѣзни, по послѣдованіямъ Хетагурова, значительно увеличивается, доходя до 7,000,000—8,000,000 въ 1 куб. мм. Начиная же съ первой половины второй недѣли, количество ихъ обнаруживаетъ склонность къ паденію ниже нормы.

Наряду съ этимъ онъ наблюдаетъ въ крови явленія поликилоцитоза и присутствіе въ ней ядро-содержащихъ красныхъ тѣлецъ. Описанныя измѣненія крови онъ приписываетъ дѣйствию холернаго токсина.

Аналогичная таблица была произведена Віегнаскіимъ на тридцати восьми холерныхъ больныхъ. Обычно при этомъ, какъ правило, наблюдалось увеличеніе числа бѣлыхъ и красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, причемъ увеличеніе числа лейкоци-

товъ не шло параллельно увеличенію числа эритроцитовъ. Отношеніе бѣлыхъ кровяныхъ элементовъ къ краснымъ обычно было больше, чѣмъ при нормѣ. Лейкоцитозъ наблюдался какъ въ алгидномъ періодѣ холеры, такъ и въ послѣдующемъ стадіи. Въ иныхъ случаяхъ онъ наблюдался уже черезъ 12 часовъ отъ начала заболѣванія и могъ быть прослѣженъ до 4-го—6-го дня болѣзни. Въ своей статьѣ авторъ приводитъ вѣнскѣ следующую таблицу:

Время отъ начала заболѣванія.	Число кровяныхъ тѣлецъ красныхъ	бѣлыхъ	Отношеніе бѣлыхъ къ краснымъ.
Ж. 36 л. алг. пер. 10 ч.	6,750.000	40.625	1:166
Ж. 22 » » » 12 »	6,000.000	47.656	1:125
Ж. 53 » » » 36 »	6,350.000	57.031	1:111
Ж. 43 » » » 12 »	6,450.000	27.500	1:234
пер. реак. 3 1/2 сут.	4,950.000	14.062	1:352
Ж. 30 » алг. пер. 24 ч.	7,662.500	26.562	1:288
Ж. 42 » пер. реак. 4 д.	4,881.250	35.781	1:136
М. 25 » » » 6 д.	5,606.250	29.687	1:188
М. 49 » » » 4 д.	3,193.750	21.564	1:148
М. 29 » » » 3 »	5,987.500	17.968	1:133

При изслѣдованіи морфологическаго состава авторъ нашелъ увеличеніе числа многоядерныхъ лейкоцитовъ, причемъ ему удалось подмѣтить отсутствіе эозинофиловъ. Онъ прилагаетъ следующую таблицу, характеризующую измененіе лейкоцитарной формулы:

	мононуклеары, малые большіе.	полинуклеары переходныхъ формъ.	
Алг. пер. 48 ч. мужч.	7,6 ⁰ / ₁₀₀	2,3 ⁰ / ₁₀₀	90,1 ⁰ / ₁₀₀
Пер. реак. 22 » женщ.	9,6 ⁰ / ₁₀₀	7,8 ⁰ / ₁₀₀	82,6 ⁰ / ₁₀₀
» » 60 » »	3,0 ⁰ / ₁₀₀	7,8 ⁰ / ₁₀₀	89,2 ⁰ / ₁₀₀
» » 60 » »	3 ⁰ / ₁₀₀	1,5 ⁰ / ₁₀₀	95,5 ⁰ / ₁₀₀

Вієгнаску обратилъ также вниманіе на прогностическое значеніе лейкоцитоза и отмѣчаетъ, что всѣ больные съ очень рѣдкой степенью лейкоцитоза (40.000—60.000)—по-

гибли; наоборотъ не всѣ случаи, окончившіеся смертью, сопровождались весьма высокимъ лейкоцитозомъ. Больные со средней степенью лейкоцитоза, въ большинствѣ случаевъ, умирали не такъ скоро, какъ больные, у которыхъ лейкоцитозъ былъ выраженъ болѣе рѣзко; они погибли на 4-ый—6-ой день. Иногда весьма значительный лейкоцитозъ наблюдался въ реактивномъ періодѣ. Количество эритроцитовъ, по изслѣдованіямъ Вієгнаскаго, достигало обычно 6,500,000—7,500,000, въ одномъ случаѣ число красныхъ кровяныхъ тѣлецъ было больше 8,000,000. Авторъ говоритъ, что это увеличеніе количества эритроцитовъ объясняется обдѣненіемъ крови холерныхъ больныхъ водою. Но онъ считаетъ это явленіе непостояннымъ, такъ какъ въ двухъ случаяхъ онъ получалъ сухого остатка изъ крови даже менѣе обыкновеннаго, въ тѣхъ же случаяхъ, гдѣ наблюдалось увеличеніе количества сухого остатка, оно не превышало 3—4 грм. Вієгнаску объясняетъ отсутствіе стгушенія крови въ нѣкоторыхъ случаяхъ тѣмъ, что кровь попадаетъ изъ тканей потерю воды черезъ кишечникъ.

Онъ считаетъ обдѣненіе водой тканей болѣе важнымъ факторомъ для объясненія наблюдаемыхъ при холерѣ симптомовъ, чѣмъ обдѣненіе водою крови. Онъ думаетъ, что отсутствіе стгушенія крови не всегда указываетъ на то, что ткани не обдѣнены водою, такъ какъ въ кровь могла поступить жидкость тканей. Онъ также отмѣчаетъ пониженіе щелочности крови.

L. Rogers изслѣдовалъ кровь 23 больныхъ, у которыхъ діагнозъ холеры былъ установленъ бактериологически. Изъ отмѣчены слѣдующія обычная измѣненія крови при холерѣ: увеличеніе количества эритроцитовъ до 6,000,000—8,000,000 безъ опредѣленнаго соотношенія къ силѣ заболѣванія и лейкоцитозъ, причемъ въ случаяхъ высокаго лейкоцитоза предсказаніе, по мнѣнію автора, ухудшается. Что касается до морфологической формулы бѣлыхъ тѣлецъ, то количество многоядерныхъ формъ увеличивается во время болѣзни до 80⁰/₁₀₀, а лимфоцитовъ уменьшается до 10⁰/₁₀₀. Рѣзкое паденіе процента лимфоцитовъ ухудшаетъ прогнозъ. Въ шести случаяхъ не специфическаго холеро-подобнаго поноса аналогичныхъ измѣненій въ составѣ крови онъ не наблюдалъ. Въ

позднѣйшемъ трудѣ тотъ же авторъ помимо указанныхъ измененийъ крови отмѣчаетъ паденіе кровяного давления у холерныхъ больныхъ на 50% по сравнению съ нормой.

Н. И. Лепорскій изучалъ морфологическія изменения бѣлыхъ тѣлецъ при холерѣ (способъ прикрашенной окраски *Cesaris Demela*) у 15 больныхъ. Онъ бралъ кровь черезъ 6—18 час. послѣ поступления больныхъ въ больницу. Авторъ раздѣлялъ свои наблюденія на двѣ группы: 1) 10 случаевъ кончившихся смертью и 2) 5 случаевъ окончившихся выздоровленіемъ. Въ первой группѣ ядра клѣтокъ оказывались окрашенными изъ гнѣзно-синій или въ слабо-фіолетовый цвѣтъ, также какъ и въ нормальной крови, но иногда наблюдалась окраска ядеръ болѣе рѣзкая. Въ центрѣ такихъ окрашенныхъ ядеръ находилась незначительная синія зернистость. Эти изменения наблюдались въ разнообразныхъ формахъ бѣлыхъ тѣлецъ, за исключеніемъ лимфоцитовъ. Еще болѣе рѣзкія изменения авторъ видѣлъ въ протоплазмѣ; въ ней мѣста, болѣе сильно окрашенные, чередовались съ окрашенными слабо. Наблюдалась иногда такія формы лейкоцитовъ, въ протоплазмѣ которыхъ были видны вакуолы, не окрашивавшіяся обычными красками. Число этихъ пустотъ въ отдѣльныхъ бѣлыхъ кровяныхъ тѣльцахъ было различно 1—2. Въ центрѣ ихъ иногда находилось небольшое интенсивно окрашенное тѣльце, круглой формы. Очертанія протоплазмы не всегда были ясны: края представлялись издѣнными или какъ-бы расплавленными. Встрѣчались отдѣльные клѣтки, въ которыхъ зернистость была совершенно незамѣтна, а вся протоплазма представлялась гомогенной массой, съ заложенными въ ней вышеупомянутыми вакуолами. Авторъ приходитъ къ выводу, что главнѣйшія изменения лейкоцитовъ состоятъ: 1) въ образованіи пустотъ, 2) въ расплавленіи и превращеніи въ одну массу протоплазмы и 3) въ появленіи въ протоплазмѣ жирныхъ капель, окрашивающихся суданомъ III. Эти изменения носятъ рѣзко дегенеративный характеръ, причемъ измененію подвергается главнымъ образомъ протоплазма клѣтокъ. Въ крови больныхъ, впоследствии выздоровѣвшихъ отъ болѣзни, Н. И. Лепорскій наблю-

далъ тѣ же явленія дегенеративнаго характера, но менѣе рѣзко выраженные.

Профессоръ Н. Я. Чистовичъ, изслѣдуя кровь у 8 холерныхъ больныхъ въ послѣднюю эпидемію, указалъ на слѣдующія ея изменения: сгущеніе крови на высотѣ альбиднаго періода; увеличеніе числа красныхъ кровяныхъ тѣлецъ до 8,000,000, при чемъ въ теченіе періода выздоровленія количество ихъ постепенно падало до нормы. Количество кровяныхъ пластинокъ было понижено сравнительно съ нормой. Въ легкихъ случаяхъ число кровяныхъ пластинокъ рѣзко возрастало въ періодъ выздоровленія и въ тяжелыхъ случаяхъ продолжало падать до конца жизни.

Всѣ вышеупомянутые авторы такимъ образомъ въ крови холерныхъ больныхъ констатировали цѣлый рядъ измененийъ самаго разнообразнаго характера. Толкованіе набѣденныхъ измененийъ въ зависимости отъ времени наблюденія было различно. Старые авторы главнымъ образомъ обращали вниманіе на сгущеніе крови и объясняли это явленіе большими потерями жидкости черезъ кишечникъ. Позднѣйшіе авторы, въ связи съ успѣхами бактериологіи, стали отводить главное мѣсто въ толкованіи наблюдаемыхъ въ крови при холерѣ явленій дѣйствию холернаго токсина.

Gravitz, желая выяснитъ экспериментально причину изменения крови при холерѣ, вводилъ въ теченіе 5—10 дней въ ушныя вены кроликамъ культуру холерныхъ бациллъ. Въ двухъ случаяхъ вводилась культура убитая нагреваніемъ и въ двухъ другихъ случаяхъ—живая. У всѣхъ четырехъ кроликовъ наблюдалось сгущеніе крови. (Критеріемъ служилъ удѣльный вѣсъ). Gravitz его объяснилъ дѣйствіемъ холернаго токсина. Аналогичнаго изменения крови у холерныхъ больныхъ (собственныхъ его наблюденія), онъ склоненъ объяснять также дѣйствіемъ холернаго токсина, въ противоположность старому взгляду на сгущеніе крови при холерѣ, какъ на результатъ обдѣленія крови жидкостью, вслѣдствіе трансудации ея изъ крови въ кишечникъ. Gravitz сравниваетъ дѣйствіа холернаго токсина съ lymphagoga первого ряда *Heidenhain'a* (бѣлковныя вещества, токсинны), вспрыскиванье которыхъ въ кровь ведетъ къ ея сгущенію. Холерныя бактеріи, населяющія въ огром-

номъ количествѣ кишечника больного, являются источникомъ большаго количества токсина, который, всосавшись въ кровь, и служитъ по Gravitzu причиной ея стужения. Что действительно во время заболѣванія холерой въ крови больныхъ циркулируетъ холерный токсинъ, видно изъ экспериментальныхъ исследованийъ въ этой области С. С. Воткина и Carla Rolla. Оба эти автора показали, что кровяная сыворотка холерныхъ больныхъ обладаетъ особенно въ первые дни болѣзни резко токсическими свойствами. Тѣмъ не менѣе окончательное рѣшеніе вопроса о томъ, происходитъ ли обѣдненіе крови водой и стуженіе ея исключительно пассивнымъ путемъ—въслѣдствіе усиленнаго выведенія воды кишечникомъ—или есть результатъ особенныхъ физико-химическихъ процессовъ, совершающихся въ организмѣ подъ влияніемъ токсина—принадлежитъ болѣе или менѣе ближайшему будущему.

Измѣненіе крови наблюдалось также и при испрыскиваніи холерной вакцины Kolle.

Сырскій, вводя ее, наблюдалъ послѣ короткаго періода гиподейкоцитоза рѣзкій гиперлейкоцитозъ. Увеличеніе достигало 86,9% первоначальнаго числа лейкоцитовъ, при чемъ главнымъ образомъ увеличивалось число полинуклеаровъ. Число формъ растворенія по сравненію съ нормой также рѣзко увеличивалось.

Такимъ образомъ главныя явленія, имѣющія мѣсто въ крови во время холернаго заболѣванія, слѣдуютъ изъ двухъ, если можно такъ выразиться, факторовъ: изъ стуженія крови (обѣдненіе ея жидкими составными частями) и лейкоцитоза. При этомъ всѣ эти явленія въ своей интенсивности зависятъ отъ тяжести заболѣванія, времени наблюденія и другихъ неизвѣстныхъ намъ условій.

Изъ обзора имѣющейся по интересующему насъ вопросу литературы съ непосредственной ясностью вытекаетъ, что измѣненіе крови при патологическихъ состояніяхъ желудочно-кишечнаго тракта уже давно интересовало исследователей. Та картина измѣненной крови, которая при этомъ наблюдалась, оказывается крайне пестрой и разнообразной. Въ однихъ слу-

чаяхъ выступаетъ на первый планъ картина стуженія крови (холера), сопровождающаяся измѣненіемъ количества эритроцитовъ, процентнаго содержанія гемоглобина и т. д.; въ другихъ случаяхъ наблюдалось измѣненіе лейкоцитарной формулы, иногда съ колоссальнымъ увеличеніемъ числа вознофильовъ (dysenterie amibienne). Въ нѣкоторыхъ рѣдкихъ случаяхъ страданія пищеварительнаго канала наблюдалось развитіе рѣзкой анеміи. Это разнообразіе въ картинѣ измѣненія крови при разстройствѣхъ дѣятельности желудочно-кишечнаго канала имѣетъ причины прежде всего условія ихъ возникновенія. Самъ по себѣ поносъ или запоръ не являются болѣзнями, это—симптомы заболѣванія разнообразныхъ, какъ по своей этиологіи, такъ по локализациіи. Для примѣра укажемъ на нервную форму поноса. Въ подобныхъ случаяхъ разграничить роль кишечника и роль основного заболѣванія въ измѣненіяхъ крови представляется чрезвычайно затруднительнымъ. Тѣмъ не менѣе измѣненія крови могутъ быть раздѣлены на двѣ составныя части: явленія осмотического характера, обусловливаемая процессами всасыванія и выдѣленія и явленія токсического происхожденія, вызываемыя поступленіемъ въ кровь того или другаго вредоноснаго начала, организованнаго и неорганизованнаго характера. Тѣ наблюденія, которыя приведены выше, охватываютъ продолжительный періодъ времени—свыше 60 лѣтъ (если считать отъ появленія работы С. Schmidt'a). Но большинство этихъ исследованийъ было произведено въ то время, когда не существовало новыхъ принциповъ и новыхъ точныхъ методовъ въ исследованіи крови. Если старые авторы говорили главнымъ образомъ о стуженіи крови, то это легко объясняется тѣмъ, что счетъ кровяныхъ тѣлецъ и опредѣленіе удѣльнаго вѣса крови для нихъ были наиболѣе доступными методами. Въ настоящее время мы умѣемъ опредѣлять и морфологической составъ, и вязкость, и свертываемость и проч. Поэтому вполнѣ понятно, что примѣненіе новыхъ методовъ при исследованіи крови должно дать въ этой области рядъ новыхъ фактовъ, важныхъ для патологіи и клиннки.

Методика.

Приступая к изложению наших исследований, мы прежде всего опишем пищевой режим наших больных. Так как все проведенные нами случаи, были исключительно клинические, стационарные больные, то имела полная возможность достаточно точно регулировать их диету. Для нас было важно выяснить значение для организма потери воды через желудочно-кишечный канал при поносах, поэтому желательным было поставить исследуемый организм в одни и те же условия и регулировать количество вводимой воды. Выведение воды путем кожно-легочных потерь не могло изменяться резко от каких либо внешних условий, так как больные в течение всего периода наблюдения находились в клиник и физические факторы, влияющие на кожно-легочную потерю, были приблизительно одни и те же. Так как состав и род пищи играет огромную роль в протекании процесса всасывания и развития в кишечнике процессов брожения и гниения, ведущих к образованию токсических продуктов, то, преследуя цель исключить по возможности влияние пищевого режима resp. сделать его постоянным и однообразным, мы остановились для наших больных на так называемой детальной пробной диете проф. A. d. Schmid'ta, при которой, как количество вводимой жидкости, так и количество пищевых веществ точно известно и остается постоянным.

Наши больные, согласно указаниям Schmid'ta, имели следующую стель. Они получали за сутки 1,5 литра молока, 100 гр. сухарей, 2 яйца, 50 гр. масла, 125 гр. говядины, 190 гр. протертого картофеля и сливистый оввар из 80 гр. овсяной крупы, т. е. 110 гр. белков, 105 гр. жира и 200 гр. углеводов,— всего 2247 калорий. Суточное распределение этой пищи соответствовало обычному госпитальному режиму. Таким образом наши больные получали утром 0,5 литра молока и к нему 50 гр. сухарей. Обед состоял из 0,5 литра процеженной овсянки (она

приготавливалась из 40 гр. овсяной крупы, 10 гр. масла, 200 гр. молока, 300 гр. воды и 1 яйца), 125 гр. говядины, слегка поджаренной с 20 гр. масла и к этому 250 гр. картофельного пюре (приготовленного из 190 гр. протертого картофеля, 100 гр. молока, 10 гр. масла). На ужин 0,5 литра овсянки, приготовленной по тем же указаниям, и вечером 0,5 литра молока с 50 гр. сухарей. Эта диета относительно, но не абсолютно свободна от отбросов, поэтому в кишечник она вызывает легкое нормальное раздражение. Она удовлетворяет минимуму потребных калорий и содержит главные группы пищевых веществ в определенном отношении друг к другу. Интересно отметить тот факт, что в этих больных при этой диете, несмотря на минимум вводимых калорий, не падала, а иногда, хотя и незначительно, но подымалась. Больные переносили этот пищевой режим вполне удовлетворительно. Труднее всего они перенесли ограничение питья. в частности лишение чая, напитка широко распространенного в ежедневном обиходе. Эти жалобы больные заявляли чаще к концу периода наблюдения, когда однообразный стель изм. начинал приедаться. Наблюдения производились обычно через день в один и те же утренние часы. Кровь бралась обыкновенным способом — уколком иглы Франка в ладонную поверхность коленных фаланг. В виду общезвестной важности для результатов исследования крови соблюдения условия, по которому кровь не должна выдавливаться, дабы не мнялась ее состав,— мы всегда стремились к выполнению его. Здесь уместно будет сказать, что это подчас встречало затруднение, вследствие наступавшего иногда спазма периферических сосудов, в особенности у людей с повышенной возбудимостью нервной системы. В наших исследованиях приходилось брать кровь 8—10 раз (при условии приготовления нескольких мажков), а каждый лишней новый укол вызывал неудовольствие больных. Поэтому, с одной стороны, приходилось по возможности скоро работать, поскольку от этого не страдала точность исследования, а с другой стороны — приходилось принимать меры для избежания спазма сосудов. Для этого наши больные перед исследо-

ванієм или мыли руки в горячей водѣ или совершали различныя легкія движенія для ускоренія кровообращенія. Каждый больной подвергался исследованію 8 разъ (за исключеніемъ послѣднихъ двухъ случаевъ), и каждое исследование производилось черезъ день, такимъ образомъ періодъ наблюденія продолжался около 16 дней. Опредѣлялись при исследованіи: удѣльный вѣсъ крови, вязкость, процентное содержаніе гемоглобина, число красныхъ и бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ, морфологическій составъ и кровяное давленіе.

Мы пользовались при своихъ исследованияхъ общепринятыми клиническими методами: удѣльный вѣсъ опредѣлялся по *Hammerschlag's*; вязкость крови — приборомъ *Hess'a*; процентное содержаніе гемоглобина — гемометромъ *Sahli*; счетъ бѣлыхъ и красныхъ кровяныхъ тѣлецъ производился въ камерѣ *Bürker'a*; мазки для опредѣленія морфологическаго состава окрашивались по *Leischmann'u* и кровяное давленіе опредѣлялось сфигмоманометромъ *Riva-Rocci*.

Вся эта методика имѣетъ обшную литературу, гдѣ она вся подробно описана и гдѣ она нашла себѣ справедливую оцѣнку. Относительно — эти методы представляются въ данный моментъ наиболее точными и наиболее удобными, и мы не видимъ надобности проверять сдѣланныя уже описанія. Что касается до оцѣнки этихъ методовъ, то мы считаемъ нужнымъ изложить свой субъективный взглядъ.

Приборъ *Hess'a*, которымъ мы пользовались для опредѣленія вязкости, заслужилъ очень хорошій отзывъ въ работѣ доктора С. Ф. Кроткова (тамъ же описаніе этого прибора и подробная литература о вязкости). При всѣхъ достоинствахъ этого вязкометра, онъ имѣетъ и свои отрицательныя стороны: воронкообразно-расширенный конецъ трубочки съ кровью приставляемой къ капилляру иногда отходитъ отъ него и тогда въ капилляръ попадаетъ воздухъ. Чистка этого прибора, весьма простая въ обыкновенныхъ условіяхъ, становится чрезвычайно трудной, если кровь свернулась, что можетъ всегда случиться въ зависимости отъ свойствъ исследуемой крови, хотя бы исследование и производилось съ надлежащею скоростью.

Авторы, опредѣлявшіе вязкость крови здороваго человѣка, получали различныя цифры. Коэффициентъ вязкости по

Hirsch и *Beck'u* равняется въ среднемъ 5,1; по *Vencey* 5,4; по *Rothky* 5,12, по *Kottmann'u* 5,11; по *Hess'y* 4,57, при чемъ предѣлы физиологическихъ колебаній, по послѣднему автору, лежатъ между 4,3 и 5,3. *Determann* получалъ болѣе высокія цифры, которыя въ некоторыхъ случаяхъ достигали 20,0. Такія цифры *Hess* называетъ парадоксальными. Столь рѣзкая разнота объясняется помимо другихъ причинъ конструктивными недостатками аппаратовъ. Въ аппаратѣ *Determann'a* вследствие большаго періода времени, потребнаго для опредѣленія вязкости, кровь начинаетъ свертываться, что ведетъ за собою повышеніе вязкости. Работая приборомъ *Hess'a*, мы принимали среднимъ полученныя имъ цифры, тѣмъ болѣе, что, опредѣляя коэффициентъ вязкости у здоровыхъ, мы получали цифры весьма близкія къ среднему коэффициенту *Hess'a*.

Опредѣленіе удѣльнаго вѣса по *Hammerschlag'u* не встрѣчаетъ затрудненій, за исключеніемъ перваго исследованія, при которомъ неизвѣстенъ даже приблизительный удѣльный вѣсъ исследуемой крови, почему удѣльный вѣсъ смѣси хлороформа и бензола приходится подогнать довольно продолжительное время, за которое капля крови можетъ прилинуть къ стѣнкѣ или ко дну цилиндра, что ведетъ за собой необходимость вторичнаго исследованія.

Опредѣленіе процентнаго содержанія гемоглобина по *Sahli*, какъ извѣстно, основано на томъ, что гемоглобинъ подѣйствіемъ 1%ю нормальной раствора соляной кислоты переводится въ соляно-кислый гематинъ и сравнивается съ такимъ же растворомъ. Нѣкоторые авторы (*Предтеченскій*, *Oerum*, *Б. П. Гейзельеръ*) высказывали мнѣніе, что гемометръ *Sahli* показываетъ чрезмѣрно высокія цифры содержанія гемоглобина, причѣмъ это зависитъ отъ выщелачиванія раствора, а *Б. П. Гейзельеръ* съ самаго начала своихъ наблюденій получалъ настолько высокія цифры, что, подѣлавъ рядъ контрольных наблюденій, онъ сталъ уменьшать цифру, показываемую гемометромъ на 20. Въ нашихъ наблюденіяхъ мы не только не получали чрезмѣрно высокыхъ цифръ у больныхъ, но, опредѣляя содержаніе гемоглобина у здоровыхъ съ контрольной цѣлью, мы всегда получали цифру у

них немного ниже 100, т. е. 95—90. Полученные нами цифры совпадают с указаниями Naegeli, который говорит, что при пользовании геметромъ Sahli, онъ находилъ средними цифры для здоровыхъ мужчинъ между 90—80 и никогда не получалъ цифры 100. Naegeli объясняетъ этотъ фактъ тѣмъ, что болѣе темные сравнительно растворы, при которыхъ цифра 100 не получается, выбираются потому, что сравненіе насыщенныхъ цвѣтовыхъ оттѣнковъ удается лучше и вѣрнѣе, чѣмъ при свѣтлыхъ тонахъ. Къ достоинствамъ этого прибора нужно отнести возможность работать съ нимъ при дневномъ и при искусственномъ освѣщеніи.

Для счета кровяныхъ тѣлецъ мы пользовались камерой Bûrker'a. За пять лѣтъ со времени своего появленія она получила лучшіе отзывы отъ авторовъ, работавшихъ съ нею. Кровь для счета бѣлыхъ тѣлецъ разводилась 1:20 жидкостью Türk'a (Ac. aceti qd. 0,3 aq. gentiana 1/10—0,3 Aq. destill. 100,0) и для счета красныхъ кровяныхъ тѣлецъ разводилась жидкостью Haуem'a 1:200 (Hydrarg. sub. corros. 0,5 Natri sulfur. 0,5, natri chlorati 2,0, Aq. destillat. 200,0).

Кровяныя тѣльца сосчитывались въ 20 столбикахъ resp. 100 малыхъ квадратахъ, а бѣлыя тѣльца считались на протяжении всей сѣти камеры. При этомъ счетъ число красныхъ кровяныхъ тѣлецъ въ куб. мм. (x) равняется сосчитанному числу (y), помноженному на 8 (въ тысячахъ).

$$x = \frac{y \cdot 200 \cdot 4000}{5,20} \dots \dots \dots (1)$$

$$x = y \cdot 8000 \dots \dots \dots (2)$$

$$x = y \cdot 8 \text{ (въ тысячахъ)} \dots \dots \dots (3)$$

а число бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ (q) равняется сосчитанному числу (z) помноженному на 200 и раздѣленному на 9.

$$q = \frac{z \cdot 20 \cdot 4000}{25 \cdot 144} \dots \dots \dots (1)$$

$$q = \frac{z \cdot 20 \cdot 160}{144} \dots \dots \dots (2)$$

$$q = \frac{z \cdot 20 \cdot 10}{9} \dots \dots \dots (3)$$

$$q = \frac{z \cdot 200}{9} \dots \dots \dots (4)$$

С. Ф. Кротковъ въ своей диссертациі указать на желательность заполнения второй половины камеры Bûrker'a послѣ того, какъ первая была сосчитана—во избѣжаніе высыханія. Мы всегда при нашей работѣ выполняли это указаніе. Въ позднѣйшее время С. И. Ключаревъ указалъ на недостатокъ камеры Bûrker'a, который онъ видитъ въ томъ, что для счета красныхъ кровяныхъ тѣлецъ приходится перебѣннть 20 полей зрѣнія, при условіи счета ихъ въ маленькихъ квадратахъ, тогда какъ въ камерѣ Thoma-Zeiss'a нужно всего пять полей зрѣнія. Поэтому Ключаревъ предлагаетъ, сохранивъ принципъ строенія камеры Bûrker'a, замѣнить сѣтку болѣе удобной. Онъ сравниваетъ сѣтки Fuchs'a, Rosenthal'a, Zappetta, Breueg'a, Elzholza, Türk'a и Предтеченскаго и отдаетъ предпочтеніе сѣткѣ Предтеченскаго. Онъ видитъ ея слѣдующія достоинства: Простоту рисунковъ и минимальную исчерченность, причемъ борозды распределяются равномерно по всей сѣткѣ. Дѣленія для счета красныхъ кровяныхъ тѣлецъ одинаковы со старой сѣткѣ Thoma-Zeiss'a; количество квадратовъ для счета бѣлыхъ тѣлецъ вполне достаточно—ихъ имѣется 100, а при существованіи двухъ сѣтокъ, какъ въ камерѣ Bûrker'a ихъ будетъ вдвое больше. Ключаревъ считаетъ существенно важнымъ то обстоятельство, что при конечномъ счетѣ бѣлыхъ тѣлецъ приходится пользоваться простымъ и сравнительно малымъ коэффициентомъ для умноженія сосчитаннаго числа. (25 при разведеніи 1:10 и 50 при разведеніи 1:20). Благодаря этому коэффициенту, по Ключареву, получается меньшая сложность конечнаго вычисленія и меньше возра-

стает ошибка и неточность в счете. Мы не имеем в руках сѣти Предтеченскаго и поэтому не будем сравнивать ее съ сѣтью Bürker'a, но мы полагаемъ, что первый недостатокъ камеры Bürker'a, на который указываетъ Предтеченскій—большое количество полей зрѣнія, потребное для счета красныхъ кровяныхъ тѣлецъ—не имѣетъ особаго значенія при работѣ съ подержаннымъ столикомъ, какъ работали мы. Сложности конечнаго вычисления количества бѣлыхъ тѣлецъ при работѣ съ этой камерой мы также не видимъ. (См. вышеприведенную формулу). Такимъ образомъ указанные С. И. Ключаревымъ недостатки камеры Bürker'a, на нашъ взглядъ, не представляются существенными.

Въ прошломъ году Reinhold-Dunger предложилъ новую увеличенную камеру для счета лейкоцитовъ и цитодиагностики. Мотивомъ, побудившимъ его предложить увеличенную камеру, былъ тотъ фактъ, что при разведеніи крови жидкостью Türk'a для счета лейкоцитовъ, является возможность дифференцировать отдѣльные ихъ виды: лимфоциты, переходная формы и полиморфноядерныя кѣтки. Такимъ образомъ явилась возможность считать отдѣльныя формы въ счетныхъ камерахъ, но площадь прежнихъ самыхъ большихъ изъ нихъ равнялась 9 квадр. мм., чего недостаточно для того, чтобы сосчитать потребное количество лейкоцитовъ для опредѣленія вѣрнаго соотношенія ихъ отдѣльныхъ видовъ, т. е. не менѣе 500. Камера Bürker'a, хотя и имѣетъ двѣ сѣти, каждая площадью въ 9 квадр. мм., но, по мнѣнію Reinhold-Dunger'a, еловая сѣть и быстрое высыханіе содержимаго, составляютъ недостатки этой камеры. Въ основу предложенной имъ камеры взята камера Türk'a въ 9 квадр. мм., которую онъ окружилъ со всѣхъ сторонъ 16-ю отдѣльными квадр. мм., такъ что въ общемъ получилась сѣть, площадь которой равняется 25 квадр. мм., раздѣленная продолженіемъ дѣлений Türk'a и лѣвыми, проведенными горизонтально и вертикально на разстояніи 0,25 мм. другъ отъ друга. Вся площадь въ 25 квадр. мм. очерчена двойнымъ контуромъ. Въ такомъ видѣ камера достаточна для изслѣдованія крови. Для счета кѣлочныхъ элементовъ въ эксудатахъ, трансудатахъ и цереброспинальной жидкости,

авторъ ее еще увеличилъ, окруживъ ободкомъ изъ 24 отдѣльныхъ квадр. мм. Такъ какъ эта цифра неудобна для вычисления, то авторъ ее увеличилъ до 50, прибавивъ въ верхнемъ и нижнемъ отдѣлѣ камеры по отръзку въ $\frac{1}{14}$ мм. шириной и 7 мм. длиной. Высота камеры 0,1 мм. Коллцеобразное давление вокругъ сѣти нѣсколько шире для того, чтобы жидкость не затекала. Достоинство предложенной камеры авторъ видитъ въ томъ, что въ ней 1) легко ориентироваться, такъ какъ дѣленія сосѣднихъ полей различны; 2) при нормальномъ количестве лейкоцитовъ можно считать вмѣсто 9 квадр. мм. 10, что болѣе удобно для конечнаго вычисления (при обычномъ разведеніи 1:10 нужно помножить сосчитанное число на 10); 3) сосчитываніе большого количества лейкоцитовъ при значительныхъ степеняхъ лейкопеніи и, какъ слѣдствіе этого, болѣе точное исчисленіе количества отдѣльныхъ формъ. Въ виду своей большой площади эта камера пригодна для сосчитыванія кѣлочныхъ элементовъ въ эксудатахъ и цереброспинальной жидкости.

Морфологической составъ опредѣляется на сухихъ препаратахъ. Мазки мы дѣлали на предметныхъ стеклахъ, при чемъ капля крови бралась на одно стекло и влеклась за собою другимъ, поставленнымъ подъ острымъ угломъ. При этомъ мы никогда не наблюдали скопленія лейкоцитовъ по краямъ препарата. Для полученія удачныхъ мазковъ мы пользовались каждый разъ новыми стеклами съ шлифованными краями, которые подвергались обычной въ такихъ случаяхъ предварительной обработкѣ. Для того, чтобы получить достаточное количество лейкоцитовъ въ препаратѣ, мы избѣгали дѣлать чрезмѣрно тонкіе мазки, которые удобны для разсматриванія отдѣльныхъ видовъ, но не для сосчитыванія большого количества. Къ этому же нужно прибавить, что разсыпанное положеніе лейкоцитовъ въ препаратѣ значительно увеличиваетъ время, потребное для ихъ исчисленія. Обыкновенно мы сосчитывали 500 лейкоцитовъ и затѣмъ выражали въ процентахъ взаимоотношеніе отдѣльныхъ формъ. Окраска препаратовъ производилась по Leischmannу. Мы пользовались разведенной краской отъ Grübler'a. Въ началѣ нашей работы мы фиксировали препараты двѣ минуты 15—20 каплями

краски и затѣмъ, прибавляя равное количество дистиллированной воды, красили 5—10 минутъ. Въ дальнѣйшемъ же мы видоизмѣнили этотъ способъ, согласно указаніямъ Naegeli—Глаубермана. Фиксація цѣлой краской 1—2 минуты, промываніе препарата дистиллированной водой, послѣ чего приливался разведенный пополамъ съ водой растворъ краски на 10—15 минутъ, послѣ чего препаратъ снова основательно промывался. При этомъ видоизмѣненіи окраска получается ровнѣе, такъ какъ краска разводится заранѣе и обыкновенно бываетъ лучше размѣшена съ водой. Каждый новый флаконъ краски для получения красивыхъ результатовъ, требовалъ измѣненія періода времени окрашиванія и послѣдующаго промыванія. Для раздѣленія отдѣльныхъ формъ лейкоцитовъ мы пользовались классификаціей Ehrlich'a: 1) нейтрофилы, 2) лимфоциты, 3) переходныя формы, 4) эозинофилы и 5) базофилы (въ тѣхъ случаяхъ когда они опредѣлялись). При просматриваніи препаратовъ наше вниманіе обратило своеобразное расположеніе эозинофиловъ, въ особенности въ тѣхъ случаяхъ, гдѣ количество ихъ было невелико. Обычно они располагались небольшими группами въ количествѣ 2—3 въ одномъ полѣ зрѣнія, тогда какъ, пройдя нѣсколько полей зрѣнія, послѣ такой группы, можно было не встрѣтить ни одного.

Переходимъ къ обзору собственныхъ наблюденій.

Исторія болѣзни № 1.

Colitis chronica. Anaemia.

Больной Иванъ М—въ, 29 лѣтъ, по профессіи приказчикъ, поступилъ въ клинику съ жалобами на общую слабость, головокруженіе и на неправильную дѣятельность кишечника. Запоры продолжаются по нѣсколькимъ днямъ, а затѣмъ смѣняются жидкимъ стуломъ. Періодъ запоровъ сопровождается ощущеніемъ вздутія живота. Въ дни поносовъ слабость больного усиливается. Изъ перенесенныхъ заболѣваній больной указываетъ на лихорадку (перемежающуюся), которую онъ имѣлъ 10 лѣтъ тому назадъ. Другихъ заболѣваній не помнитъ, сифилиса не имѣлъ.

Status praesens. Большой средняго роста, умѣреннаго питанія, мышечная и костная системы развиты правильно, подкожный жировой слой выраженъ плохо. Реберные промежутки отчетливо видны. Кожа и видимыя слизистыя блѣдны. Нижнія границы легкихъ подвижны, въ предѣлахъ нормы. Дыханіе везикулярнаго характера. Размѣры сердца не увеличены. У верхушки выслушивается не рѣзкій систолическій шумъ. Въ арменныхъ венахъ шумъ волчка. Пульсъ 80, легко сжимаемый, безъ перебоевъ. Печень и селезенка въ предѣлахъ нормы. Животъ слегка грушевидной формы. При пальпаціи разлитая чувствительность, нѣсколько рѣзче выраженная въ области пупка и въ лѣвой подвздошной области. При перкуссіи въ области colon descendens и S. Romanumъ токъ заглушенъ, тамъ же прощупываются петли кишекъ, наполненныя плотнымъ содержимымъ. Моча блѣдно-желтаго цвѣта, слабо-кислой реакціи, сахара и бѣлка не содержитъ, удѣльный вѣсъ 1012; температура нормальная.

Въ теченіе періода наблюденія съ 13 по 27 октября со-

стояние больного не изменилось. 17 окт. стул плотными массами, твердой консистенции, желто-бурой окраски послѣ клизмы. 20—23 окт. стула не было, 24 октября — незначительный стул, твердыми, темными каловыми массами. 25 октября стул без клизмы, въ ограниченномъ количествѣ. 26 и 27 октября стула не было.

ТАБЛИЦА № 1.

№№ исследований.	Дата исследования.	Коэффициент вязкости.	Удельный вѣс.	% содержание гемоглобина.	Число кровяныхъ тѣлецъ.		Морфологическій составъ въ %					Кровяное давленіе.
					Красныхъ.	Бѣлыхъ.	Нейтрофилы.	Лимфоциты.	Переходныя формы.	Эозинофилы.	Кровяное давленіе.	
1	13/x	3,1	1048	50	3,824,000	5,900	63	31,2	4,2	1,6	117	
2	15/x	2,9	1046	55	3,420,000	4,128	64,7	30,8	3,3	1,2	103	
3	17/x	2,8	1046	55	3,744,000	4,260	75,1	20,4	3,4	1,1	106	
4	19/x	2,9	1048	50	3,548,000	4,180	57,2	38,8	2,4	1,6	108	
5	21/x	3,2	1047	45	3,656,000	5,620	64	28,5	5,1	2,4	105	
6	23/x	2,9	1048	45	3,984,000	4,660	63,9	29,8	4,7	1,6	108	
7	25/x	3,1	1045	50	4,112,000	5,240	68,9	24,6	5,4	2	110	
8	27/x	3,1	1046	50	3,688,000	5,750	63,4	32,6	2,4	1,6	116	

Приведенныя въ этой таблицѣ цифры рисуютъ намъ ясную картину анеміи, развившейся весьма возможно на почвѣ бывшей малярии и заболѣванія желудочно-кишечнаго тракта. Мы видимъ рѣзко пониженныя цифры вязкости

крови, удѣльнаго вѣса. Процентное содержанія гемоглобина понижено почти вдвое по сравненію съ нормой. Количество эритроцитовъ представляется также весьма рѣзко пониженнымъ. Число лейкоцитовъ находится на нижнихъ предѣлахъ физиологической нормы. Лейкоцитарная формула мало изменена, но количество лимфоцитовъ представляется нѣсколько повышеннымъ.

Среднія цифры изъ таблицы № 1.

Коэффициентъ вязкости.	Удельный вѣс.	% содержание гемоглобина.	Число кровяныхъ тѣлецъ.		Морфологическій составъ крови.					Кровяное давленіе.
			Красныхъ.	Бѣлыхъ.	Нейтрофилы.	Лимфоциты.	Переходныя формы.	Эозинофилы.	Кровяное давленіе.	
3	1046,9	50	3,747,000	4967	64,9	29,7	3,7	1,7	109	

Исторія болѣзни № 2-й.

Hypersecretio gastrica.

Больной Филиппъ С—овъ, 39 лѣтъ, по профессіи истопникъ Варшавской жел. дор., поступилъ въ клинику съ жалобами на боли въ животѣ, локализирующіяся главнымъ образомъ по средней линіи, на 1^{1/2} пальца выше пупка, кислую отрыжку, запоры, общую слабость и головокруженіе. Боли въ животѣ появляются черезъ 3—4 часа послѣ ѣды и продолжаютъ неопредѣленно долгое время (по нѣсколькимъ часамъ). Эти боли наступаютъ периодически, иногда бываютъ промежутки безъ нихъ 1—2 мѣсяца. Въ лежачемъ положеніи эти

боли утихают. Через 1—2 дня бывает рвота кислой массой иногда натощак, часто послѣ ходьбы. Аппетит хороший, стул задержан, обычно через 2—3 дня, весьма твердой консистенции и в недостаточном количествѣ. Считает себя больным 9 дѣтъ, почувствовал себя хуже съ августа 1911 года. 2 1/2 года тому назад перенес воспаление слѣпой кишки. Острых инфекцій не помнит, сифилиса не имѣет.

Status praesens. Больной средняго роста, замѣтно истощенъ. Тѣлосложение правильное. Видимыя слизистыя и кожныя покровы—блѣдны. Языкъ чистъ, глаза запали. Надключичныя впадины замѣтно втянуты, рѣче слѣва. Здѣсь небольшое заглужение легочнаго тона. Нижнія границы лежатъ въ предѣлахъ нормы, подвижны. Голосовое дрожание въ верхушкахъ ослаблено. Границы сердца въ предѣлахъ нормы. Тоны сердца глуховаты, пульсъ S2, хорошаго наполненія, безъ перебоевъ. Печень и селезенка въ предѣлахъ нормы. Область желудка при надавливаніи болѣзненна. Стѣнки живота умѣренно напряжены, въ области colon descendens прощупываются каловыя массы. Исслѣдованіе содержимаго желудка: добыто натощакъ - 170 куб. см. зеленовато-желтой жидкости, консистенціи гороховаго супа, безъ слизи. Общая кислотность—45, свободной Hcl—25, связанной Hcl—15. Послѣ пробнаго завтрака выкачено 230 куб. см. Плотнаго остатка—75 куб. см. Общая кислотность—80, свободной Hcl—65, связанной Hcl—12, молочной кислоты и крови нѣтъ. Моча нормальнаго цвѣта и запаха, удѣльный вѣсъ 1012, безъ бѣлка и сахара. Температура нормальная.

Исслѣдованію подвергался съ 26 окт. по 10 ноябр. Въ теченіе этого времени 27 окт. стулъ былъ два раза послѣ клизмы, обильный. 31 окт. одинъ стулъ самостоятельный, весьма плотный. 1 ноябр. самостоятельный стулъ въ незначительномъ количествѣ, въ видѣ твердыхъ темныхъ шариковъ. 3 ноябр. самостоятельный стулъ безъ клизмы и 8 ноябр. самостоятельный стулъ въ ограниченномъ количествѣ.

ТАБЛИЦА № 2.

№№ исследованія.	Дата исследованія.	Коэффициентъ кислотности.	Удѣльный вѣсъ.	% содержание гемоглобина.	Число кровяныхъ тѣлецъ.		Морфологическій составъ въ %.				
					Брянныхъ.	Бѣлыхъ.	Нейтрофилы	Лимфоциты	Переходныя формы.	Эозинофилы	Красные, малые.
1	26/x	5,0	1057	85	5,344,000	5,420	72,4	24	2,6	1,0	117
2	28/x	4,5	1058	80	5,216,000	8,110	79,6	18	1,2	1,2	121
3	30/x	4,8	1057	80	5,320,000	8,170	73	23,8	2	1,2	108
4	1/xi	4,6	1057	75	5,104,000	7,580	74,8	18	5,4	1,8	105
5	4/xi	4,4	1060	85	5,744,000	12,440	81,6	14,8	3	0,6	112
6	6/xi	4,4	1056	70	5,584,000	7,430	65,6	26,2	6,2	2	107
7	8/xi	4,6	1060	85	5,960,000	6,040	60,0	34,0	4,4	1,6	104
8	10/xi	4,5	1060	80	5,208,000	6,660	68	23,2	5,2	1,6	112

Настоящая таблица не даетъ намъ особыхъ измѣненій въ составѣ крови. Цифры вязкости и удѣльнаго вѣса въ предѣлахъ нормы, также какъ и количество эритроцитовъ. Процентное содержаніе гемоглобина нѣсколько понижено, а количество лейкоцитовъ держится на высокихъ предѣлахъ физиологической нормы. Лейкоцитарная формула мало измѣнена и только въ 6—7 наблюденіи мы видимъ умѣренное увеличеніе относительнаго количества лимфоцитовъ.

Среднія цифры из таблицы № 2.

Коэффициент вязкости.	Удельный вѣсъ.	% содержание гемоглобина.	Число кровяныхъ тѣлецъ.		Морфологическій составъ въ %				Кровяное давленіе.
			Красныхъ.	Бѣлыхъ.	Нейтрофилы	Лимфоциты	Переходныя формы.	Эозинофилы	
4,6	1058	80	5,435,000	7720	71,9	23	3,9	1,2	110,75

Исторія болѣзни № 3-й.

Enteritis chronica.

Больной Алексѣй И—новъ, 14 лѣтъ, рабочій на бумаго-прядильной фабрикѣ, поступилъ въ клинику съ жалобами на боли въ животѣ и поносы. Это расстройство дѣятельности кишечника у него началось съ мая мѣсяца 1911 г. и продолжается все время до поступления въ клинику, по временамъ ухудшаясь, по временамъ улучшаясь. Заболѣваніе развивалось постепенно. Стулъ бываетъ два, три раза въ день, иногда совершенно жидкій, иногда консистенціи жидкой кашицы. Никакихъ перенесенныхъ заболѣваній указать не можеть.

Status praesens. Больной нормальнаго роста для своихъ лѣтъ съ правильно развитой костной системой. Видимыя слизистыя достаточно окрашены. Мускулатура развита плохо, общее питаніе неважное. Языкъ чистъ, блѣднорозоваго цвѣта. Границы сердца нормальны. У верхушки глухой первый тонъ съ незначительнымъ шумомъ. Пульсъ—76, правильный, безъ перебоевъ. Надъ правой лопаткой удлиненный выдохъ неопредѣленнаго характера, справа дыхательный шумъ жестче, тѣмъ слѣва, хриповъ не выслушивается. Границы печени

нормальны, ея задняя чувствительна при надавливаніи. Животъ умеренно вздутъ, чувствителенъ при ошупываніи въ области пупка. При надавливаніи урчае въ особенности рѣзко выраженное съ правой позадощной области. Въ лѣвой—процупываются каловыя массы. Моча безъ бѣлка и сахара, удѣльный вѣсъ 1016.

Періодъ наблюденія съ 25 окт. по 9 ноябр. Съ 25 окт. по 29 октбр. большой имѣлъ два раза въ день жидкій стулъ, обильный, съ примѣсомъ слизи безъ крови. Съ 29 окт. по 8 ноябр. большой имѣлъ ежедневно стулъ нормальной консистенціи, правильно сформированный, въ достаточномъ количествѣ. 8 ноябр. и 9 ноябр. онъ имѣлъ по одному жидкому стулу. Общее состояніе здоровья, въ теченіи періода изслѣдованій, было безъ переменъ.

ТАБЛИЦА № 3.

№№ изслѣдованій.	Дата изслѣдованій.	Коэффициентъ вязкости.	Удельный вѣсъ.	% содержание гемоглобина.	Число кровяныхъ тѣлецъ.		Морфологическій составъ въ %.				Кровяное давленіе.
					Красныхъ.	Бѣлыхъ.	Нейтрофилы	Лимфоциты.	Переходныя формы.	Эозинофилы.	
1	25/x	4,4	1057	75	4,616,000	5,120	69	26,4	3,6	1,0	103
2	27/x	4,7	1055	75	4,716,000	5,710	66	28,6	3,7	1,7	102
3	29/x	3,9	1055	70	4,480,000	6,220	54,6	39,4	4,6	1,4	98
4	31/x	3,7	1056	80	4,516,000	6,710	60,0	36,4	2,6	1,0	97
5	3/xi	3,8	1054	70	4,684,000	5,600	51,2	40,6	6	2,2	99
6	5/xi	3,7	1056	73	4,212,000	6,240	48,4	44,6	6,2	0,8	97
7	7/xi	4,4	1056	65	4,592,000	5,770	52	39,6	6,4	2,0	102
8	9/xi	4,5	1057	75	4,680,000	5,910	64,2	30,7	3,3	1,8	100

Приводимая таблица не дает резких изменений крови. В ней мы можем отметить, что цифры вязкости, содержания гемоглобина и количество красных кровяных телец несколько выше в дни каждого стула, чем в дни нормального функционирования кишечника. Морфологический состав заметно изменил в сторону увеличения количества лимфоцитов и уменьшения количества нейтрофилов. Ниже приведены средние цифры таблицы № 3-й, выведенные таким образом, что в первый ряд вошли данные исследований, произведенных в дни поноса, т. е. 1-е, 2-е, 3-е и 8-е исследований, а во второй ряд — данные исследований, произведенных в дни, когда у больного был нормальный стул:

Средние цифры из таблицы № 3.

	Коэффициент вязкости.	Удельный вѣс.	% содержание гемоглобина.	Число кровяных телец.		Морфологический состав в %.				
				Красных.	Бѣлых.	Нейтрофилы	Лимфоциты.	Переходная форма.	Эозинофилы.	Крупное далазоиде.
Жидкий стул.	4,75	1056	73,75	4,623,000	5740	63,4	31,3	3,8	1,5	101
Нормальный стул . . .	3,9	1055,5	72,2	4,501,000	6680	52,8	40,3	5,2	1,5	99

История болезни № 4.

Neurasthenia, Gastritis chronica.

Больной Михай М-овъ, 28 лѣтъ, по профессіи торговец суровскими товарами, поступилъ въ клинику съ жалобами на боли въ верхней части живота и на запоры, продолжающиеся уже въ течение 3-хъ мѣсяцевъ. Имѣетъ крѣпкій стулъ давно, последнее время приходится постоянно прибѣгать къ клизмамъ. За этотъ же періодъ стала развиваться общая вялость и слабость, при чемъ иногда бываютъ головные боли. Запоры продолжаются 3—4 дня, послѣ чего бываетъ плот-

ный недостаточный стулъ или самостоятельный или чаще съ клизмой. Въ прошломъ никакихъ заболеванийъ указать не можетъ, сифилиса не имѣетъ.

Status praesens: Большой высокаго роста, правильно сложенъ, но замѣтно истощенъ. Подкожный жировой слой плохо развитъ. Кожные и кожные рефлексы замѣтно повышены. На кожѣ резкій дермографизмъ. Тактильная и болевая чувствительность повышены. Границы сердца нормальны, замѣчается небольшая аритмия; пульсъ 84. Нижняя граница легкихъ слегка опущена, дыхание жестковато, хриповъ не слышно. Прощупывается гладкій край слегка чувствительный умѣренно увеличенной печени, выходящий на одинъ палецъ изъ подъ ребернаго края. Селезенка нормальна. Животъ умѣренно выпяченъ, стѣнки его напряжены. Развитая болезненность при надавливаніи, рѣзче выраженная въ левой подвздошной области. Въ солон прощупываются каловыя массы. Моча темно-желтой окраски, удѣльный вѣс 1012, бѣлка и сахара не содержитъ. Температура нормальна.

ТАБЛИЦА № 4.

№№ исследований.	Дата исследования.	Коэффициент вязкости.	Удельный вѣс.	% содержание гемоглобина.	Число кровяных телец.		Морфологический состав в %.				
					Красных.	Бѣлых.	Нейтрофилы	Лимфоциты.	Переходная форма.	Эозинофилы.	Крупное далазоиде.
1	15/xi	4,6	1061	95	5,392,000	6,730	56,2	32,4	7,4	4	122
2	17/xi	4,7	1060	90	5,490,000	5,840	53,2	36,2	7,6	3	118
3	19/xi	4,7	1059	80	5,328,000	5,356	59,2	29,6	8,2	3	117
4	21/xi	4,5	1062	90	5,616,000	7,110	67,4	22,4	6,6	3,6	116
5	23/xi	4,8	1062	85	5,176,000	9,370	70,4	19,8	7,4	2,4	109
6	25/xi	4,6	1061	90	5,086,000	7,660	66,4	26,2	5,0	2,4	123
7	27/xi	4,7	1061	85	4,608,000	6,240	64,6	26,2	5,4	3,8	118
8	29/xi	4,7	1061	85	4,792,000	7,780	65,2	25,6	6,2	3	115

В течение периода наблюдения с 15 ноября по 29 ноября в состоянии больного перелетов не произошло. Он имел стул 20, 22 и 27 ноября, каждый раз с клизмой, в недостаточном количестве, без примеси крови, нормального цвета и запаха. После 2—3-х дневного отсутствия стула у больного наблюдались неприятные ощущения в виде головной боли.

Длительное расстройство дефекации в сторону постоянной задержки стула, как видно из этой таблицы, мало отозвалось на состав крови. Цифры вязкости и удельного веса не дают заметных отклонений от нормы, также как количество эритроцитов и процентное содержание гемоглобина. Больше заметное изменение мы видим в морфологическом составе, где количество лимфоцитов представляется увеличенным во всех исследованиях, кроме 4-го и 5-го. Общее количество лейкоцитов, являясь в пределах физиологической нормы, не дает ничего характерного.

Средние цифры таблицы № 4.

Коэффициент вязкости.	Удельный вес.	% содержание гемоглобина.	Число кровяных элемент.		Морфологический состав в %				Кровяное давление.
			Красных.	Белых.	Нейтрофилы	Лимфоциты.	Переходная форма.	Эозинофилы	
4,6	1060,8	87,5	5,348,000	7010	62,85	27,3	6,7	3,15	117

История болезни № 5.

Colitis chronica: Atonia intestinorum.

Больной Федоръ В-овъ, 37 лѣтъ, по профессіи кузнецъ, поступилъ въ клинику съ жалобами на боли подъ ложечкой, урчание въ животѣ и поносы. Считаетъ себя больнымъ уже годъ, въ особенности состояніе здоровья его ухудшилось въ теченіе послѣдняго мѣсяца. Больной указываетъ, что эти поносы начались послѣ эксцессовъ in Vasco и усиливались при грубой пищѣ. Имѣть жидкій стулъ въ сутки 3—6 разъ, иногда съ примѣсью крови. Во время испражнений боли въ заднемъ проходѣ. Иногда поносы сменяются на неопредѣленный періодъ времени запорами, которые продолжаются по нѣскольку дней. Никакихъ заболѣваній въ прошломъ указать не можетъ, сифилиса не имѣетъ.

Status praesens. Больной высокаго роста, удовлетворительнаго питанія, подкожный жировой слой умеренно развитъ. Легкія слегка растянуты. Дыханіе повсюду чистое, везикулярнаго характера. Сердце безъ рѣзкихъ отклоненій отъ нормы. Тоны сердца глуховаты. Пульсъ 60, полный, безъ перебоевъ. Печень увеличена перкуторно на одинъ палецъ. Селезенка прощупывается изъ подъ ребернаго края, мягкая, слегка болѣзненная при надавливаніи. Стѣнки живота умеренно напряжены; при ощупываніи—чувствительность безъ опредѣленной локализанціи. При перкуссии тонъ въ правой подвздошной области заглушенъ. Въ colon прощупываются каловыя массы. При изслѣдованіи желудочнаго сока послѣ пробнаго завтрака общая кислотность—49, свободной HCl—27 и связанной HCl—10. Молочной кислоты и крови нѣтъ. Моча безъ бѣлка и сахара, нормальной окраски, удѣльный весъ 1015. Температура нормальная.

Въ теченіе періода наблюденія съ 24 ноября по 9 декабря больной себя чувствовалъ вполне удовлетворительно и кромѣ явленій со стороны желудочно-кишечнаго канала—со стороны другихъ органовъ ничего особеннаго не наблюдалось. Стулъ былъ 26 ноября, 1, 7 и 8 декабря. Каждый разъ въ

недостаточномъ количествѣ твердой консистенціи, со слязью, безъ примѣси крови.

Т А Б Л И Ц А № 5.

№№ исследований	Дети изслѣдуем.	Коэффициентъ вязкости.	Удельный вѣст.	% содержание гемоглобина.	Число кровяныхъ тѣлецъ.		Морфологическій составъ въ %					Кровяное давленіе.
					Красныхъ.	Бѣлыхъ.	Нейтрофилы.	Лимфоциты.	Переходныхъ формъ.	Эозинофилы.		
1	34/xi	5,2	4061	75	4,854,000	6,550	54,6	37	6,4	2,0	137	
2	28/xi	5	1062	80	5,432,000	4,840	54,8	35	9	1,2	134	
3	30/xi	4,7	1062	85	5,264,000	8,000	57,4	35	6,6	1,0	114	
4	2/xi	4,8	1062	85	5,000,000	6,130	55,8	36	6,6	1,6	136	
5	4/xi	4,6	1061	85	4,800,000	5,770	63,2	26,6	8,4	1,8	131	
6	7/xi	4,2	1067	75	4,472,000	5,550	52,2	36,8	9	2	133	
7	8/xi	4,2	1058	75	5,096,000	6,240	56,2	33,6	8,4	1,8	125	
8	9/xi	4,3	1060	80	5,344,000	6,060	59,6	34	4,2	2,2	126	

Въ вышеприведенной таблицѣ наиболѣе характернымъ измѣненіемъ крови является нарушение лейкоцитарнаго равновѣсія въ сторону повышеннаго содержанія лимфоцитовъ. Во всѣхъ изслѣдованіяхъ, кромѣ 5-го мы находимъ относительное количество лимфоцитовъ выше 30%, и количество переходныхъ формъ также замѣтно увеличено. Процентное содержаніе гемоглобина немного понижено, коэффициентъ вязкости понижился съ 5,3 (1-е изслѣдованіе) до 4,3 (последнее изслѣдованіе), при чемъ паденіе его совершалось весьма постепенно. Число эритроцитовъ и лейкоцитовъ уклоненія

отъ нормы не представляеть. Цифры кровяного давленія по сравненію съ предыдущими наблюденіями представляются болѣе высокими.

Среднія цифры таблицы № 5.

Коэффициентъ вязкости.	Удельный вѣст.	% содержание гемоглобина.	Число кровяныхъ тѣлецъ.		Морфологическій составъ въ %.					Кровяное давленіе.
			Красныхъ.	Бѣлыхъ.	Нейтрофилы.	Лимфоциты.	Переходныхъ формъ.	Эозинофилы.		
4,6	7060,4	80	4,982,000	6380	56,8	34,2	7,3	1,7	128,3	

Исторія болѣзни. № 6.

Atonia intestinorum.

Больной Евгений М—овъ, 29 лѣтъ, по профессіи кузнецъ, поступилъ въ клинику съ жалобами на боли подъ ложечкой и запоры. Временами кашляетъ. Считаетъ себя болѣе 2-хъ мѣсяцевъ съ того времени, какъ появились боли въ животѣ; худѣетъ. Вначалѣ запоры уступали дѣйствию слабительныхъ, которая онъ принималъ (рициновое масло, соли), а въ дальнѣйшемъ эти средства стали оказывать дѣйствіе слабѣе. Запоры продолжаются по нѣсколькимъ днямъ, вызывая рядъ неприятныхъ субъективныхъ ощущеній: боли въ животѣ и головная боль. Возникли эти запоры постепенно, при чемъ состояніе больного ухудшилось особенно за последнее время. Никакихъ заболѣваній въ прошломъ не помнитъ, алкоголизму не предавался, сифилиса не имѣетъ.

Status praesens. Больной средняго роста, слабого тѣлосложенія, подкожная жировая кѣтъчатка развита плохо. Реберные промежутки замѣтно выражены. Границы легкихъ въ предѣлахъ нормы, дыханіе везикулярнаго характера. Границы сердца въ предѣлахъ нормы, первый тонъ глуховатъ. Пульсъ

78, легко сжимаемый, прѣдка—перерон. Печень и селезенка не прощупываются. Язык чист, не обложенъ. Животъ нѣсколько вздутъ, чувствителенъ при ощупываніи. Наибольше чувствительная точка по срединной линіи живота на 1½ палца выше пупка. Въ верхней части живота перкуторно ясный звукъ, въ правой подвздошной области заглушение звука. Въ colon прощупываются каловая масса. Колѣнные рефлексы вялы. Температура нормальная. Моча соломенно-желтого цвѣта, удѣльный вѣсъ 1,013, безъ бѣлка и сахара.

Въ течение періода изслѣдованія съ 3 декабря по 20 декабря у нашего больного наблюдались главнымъ образомъ явленія со стороны желудочно-кишечнаго тракта—запоръ. Самостоятельный стулъ больной имѣлъ 3/XII и 6/XII въ весьма ограниченномъ количествѣ, плотный. 8/XII, 15/XII и 19/XII стулъ былъ съ клизмой, также въ недостаточномъ количествѣ.

Т А Б Л И Ц А № 6.

№№ изслѣдованій.	Дата изслѣдованій.	Коэффициентъ вязкости.	Удѣльный вѣсъ.	% содержание гемоглобина.	Число кровяныхъ тѣлецъ.		Морфологическій составъ въ %.					Кровяное давление.
					Красныхъ.	Бѣлыхъ.	Нейтрофилы.	Лимфоциты.	Переходныя формы.	Эозинофилы.		
1	3/xii	5,3	1067	80	5,224,000	8,000	60,4	32,2	5	2,4	117	
2	5/xii	4,7	1061	75	5,336,000	6,950	45,2	42,4	8	4,4	112	
3	8/xii	4,5	1062	86	5,312,000	6,530	46,6	44,4	4,6	4,4	108	
4	10/xii	4,5	1061	75	4,824,000	7,700	54	36	5,8	4,2	111	
5	13/xii	4,7	1063	80	5,104,000	7,200	49,2	40,0	6,2	4,6	110	
6	15/xii	4,6	1062	75	5,080,000	7,080	48	43,4	4,8	3,8	110	
7	18/xii	4,6	1061	75	5,088,000	6,600	52	36	7,4	4,6	103	
8	20/xii	4,4	1059	75	5,216,000	6,780	54	35	6,7	4,3	114	

Въ разсматриваемой таблицѣ мы видимъ, что продолжительные запоры, которыми страдалъ нашъ больной, сказались на крови, главнымъ образомъ, измѣненіемъ морфологическаго состава. Мы видимъ увеличеніе относительнаго количества лимфоцитовъ во всѣхъ случаяхъ выше 30%, а во 2, 3, 5, 6-мъ выше 40%. Количество переходныхъ формъ также увеличено, хотя и не рѣзко. Прцентное содержаніе гемоглобина нѣсколько понижено, коэффициентъ вязкости и удѣльный вѣсъ или въ предѣлахъ нормы или немного повышены. Бѣлая и красная кровяныя тѣльца также въ нормальномъ количествѣ.

Среднія цифры таблицы № 6.

Коэффициентъ вязкости.	Удѣльный вѣсъ.	% содержание гемоглобина.	Число кровяныхъ тѣлецъ.		Морфологическій составъ въ %					Кровяное давление.
			Красныхъ.	Бѣлыхъ.	Нейтрофилы.	Лимфоциты.	Переходныя формы.	Эозинофилы.		
4,67	1061,2	77,5	5,273	7105	52,5	37,3	6,1	4,1	109,4	

Исторія болѣзни. № 7.

Enterocolitis chronica. Subaciditas.

Больной Эдуардъ Р-въ, 37 лѣтъ, по профессіи торговецъ, поступилъ въ клинику съ жалобами на боли въ области желудка и въ животѣ, а также на непрекращающіеся поносы. Считаетъ себя больнымъ около 4 лѣтъ, причѣмъ процессъ усилился за послѣдніе 2 мѣсяца. Начало заболѣванія отно-

суть ко времени перенесенного брюшного тифа. Поносы сменяются временами запорами. Больной указывает, что грубая, сырая пища, которой ему приходится иногда питаться по роду занятий, усиливает расстройство кишечника. Кроме перенесенного брюшного тифа других заболеваний не помнить. Сифилиса не имѣть.

Status praesens. Больной высокого роста; среднего телосложения, умеренного питания. Кожа и видимыя слизистыя блѣдноваты, языкъ слегка обложенъ. Сердце и легкія нормальны. Пульсъ 72, правильный, безъ перебоевъ. Печень не выходитъ изъ подъ ребернаго края, селезенка не прощупывается. Животъ замѣтно втиснутъ. Область подреберья съ обѣихъ сторонъ при надавливаніи болѣзненна. Colon прощупывается по всему своему протяженію въ видѣ плотнаго довольно толстаго валика, моча кислой реакціи, безъ бѣлка и сахара, удѣльный вѣсъ 1015. Исслѣдованіе желудочнаго сока: послѣ пробнаго завтрака: общая кислотность 15 свободной HCl—4, связанной HCl—5, молочной кислоты и крови вѣтъ. Температура нормальная.

Въ теченіе періода наблюденія съ 5 по 19 янв. у больного наблюдались явленія со стороны пищеварительнаго тракта. Наканунѣ 4 янв. было вечеромъ 3 жидкихъ, обильныхъ стула. 6 янв. и 7 янв. стула не было, 8 янв. плотный, хорошо сформированный стулъ въ недостаточной количествѣ; 10 янв. два жидкихъ обильныхъ стула, 11 янв. обильный жидкій стулъ, 15 янв. однократный обильный жидкій стулъ, 17 янв. плотный стулъ, но въ недостаточномъ количествѣ и 18 янв. два жидкихъ стула. Такимъ образомъ у разбираемаго больного симптомъ запора все время чередовался съ симптомомъ поноса.

ТАБЛИЦА № 7.

№№ наблюдений.	Дата исследования.	Коэффициент вязкости.	Удельный вѣс.	% содержание гемоглобина.	Число кровяныхъ тѣлецъ.		Морфологическій составъ въ %.					
					Красныхъ.	Бѣлыхъ.	Нейтрофиловъ.	Лимфоцитовъ.	Переходныхъ формъ.	Эозинофиловъ.	Пластиновъ.	Кровные тѣльца.
1.	5/1	5,3	1065	85	5,720,000	6,080	62,2	29,6	3,6	3,4	1,2	127
2.	7/1	5,3	1066	85	5,994,000	6,770	64,6	27,6	4,4	2,6	0,8	116
3.	9/1	5,1	1065	85	5,224,000	6,490	63	28	4,4	3,8	0,8	118
4.	11/1	5,1	1064,	85	5,128,000	8,570	64,6	29	4,4	1,6	0,4	115
5.	13/1	5,0	1063	90	5,148,000	6,600	66	27,8	3,8	2,4	—	112
6.	15/1	5,3	1064	90	5,132,000	6,800	65,4	26,2	4,0	2,8	1,6	110
7.	17/1	5,2	1064	90	5,492,000	7,260	72,4	20,8	3,2	3,6	—	117
8.	19/1	5,4	1066	90	5,320,000	10,080	72,8	19	4,2	3,4	—	111

Несмотря на чередованіе у даннаго больного симптомовъ поноса и запора мы видимъ изъ вышеприведенной таблицы явное постоянство состава крови. Удельный вѣсъ и коэффициентъ вязкости въ теченіе всего періода наблюденія держатся нѣсколько выше нормы. Процентное содержаніе гемоглобина близко къ ней. Количество красныхъ кровяныхъ тѣлецъ держится въ обычныхъ предѣлахъ, а количество бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ — на относительно высокихъ степеняхъ физиологической нормы. Лейкоцитарная формула въ данномъ случаѣ мало измѣнена, хотя можно отмѣтить небольшое увеличеніе числа лимфоцитовъ.

Средні цифри таблиці № 7.

Коефіцієнт висоти.	Удільний в'їсь.	% соложане гемоглобін.	Число кровинних тїлец.		Морфологічний склад в %				Кровинне навантаженіє.
			Красних.	Бїлих.	Нейтрофілы	Лімфоциты	Переходящї формы.	Эозинофілы.	
5,2	1064,6	87,5	5,370,000	7256	67,05	26	4	2,95	115,75

Исторія болїзни № 8.

Achylia gastrica simplex (nervosa). Diarrhœa.

Больной Василий К—овъ, 41 года, по профессіи торговец молокомъ, поступилъ въ клинику съ жалобами на рвоты по утрамъ, урчаніе въ животѣ и поносы, которые продолжаются уже давно. Имѣеть совершенно жидкій стулъ 2—3 раза въ день, иногда до 5—6 разъ. Считаеть себя больнымъ 10 лѣтъ, при чемъ послѣдніе мѣсяцы поносъ усилился. Начало заболѣванія онъ относитъ къ тому времени, когда предавался алкоголизму. Стулъ обычно бываетъ по утрамъ, въ нѣсколько пріемовъ, при чемъ первый разъ извергается много жидких испражнений, а въ послѣдующіе разы количество ихъ значительно меньше. Стулъ безболѣзненный. По утрамъ бываетъ рвота; иногда натощакъ, иногда послѣ пріемовъ пищи. Изрѣдка—кислая отрыжка. Инфекціонныхъ заболѣваній не помнить, сифилиса не имѣеть.

Status praesens. Больной средняго роста, правильнаго сложенія, замѣтно истощенъ. При изслѣдованіи грудной полости легкія представляются умѣренно растянутыми. Дыханіе везикулярнаго характера. Абсолютная тупость сердца уменьшена, тоны сердца чистые. Пульсъ 74, хорошаго наполненія, безъ

перебоевъ. Печень и селезенка въ предѣлахъ нормы. Языкъ чистъ. Животъ умѣренно вздутъ, на ощупь безболѣзненъ, стѣнки его мягкія. Въ тѣловъ подвздошной области при надавливаніи—урчаніе. Сопон не продуцируется. Моча соломенно-желтаго цвѣта, удѣльный вѣсь 1016, бѣлка и сахара не содержитъ. Температура нормальная. При изслѣдованіи желудочнаго сока натощакъ ничего не добыто. Послѣ пробнаго завтрака выкачено 32 куб. сант. прозрачной жидкости, съ мелко переваренными частями пробнаго завтрака. Слизь 3 куб. сант., плотный остатокъ 19 куб. сант. Общая кислотность—8, свободная и связанная соляная кислота отсутствуют. Двигательная способность по Elsner'y—24. Вторичное изслѣдованіе желудочнаго сока подтвердило отсутствіе связанной и свободной соляной кислоты. Молочной кислоты и крови нѣтъ. Въ теченіе періода наблюденія у больного съ 22 янв. по 31 янв. былъ жидкій стулъ 2—3 раза въ день, неособенно обильный, а 31 янв. по 6 февр. онъ имѣеть нормальный хорошо сформированный стулъ, нужно думать подъ влияніемъ правильнаго діететическаго лѣченія; причѣмъ субъективное его состояніе значительно улучшилось. Тошнота и рвоты въ теченіе всего періода не наблюдались.

ТАБЛИЦА № 8.

№№ исследований.	Дата исследования.	Коэффициент выжести.	Удельный вес.	% содержание гемоглобина.	Число кровяных тѣлецъ.		Морфологическій составъ въ %.						Кровяное давление.
					Красныхъ.	Бѣлыхъ.	Нейтрофиловъ.	Лимфоцитовъ.	Переходныхъ формъ.	Эозинофиловъ.	Базофиловъ.		
1	22/1	5,4	1066	75	5,960,000	5,830	57,4	30,2	9,2	2,6	0,6	117	
2	24/1	5,4	1065	75	5,464,000	7,120	61,8	27,3	7,6	2,8	0,6	112	
3	25/1	5,1	1063	80	5,620,000	6,340	56,8	37	4,4	1,6	0,2	116	
4	28/1	4,7	1061	85	5,280,000	6,660	56	38,8	3,6	1,6	—	112	
5	31/1	4,9	1064	85	5,488,000	6,000	54,8	35,2	7,6	2,4	—	107	
6	2/II	4,8	1063	85	5,144,000	7,440	64,6	28,8	2,4	3,4	0,8	109	
7	4/II	4,5	1062	90	5,084,000	6,600	63,6	27,1	4,2	3,1	—	108	
8	6/II	4,4	1059	90	4,920,000	6,000	61,4	30,3	4,7	3,6	—	105	

Настоящую таблицу можно раздѣлить на двѣ группы. Первые 5 исследований были сдѣланы, когда у больного на первый план выступилъ со стороны кишечника симптомъ поноса и вторая группа наблюдений—въ периодѣ нормального стула. Мы видимъ отчетливую разницу во всѣхъ цифрахъ 1-й и 2-й группы. Коэффициентъ выжести, удельный весъ замѣтно выше въ первомъ периодѣ, чѣмъ во второмъ, а процентное содержание гемоглобина замѣтно возросло во второмъ периодѣ. Морфологическій составъ мало измѣнился, хотя число нейтрофиловъ замѣтно увеличилось во второмъ периодѣ по сравнению съ первымъ, т. е. приблизилось къ нормѣ. Цифры бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ и кровяного давления ничего характернаго не даютъ.

Среднія цифры изъ таблицы № 8.

	Коэффициентъ выжести.	Удельный весъ.	% содержание гемоглобина.	Число кровяныхъ тѣлецъ.		Морфологическій составъ провл.					Кровяное давление.
				Красныхъ.	Бѣлыхъ.	Нейтрофиловъ.	Лимфоцитовъ.	Переходныхъ формъ.	Эозинофиловъ.		
Жидкій стулъ.	5,15	1063,8	80	5,562,000	6476	56,5	25,8	6,2	3,1	114,5	
Нормальный стулъ.	4,6	1061,3	88,3	5,019,000	6510	61,5	30,3	4,7	3,1	107	

Исторія болѣзни № 9.

Achylia gastrica simplex (nervosa).

Больной Дмитрий И—овъ, 21 года, по профессіи черно-работчикъ, поступилъ въ клинику съ жалобами на поносы, которые, по его словамъ, продолжаютъ уже 4 мѣсяца. Болѣзнь началась съ остраго желудочно-кишечнаго приступа, которому предшествовалъ продолжительный періодъ алкоголизма. Развился поносъ, сопровождавшійся въ первые дни заболѣванія тошнотой. Въ дальнейшемъ рвота прекратилась, а поносъ продолжается до поступления въ клинику. Первые 2 мѣсяца лечился дома, а потомъ въ Обуховской больницѣ. Питание пострадало мало, хотя имѣлъ жидкій стулъ иногда до 10 разъ въ сутки. Въ настоящее время имѣетъ обыкновенно за сутки 2—3 жидкихъ стула, весьма обильныхъ, безъ примѣси крови. Иногда передъ испражнениями чувствуетъ боль по срединной линіи живота на 2 пальца выше пупка. Перевесенныхъ острыхъ заболѣваний указать не можеть.

Status praesens. Большой средняго роста, правильнаго тѣлосложения. Жировая подкладка развита умѣренно. При осмотрѣ бросается въ глаза ясно выраженная мраморесценція верхнихъ и нижнихъ конечностей. Спина сутуловатая, грудь плоская. Кожинные рефлексы повышены, на кожѣ рѣзкій дермографизмъ. Со стороны легкихъ и сердца

замѣтных уклоненій отъ нормы не отмѣчается. Пульсъ 66, правильный, безъ перебоевъ. Область печени слегка чувствительна при надавливаніи, селезенка не прощупывается. Языкъ чистъ, не обложенъ. Животъ слегка вздутъ въ нижней его части, мягокъ, умѣренно болѣзненъ при ощупываніи безъ опредѣленной локализаци. Границы желудка, опредѣляемая перкуторно и аускультативно, нормальны. Перкуторный звукъ въ лѣвой подвздошной области заглушенъ. Печли кишекъ не прощупываются. Температура нормальная. Моча обычной окраски, безъ белка и сахара, удѣльный вѣсъ 1015. При изслѣдованіи желудочнаго сока добыто 45 куб. сант. зеленоватой, не прозрачной жидкости съ осадкомъ слизи 4 куб. сант. Послѣ пробнаго завтрака добыто 65 куб. сант. съ мелкими частнами пробнаго завтрака, плотнаго остатка 42 куб. сант. Общая кислотность 11,5. Свободная и связанная соляная кислота отсутствуют. Молочной кислоты и крови — нѣтъ. Двигательная способность по Elsnerу — 31.

ТАБЛИЦА № 9.

№№ изслѣдованій	Дата изслѣдованія	Коэффициентъ выносливости	Удѣльный вѣсъ.	% содержание гемоглобина	Число кровяныхъ тѣлецъ.		Морфологическій составъ въ %.						Кровяное давленіе.
					Красныхъ.	Бѣлыхъ.	Нейтрофилы	Лимфоциты.	Переходная форма.	Эозинофилы.	Базофилы.	—	
1	23/1	5,6	1067	85	5,504,000	10,910	66,6	26,6	3,8	3	—	—	121
2	25/1	5,3	1063	90	5,016,000	8,850	57,5	32,2	6,2	4	—	—	123
3	27/1	5,1	1062	85	4,928,000	7,710	63,2	30	3,2	3,6	—	—	117
4	29/1	5,2	1064	90	5,144,000	8,470	56,8	30,2	6,0	6,6	0,4	—	114
5		5,3	1065	90	5,400,000	8,140	56,6	35,4	4,2	3,8	—	—	110
6	4/II	5,2	1064	90	5,424,000	8,700	54,8	38	3,6	3,6	—	—	108
7	6/II	5,1	1062	85	5,504,000	7,640	54	37,2	4,8	3,4	0,6	—	109
8	8/II	5,3	1064	90	5,320,000	8,310	59,2	31,4	5,2	3,8	0,4	—	114

Въ теченіи періода наблюденія съ 23-го января по 8 февраля все время у больного наблюдался жидкій стулъ 2—3 раза въ день, безъ примѣся крови, причемъ первое испражненіе было болѣе обильно, чѣмъ послѣдующія. Въ общемъ состояніи здоровья перемены не наблюдалось.

Въ приведенной таблицѣ мы видимъ высокія цифры коэффициента выносливости и удѣльнаго вѣса. Содержаніе гемоглобина оцѣно къ нормѣ, цифры красныхъ кровяныхъ тѣлецъ въ предѣлахъ нормы, а количество лейкоцитовъ держится на высокихъ степеняхъ физиологической нормы. Морфологическій составъ измѣненъ въ сторону увеличенія лимфоцитовъ.

Среднія цифры таблицы № 9.

Коэффициентъ выносливости.	Удѣльный вѣсъ.	% содержание гемоглобина.	Число кровяныхъ тѣлецъ.		Морфологическій составъ въ %.				Кровяное давленіе.
			Красныхъ.	Бѣлыхъ.	Нейтрофилы	Лимфоциты.	Переходная форма.	Эозинофилы.	
5,25	1063,9	88,2	5,280,000	8591	58,6	32,6	4,7	3,9	114,5

Исторія болѣзни № 10.

Atonia intestinorum. Neurasthenia.

Больной Константинъ М.—ъ, 23 лѣтъ, по профессіи столяръ, поступилъ въ клинику съ жалобами на запоры и тошноты, которыми онъ страдаетъ уже давно и которые рѣзко усилились за послѣдніе 3 мѣсяца. Стулъ сначала былъ черезъ 2—3 дня, въ дальнѣйшемъ испражненія дѣлались все рѣже и рѣже, а въ настоящее время болѣзной имѣеть стулъ черезъ 5—6—7 дней, почему и сталъ за послѣднее время прибѣгать къ клизмамъ. Большой жалуется на тошноту и рвоту, которая бываетъ обыкновенно черезъ 10—15 минутъ послѣ ѣды. Симптомъ рвоты появился въ послѣдніе два мѣсяца. Съ

малыхъ лѣтъ больной предавался алкоголизму, въ связи съ чѣмъ, по его словамъ, и развились явленія со стороны кишечника. Изъ перенесенныхъ заболѣваний указываетъ на воспаление легкихъ, съ которымъ онъ лежалъ въ Александровской больницѣ въ Ноябрь 1911 года. Сифилиса не имѣетъ.

Status praesens. Субъектъ небольшого роста, плотнаго тѣлосложенія, средняго питанія. На лицѣ ясно выражена асимметрия. На кожѣ рѣзкій дермографизмъ. Рефлексы повышены. Конечности цианотичны, на ощупь холодны. Со стороны органовъ грудной полости отклоненія отъ нормы не обнаружено. Тоны сердца чисты. Пульсъ слегка замедленъ—60, полный. Языкъ слегка обложенъ. Животъ равномерно вздутъ, стѣнки его напряжены. Нижняя граница желудка опущена, на пунктъ. Черезъ три часа послѣ принятія жидкости шумъ плеска. Прямая мышца живота болѣзненна при пальпаціи, почему опущиваніе кишечника затруднено. Моча нормальная, безъ бѣлка и сахара, удѣльный вѣсъ 1010. Исслѣдованіе желудочнаго сока: натощакъ добыто 5 куб. сант. прозрачной жидкости кислой реакціи. Общая кислотность—20, свободной соляной кислоты нѣтъ, связанной—8. Послѣ пробнаго завтрака добыто 132 куб. сант. Плотный остатокъ 84 куб. сант. Общая кислотность 42,5, свободной HCl—30, связанной HCl—9,5. Двигательная способность по Eisnerу—46. Молочной кислоты и крови нѣтъ.

Въ теченіе періода наблюденія съ 24 января по 9 февраля у больного былъ стулъ 25 января въ видѣ плотныхъ каловыхъ кусковъ въ недостаточномъ количествѣ; 31 января, 4 февраля и 7 февраля—стулъ послѣ масляной клизмы въ весьма ограниченномъ количествѣ. Тошноты, наблюдавшіяся въ началѣ, въ дальнѣйшемъ совершенно прекратились и въ состояніи здоровья больного особыхъ переменъ за періодъ наблюденія не произошло.

ТАБЛИЦА № 10.

№№ наблюдений.	Дата вскрытія.	Коэффициентъ вязкости.	Удѣльный вѣсъ.	% содержание гемоглобина.	Число кровяныхъ тѣлецъ.		Морфологическій составъ въ %.					
					Красныхъ.	Бѣлыхъ.	Нейтрофилы.	Лимфоциты.	Переходныя формы.	Эозинофилы.	Базофилы.	Кровяное давленіе.
1	24/1	4,4	1060	75	5,120,000	8,930	59	35	3,6	1,6	0,8	146
2	26/1	4,3	1060	75	4,878,000	7,320	58,6	31,6	5,0	4,2	—	133
3	29/1	4,1	1059	75	4,992,000	7,080	60,2	31,6	5,0	3,2	—	146
4	1/II	4,1	1058	80	4,808,000	7,640	52	40,2	4,6	2,2	1,0	123
5	3/II	4,0	1035	75	4,696,000	6,660	54	38	3,8	3,6	0,4	123
6	5/II	4,1	1055	75	4,488,000	6,600	55	38	4,2	2,8	—	125
7	7/II	4,1	1038	80	4,898,000	7,770	50	39	7	3,2	0,8	118
8	9/II	4,2	1058	80	4,840,000	6,940	52	37,4	6,4	3,4	0,8	124

Въ данномъ случаѣ мы видимъ, что цифры коэффициента вязкости понижены по сравнению съ нормой, количество гемоглобина также понижено. Количество красныхъ и бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ рѣзкѣй уклоненій отъ нормы не представляеть. Соотношеніе отдѣльныхъ формъ бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ измѣнено въ сторону увеличенія лимфоцитовъ. Удѣльный вѣсъ на нормальныхъ цифрахъ. Кровяное давленіе нѣсколько выше чѣмъ въ предыдущихъ исслѣдованіяхъ.

Средні цифри таблиці № 10.

Коэффициент власности.	Удельный вѣсъ. % содержаніе гемоглобина.	Число кровяныхъ тѣлецъ.		Морфологическій составъ въ %.					Кровяное давленіе.
		Красныхъ.	Бѣлыхъ.	Нейтрофилы	Лимфоциты.	Переходная форма.	Эозинофилы		
4.15	1068	77	4,833,000	7,205	55,1	36,4	5	3,3	129,4

Исторія болѣзни № 11.

Amoebenenteritis.

Больной Михаилъ М.—овъ, 19 лѣтъ, воспитанникъ школы солдатскихъ дѣтей, поступилъ въ клинику съ жалобами на дліяющія уже продолжительное время поносы и боли въ животѣ. Считаетъ себя больнымъ 6-й годъ, въ теченіе всего этого времени имѣетъ постоянно жидкій стулъ. Лечился много, лежалъ въ Красносельскомъ госпиталѣ и нѣсколько разъ въ усиленномъ лазаретѣ Л.-Гв. Московскаго полка. Подъ влияніемъ леченія боли въ области живота проходили, но поносъ продолжался. Жидкій стулъ бываетъ 2—6 разъ въ день, обычно 3—4 раза. Стулъ бываетъ совершенно жидкій, безболѣзненный, иногда съ примѣсью крови. Тошноты и рвоты не бываетъ. Поносы обычно усиливаются послѣ грубой пищи и послѣ всякихъ раздраженій желудка и кишечника. Никакихъ перенесенныхъ заболѣваній указать не можетъ.

Status praesens. Больной для своихъ лѣтъ весьма малаго роста, производитъ впечатлѣніе ребенка 12—13 лѣтъ. Грудная клѣтка сформирована правильно, животъ слегка выпяченъ. Подкожная клѣтчатка выражена плохо. Отмѣчается рѣзкое исхуданіе. На шеяхъ яркій румянецъ. Кожа блѣдно-розовой окраски. При изслѣдованіи органовъ грудной полости патологическихъ уклоненій со стороны легкихъ и сердца не

найдено. Пульсъ 64, мягкій, легко сжимаемый. Печень и селезенка нормальны. Языкъ чистъ, границы желудка нормальны. На ощупь животъ мягкій, почти гѣстообразной консистенціи. Мезентеріальныя железы не прощупываются. При надавливаніи болѣзненность въ лѣвой подвздошной области и въ области пупка. Перкуторно—тонъ заглушенъ въ правой подвздошной области, въ остальныхъ отдѣлахъ живота умѣренный тимпанитъ. Прощупывается colon descendens. Моча кислой реакціи, Удельный вѣсъ 1014, безъ бѣлка и сахара. Температура нормальная. Изслѣдованіе желудочнаго сока: натошакъ—не добыто ничего; послѣ пробнаго завтрака выкачено 35 куб. сант., общая кислотность—35. Свободной HCl—20, связанной HCl—14. При изслѣдованіи кала примѣсь слизи и крови, а подъ микроскопомъ лейкоциты въ весьма обильномъ количествѣ, красная кровяная тѣльца, кристаллы Charcot-Leyden'a. При изслѣдованіи свѣжихъ испражнений найдена Amoeba coli.

ТАБЛИЦА № 11.

АНН изслѣдованія.	Дата изслѣдованія.	Коэффициент власности.	Удельный вѣсъ. % содержаніе гемоглобина.	Число кровяныхъ тѣлецъ.		Морфологическій составъ въ %.					Кровяное давленіе.	
				Красныхъ.	Бѣлыхъ.	Нейтрофилы	Лимфоциты.	Переходная форма.	Эозинофилы.	Базофилы.		
1	11/п	3,9	1052	65	5,520,000	11,822	56	24,6	5,8	13	0,6	111
2	13/п	4,2	1053	75	5,360,000	10,570	46	32	6,8	13,8	1,4	112
3	15/п	4,4	1055	75	5,216,000	15,620	62	22	5,4	10,2	0,4	107
4	17/п	4,3	1058	75	5,320,000	12,700	57,4	28	4,4	9,8	0,4	105
5	19/п	3,6	1051	65	5,136,000	13,000	56	25,2	3,2	15	0,6	106
6	21/п	3,5	1051	65	5,304,000	9,950	52	26	3,8	18,2	—	102
7	23/п	3,5	1052	65	5,272,000	14,880	47	31	5	16,6	0,4	98
8	25/п	3,7	1052	65	5,320,000	11,480	54	27,4	6	12,2	0,4	101

Въ теченіе всего періода наблюденія съ 11 февр. по 25 февр. у больного были жидкіи стул 3—5 разъ въ сутки, иногда съ примѣсью крови. Общее состояніе его не мѣнялось.

Данная таблица даетъ характерную картину крови для анеміи. Приводимыя цифры вязкости, удѣльнаго вѣса значительно понижены, тогда какъ количество красныхъ кровяныхъ тѣлецъ не понижено и отмѣчается весьма значительный лейкоцитозъ. Процентное содержаніе гемоглобина значительно понижено. Въ морфологическомъ составѣ намъ бросается въ глаза увеличеніе количества эозинофиловъ и менѣе рѣзкое увеличеніе числа лимфоцитовъ. Цифры кровяного давленія особымъ измѣненіемъ не представляются.

Среднія цифры таблицы № 11.

Коэффициентъ вязкости.	Удѣльный вѣсъ.	% содержаніе гемоглобина.	Число кровяныхъ тѣлецъ.		Морфологическій составъ въ %.					Кровяное давленіе.
			Красныхъ.	Бѣлыхъ.	Нейтрофилы.	Лимфоциты.	Переходныя формы.	Эозинофилы.	Базофилы.	
3,9	1052,4	68,75	5,306,000	12,508	53,8	27	5	13,6	0,55	105,3

Исторія болѣзни. № 12.

Amoebenenteritis.

Больной Николай Р—ій, воспитанникъ Астраханской гимназіи, прибылъ въ клинику съ жалобами на постоянные поносы, которые продолжаются полгода. Заболѣлъ въ серединѣ сентября 1911 г. острою желудочно-кишечнымъ расстройствомъ, съ повышеніемъ температуры до 38°, причѣмъ имѣлъ жидкія испраженія 18—20 разъ въ сутки съ примѣсью крови и слизи. 8 дней онъ не лечился, послѣ чего онъ

обратился къ врачу. Подъ вліяніемъ леченія стулъ сталъ значительно рѣже, но тѣмъ не менѣе, съ тѣхъ поръ онъ имѣетъ 2—3 жидкіихъ обильныхъ испраженія ежедневно, несмотря на то, что продолжалъ все время лечиться. За это время значительно похудѣлъ и ослабъ. Иногда бываетъ отрыжка.

Status praesens. Больной высокаго роста, правильнаго тѣлосложенія съ хорошо развитою мускулатурою, которая въ данный моментъ представляется вялою. Цѣтъ лица блѣдный. Языкъ обложенъ. Со стороны органовъ грудной полости — ничего ненормальнаго. Тоны сердца немного глуховаты. Пульсъ 80, безъ перебоевъ. Печень и селезенка уклонены отъ нормы не представляють. Животъ слегка втянутъ, мягкій при пальпаціи, умеренно болѣзненъ при надавливаніи. Боль, главнымъ образомъ, локализируется въ правой подвздошной области.

ТАБЛИЦА № 12.

№№ исследованій.	Дата исследованій.	Коэффициентъ вязкости.	Удѣльный вѣсъ.	% содержаніе гемоглобина.	Число кровяныхъ тѣлецъ.		Морфологическій составъ въ %.					Кровяное давленіе.
					Красныхъ.	Бѣлыхъ.	Нейтрофилы.	Лимфоциты.	Переходныя формы.	Эозинофилы.	Базофилы.	
1	18/п	3,7	1052	70	5,016,000	17,900	66	24,2	4	5,4	0,4	112
2	20/п	3,7	1052	65	4,560,000	21,010	68	20	6,8	5,2	—	107
3	22/п	3,7	1051	65	4,424,000	14,000	56,2	31,2	5,2	7	0,4	97
4	24/п	3,8	1052	65	5,032,000	10,520	63	24,6	5,8	5,6	0,8	103
5	2	3,7	1054	65	4,644,000	13,040	61	32,2	4	4,6	0,2	97
6	28/п	3,6	1053	70	4,904,000	14,750	63	26	4,4	6,6	—	95
7	30/п	3,6	1055	70	4,648,000	12,566	64,4	23,8	3,4	7,8	0,6	107
8	2/ш	3,7	1054	70	4,744,000	12,740	58,4	28,4	5,6	7,2	0,4	100

въ слѣпой и нисходящей части ободочной кишки. Моча слабкокислой реакціи безъ бѣлка и сахара, удѣльный вѣсъ 1010. При исследованіи испражнений подъ микроскопомъ: масса лейкоцитовъ, много красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, кристаллы Charcot-Leuyden'a, много слизи. При исследованіи свѣжихъ испражнений найдена Amœba coli.

Въ течение періода наблюденія съ 18 февр. по 2 мар. поносъ у нашего больного не прекращался, несмотря на примѣненіе симптоматическаго леченія. Стулъ былъ ежедневно 3—4 раза жидкій, весьма часто съ примѣсью крови. Количество выводимыхъ испражнений каждый разъ было невелико.

Заболѣваніе больного отразилось разнообразно на различныхъ свойствахъ крови. Рѣзче всего измѣненіе видно на коэффициентѣ вязкости крови, который представляется значительно пониженнымъ по сравнению съ нормой. Количество гемоглобина также понижено. Паденіе удѣльнаго вѣса хотя менѣе рѣзко, но все же замѣтно. Число красныхъ кровяныхъ тѣлецъ близко къ нормѣ, число же бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ рѣзко увеличено, въ 2—3 раза больше нормы. Мы также видимъ легкую степень эозинофилии, менѣе выраженную чѣмъ въ случаѣ № 11. Процентъ лимфоцитовъ умеренно увеличенъ. Цифры кровяного давленія не даютъ ничего особеннаго.

Среднія цифры таблицы № 12.

Коэффициентъ вязкости.	Удѣльный вѣсъ.	% содержание гемоглобина.	Число кровяныхъ тѣлецъ.		Морфологическій составъ въ %				Кровяное давленіе.
			Красныхъ.	Бѣлыхъ.	Нейтрофилы	Лимфоциты.	Переходныя формы.	Эозинофилы.	
3,7	1032,5	67,5	4,750,000	14,550	62,5	25,6	4,9	6,2	102,3

Исторія болѣзни № 13.

Colitis chronica.

Больной Александръ Д—овъ, 25 лѣтъ, безъ опредѣленныхъ занятій, поступилъ въ клинику съ жалобами на боль въ животѣ, главнымъ образомъ въ нижней его части, и запоры, продолжающіеся по 3—4 дня. Считаетъ себя больнымъ болѣе 1/2 года. Въ прошломъ предавался алкоголизму, съ чѣмъ и связываетъ начало заболѣванія. Послѣ нѣсколькихъ дней запора наступаютъ жидкія испражненія нѣсколько разъ въ день. Никакихъ острыхъ заболѣваній въ прошломъ не помнитъ.

Status praesens. Субъектъ небольшого роста, слабого тѣлосложенія. Мышечный и жировой слой плохо развиты. На кожѣ рѣзкій дермографизмъ, рефлексы повышены. Со стороны органовъ грудной полости отклоненій отъ нормы не замѣчается. Тоны сердца чисты. Пульсъ хорошаго наполненія 64, безъ перебоевъ. Языкъ слегка обложенъ. Животъ немного вздутъ, при ошупываніи умеренно болѣзненъ въ области пупка и въ лѣвой подвздошной области. Colon descendens прощупывается въ видѣ колбасовидной опухоли. Печень и селезенка нормальны. Моча слабкокислой реакціи, безъ бѣлка и сахара, удѣльный вѣсъ 1011.

Въ течение періода наблюденія съ 29 февраля по 12 марта у больного былъ 5 марта обильный стулъ послѣ клизмы и, начиная съ 6 марта, больной ежедневно имѣлъ самостоятельный нормальный стулъ въ достаточномъ количествѣ. За время исследованія общее состояніе больного замѣтно улучшилось.

Въ данной таблицѣ мы не видимъ рѣзкихъ въ составѣ крови колебаній у больного въ періодѣ запоровъ и въ періодѣ нормальнаго стула, который начался 6 марта. Наибольше замѣтна измѣненія мы видимъ на эритроцитахъ, число которыхъ значительно уменьшилось въ періодѣ нормальнаго стула и въ относительномъ количествѣ нейтрофиловъ, число которыхъ увеличилось въ періодѣ правильнаго функциониро-

Т А Б Л И Ц А № 13.

МАН выключенный	Дата исследования.	Коэффициент вязкости.	Удельный вѣс.	% содержание гемоглобина.	Число кровяных тѣлец.		Морфологический состав в %.					Кривое разлече.
					Красных.	Бѣлых.	Нейтрофилы	Лимфоциты.	Переходная форма.	Эозинофилы.	Варофилы.	
1	29/II	4,7	1064	90	5,796,000	6,510	51	42,6	4,8	0,8	0,8	137
2	2/III	4,6	1063	85	5,672,000	7,330	60	36,8	1,8	0,8	0,6	131
3	4/III	5,1	1065	85	5,880,000	6,310	58,4	38,2	1,8	1,0	0,6	121
4	6/III	5,0	1063	90	5,376,000	9,200	62,4	33,4	2,4	1,2	0,6	117
5	7/III	4,8	1065	85	5,680,000	8,040	61,4	32,8	4	1,2	0,6	127
6	9/III	4,8	1063	85	5,104,000	6,880	67	25	5,4	1,6	1,0	119
7	10/III	5,3	1064	90	5,120,000	8,000	63,2	31,6	4,4	0,4	0,4	114

ванія кишечника. Кровяное давление во второмъ периодѣ упало по сравнению съ первымъ, а цифры вязкости удельнаго вѣса и процентное содержание гемоглобина остались безъ рѣзкихъ переменъ. Приводимыя среднія цифры выведены такимъ образомъ, что верхній рядъ—это среднія цифры периода запоровъ и нижній рядъ—среднія цифры периода правильного отправления кишечника.

Среднія цифры таблицы № 13.

Коэффициент вязкости.	Удельный вѣс.	% содержание гемоглобина	Число кровяных тѣлец.		Морфологический состав в %.					Кривое разлече.
			Красных.	Бѣлых.	Нейтрофилы	Лимфоциты.	Переходная форма.	Эозинофилы.	Варофилы.	
4,8	1064	86,5	5,782,000	6713	56,4	39,2	2,8	0,86	0,66	129,6
5	1063,75	88,5	5,320,000	8030	63,5	30,2	4,5	1,1	0,65	119,2

Исторія болѣзни № 14.

Neurasthenia. Obstipatio.

Больной Владиславъ Р.—изъ, 23 лѣтъ, писарь 1-го армейскаго корпуса, поступилъ въ клинику съ жалобами на запоры, которые иногда продолжаются до 6-ти дней, въ виду чего сталъ прибѣгать къ слабительнымъ. Считаетъ себя больнымъ около 2-хъ лѣтъ. За послѣднее время запоры усилились. При испражненіи боль въ заднемъ проходѣ, иногда показывается кровь. Больного беспокоитъ общая слабость, головная боль—особенно по утрамъ. Но ветеранъ самочувствіе улучшаетъ. Инфекціонныхъ заболѣваній въ прошломъ указать не можетъ, сифилиса не имѣетъ.

Status praesens. Большой средняго роста, удовлетворительнаго питанія. Костная система сформирована правильно, мышечный слой достаточно развитъ. Рефлексы рѣзко повышены. На кожѣ замѣтенъ дермографизмъ. Со стороны легкихъ и сердца ничего ненормальнаго. Пульсъ 80, правильн., средняго наполненія. Печень и селезенка нормальны. Языкъ сильно обложенъ. Животъ слегка грушевидной формы, стѣнки его мягки, при оцупываніи небольшая болѣзненность въ правой подвздошной области. Въ соловъ прощупываются каловыя массы. Моча светло-желатаго цвѣта, удѣльный вѣс 1014, бѣлая и сахара нѣтъ. Температура нормальная. Исследование желудочнаго сока натощакъ: добыто 8 куб. сант. зеленоватой жидкости. Общая кислотность — 35, свободной НСІ — 25, связанной НСІ — 8. Послѣ пробнаго завтрака добыто 100 куб. сант. зеленоватой жидкости. Плотный остатокъ 30, хорошо переваренъ. Общая кислотность — 72, свободной НСІ — 58 и связанной НСІ — 8.

Въ теченіе периода наблюденія съ 3 марта по 12 марта больной имѣлъ стулъ 3 и 7 марта съ климой, весьма плотный, въ недостаточномъ количествѣ, безъ примѣса крови. За это время состояніе здоровья больного было въ общемъ безъ переменъ.

Т А Б Л И Ц А № 14.

№№ исследований.	Дата исследования	Коэффициент вязкости.	Удельный вѣсъ.	% содержание гемоглобина.	Число кровяных тѣлецъ.		Морфологическій составъ въ %.						Кровяное давление.
					Красныхъ.	Бѣлыхъ.	Нейтрофилы	Лимфоциты	Переходныя формы.	Эозинофилы.	Базофилы.		
1	3 и	4,5	1060	75	4,848,000	5,510	60	32,2	2,8	4,2	0,8	117	
2	5 ш	4,4	1061	80	5,056,000	5,910	54	38,4	4,6	3	—	117	
3	6 ш	4,4	1061	80	5,152,000	6,960	55,4	33,6	6,8	4,2	—	107	
4	7/ш	4,5	1061	85	4,896,000	6,140	51,6	36,4	7,8	3,4	0,8	106	
5	8/ш	4,6	1063	85	5,088,000	5,330	51,8	37,8	6,8	3,0	0,6	102	
6	10/ш	4,5	1061	85	4,852,000	5,130	57,2	38,4	3,2	1,2	—	120	
7	12/ш	4,4	1060	80	4,910,000	5,720	55,8	36,6	4,4	2,4	0,8	112	

Наибольше характерными измѣненіями въ составѣ крови въ данномъ случаѣ являются пониженное содержаніе гемоглобина и нарушеніе лейкоцитарной формулы въ сторону увеличенія количества лимфоцитовъ. Коэффициентъ вязкости, удѣльный вѣсъ, число красныхъ и бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ не даютъ намъ какихъ либо характерныхъ указаній, на измѣненіе крови.

Среднія цифры таблицы № 14.

Коэффициентъ вязкости.	Удельный вѣсъ.	% содержание гемоглобина.	Число кровяныхъ тѣлецъ.		Морфологическій составъ въ %.				Кровяное давление.
			Красныхъ.	Бѣлыхъ.	Нейтрофилы	Лимфоциты	Переходныя формы.	Эозинофилы.	
4,5	1061	82	4,972,000	5,813	55,1	36,2	5,2	3,5	111,5

Приведенная исторія болѣзни, освѣщенная литературными данными, позволяютъ сдѣлать нѣкоторыя заключенія, относительно измѣненій свойствъ крови при желудочно-кишечныхъ заболѣваніяхъ. Эти измѣненія, обуславливаемые, какъ выше было указано, съ одной стороны нарушеніемъ экскреторной и резорптивной дѣятельности кишечника, съ другой стороны факторами токсическаго происхожденія, въ нашихъ случаяхъ зависѣли главнымъ образомъ отъ причинъ второй категоріи. Поносы и запоры у наблюдавшихся нами больныхъ были выражены въ общемъ нерѣзко. Поносы подъ вліяніемъ діетъ Schmid'a, въ большинствѣ случаевъ, ставились рѣзке и даже иногда смѣнялись правильнымъ отравленіемъ кишечника. Противъ длительныхъ запоровъ применялись опорожняющія клизмы, благодаря этому тѣ измѣненія крови, которая имѣютъ причиную разстройствѣ выдѣлительной и всасывательной функций кишечника, т. е. вязкость крови, удѣльный вѣсъ, число кровяныхъ тѣлецъ, — колебались въ меньшихъ предѣлахъ, чѣмъ это наблюдалось другими авторами при заболѣваніяхъ, сопровождавшихся болѣе сильными поносами (холера).

Въ случаяхъ III, VIII, IX, XI и XII, гдѣ симптомы поносовъ были преобладающими, замѣчалось пониженіе процентнаго содержанія гемоглобина. Въ тѣхъ изъ нихъ (III, VIII и IX), гдѣ этотъ симптомъ былъ выраженъ особенно рѣзко, мы видимъ, что коэффициентъ вязкости и удѣльный вѣсъ — повышены. Въ случаѣ III, гдѣ параллельно приведены среднія цифры, относящіяся къ днямъ съ поносами и таковыя-же къ днямъ съ нормальнымъ отравленіемъ кишечника, мы видимъ, что цифра вязкости 1-го ряда замѣтно выше, чѣмъ 2-го; разница-же количества эритроцитовъ и цифры удѣльнаго вѣса между ними — не велика. Въ особенности эти измѣненія характерны въ случаѣ № VIII, гдѣ также нами приведены параллельныя среднія цифры для дней съ поносами и безъ нихъ. Въ этой таблицѣ мы видимъ, что среднее количество красныхъ кровяныхъ тѣлецъ 1-го ряда превышаетъ количество эритроцитовъ 2-го ряда болѣе чѣмъ на 500.000. Въ случаяхъ XI-мъ и XII-мъ мы видимъ обратное измѣненіе вышеуказанныхъ свойствъ крови. Коэффициентъ вязкости и удѣльный вѣсъ въ случаѣ № XI — замѣтно понижены. Коли-

чество красных кровяных тѣлецъ въ случаѣ № XI—нормально и въ случаѣ № XII—близко къ нормѣ. Въ противоположность также предыдущимъ случаямъ, мы видимъ здѣсь весьма высокія цифры количества лейкоцитовъ. Въ первыхъ 3-хъ случаяхъ (III, VIII и IX) мы видимъ значительное измѣненіе морфологическаго состава, причѣмъ процентное количество лимфоцитовъ было замѣтно увеличено. Въ случаѣ же № IX и № XII можно отмѣтить рѣзкое увеличеніе количества эозинофиловъ. Нужно думать, что въ этихъ двухъ случаяхъ въ возникновеніи эозинофилии играли главную роль химіотактические процессы, вызывавшіеся специфическими раздражителями въ видѣ одноклѣточныхъ паразитовъ (амебы) подобно тому, какъ это наблюдается при другихъ заболѣваніяхъ, вызываемыхъ присутствіемъ въ организмѣ паразитовъ высшаго класса. Пониженіе коэффициента вязкости и удѣльнаго вѣса въ этихъ случаяхъ нужно поставить въ параллель съ уменьшеніемъ содержанія гемоглобина и поставить въ связь съ упадкомъ питанія и явленіями анеміи.

Большую группу нашихъ больныхъ составляютъ обстипанты. Это будутъ случаи I, II, IV, V, VI, X, XIII и XIV. Изъ нихъ о больномъ № I будетъ сказано ниже.

Количество гемоглобина въ этихъ 7-ми случаяхъ было также понижено, но менѣе рѣзко, чѣмъ въ первой группѣ. Коэффициентъ вязкости, удѣльный вѣсъ—колебались въ предѣлахъ физиологической нормы, также какъ и количество красныхъ и бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ. Наибольше рѣзкія измѣненія въ этой группѣ отмѣчаются въ морфологическомъ составѣ лейкоцитовъ. Во всѣхъ почти случаяхъ наблюдается увеличеніе количества лимфоцитовъ. Толкованіе этого факта представляется затруднительнымъ. Одноядерныя кѣтки, какъ извѣстно, принадлежатъ къ наиболее молодымъ форменнымъ элементамъ крови. Гипотетически можно допустить, что въ данныхъ условіяхъ происходитъ болѣе медленное ихъ созрѣваніе. Возможно также, что усиленное поступленіе въ кровь токсическихъ продуктовъ изъ кишечника дѣйствуетъ особаннымъ химіотактическимъ образомъ на увеличеніе въ крови количества лимфоцитовъ подобно условіямъ, вызывающимъ развитіе паразитарной эозинофилии. Сравнивая среднія цифры кро-

вяного давленія у больныхъ I-ой и II-ой, группы мы видимъ, что кровяное давленіе при задержкѣ дефекаціи обычно бываетъ выше по сравненію съ кровянымъ давленіемъ при поносахъ—нужно думать вслѣдствіе задержки воды въ организмѣ.

У больного I-го мы видимъ своеобразныя цифры, рисующія картину рѣзкой анеміи: значительное пониженіе процентнаго содержанія гемоглобина, количество эритроцитовъ и параллельное значительное пониженіе коэффициента вязкости. Въ виду того, что измѣненія крови въ зависимости отъ нарушенія отравленій желудочно-кишечнаго тракта были въ общемъ гораздо менѣе рѣзкими, нежели это наблюдалось въ данномъ случаѣ, представляется гораздо болѣе вѣроятнымъ предположить, что первичнымъ явленіемъ была анемія, на почвѣ которой, вслѣдствіе общаго ослабленія, питанія развились послѣдовательно запоры.

У больного VII-го, какъ видно изъ исторіи болѣзни, нормальный и жидкій стулъ чередовались съ задержкой испражнений. Коэффициентъ вязкости и удѣльный вѣсъ крови у этого больного были повышены сравнительно съ нормой, количество гемоглобина и число красныхъ и бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ въ предѣлахъ нормы. Морфологическій составъ лейкоцитовъ особенныхъ отклоненій отъ нормы не представлялъ.

На основаніи вышеприведенныхъ наблюденій, резюмируя результаты нашихъ исследованийъ, мы считаемъ возможнымъ сдѣлать слѣдующіе выводы:

1) При длительныхъ желудочно-кишечныхъ заболѣваніяхъ, сопровождающихся расстройствомъ дефекацій, наиболее постояннымъ измѣненіемъ крови является повышенное содержаніе гемоглобина.

2) Повышенный коэффициентъ вязкости и повышенный удѣльный вѣсъ, равно какъ и увеличенное количество красныхъ кровяныхъ тѣлецъ при поносахъ, свидѣтельствуютъ о спущеніи крови, наблюдаются при тѣхъ формахъ поноса, при которыхъ черезъ кишечникъ выводятся большія количества воды.

3) Расстройства кишечной функціи, имѣющія этиологи-

ческим моментом присутствие в желудочно-кишечном канале одноклеточных паразитов, резко увеличивают количество лейкоцитов и нарушают лейкоцитарное равновесие в сторону значительного увеличения количества эозинофилов.

4) Длительные запоры дают картину нарушения морфологического состава крови в сторону увеличения количества лимфоцитов.

5) Хронические запоры не вызывают характерных изменений в количестве кровяных тельц и физических свойствах крови.

6) Кровяное давление при заболеваниях желудочно-кишечного канала, сопровождающихся запорами выше кровяного давления при заболеваниях кишечника сопровождающихся поносами.

Заканчивая настоящую работу, приношу искреннюю благодарность глубокоуважаемому профессору Александру Павловичу Фавицкому за предложенную мне тему и за руководство при выполнении настоящего труда. Глубокоуважаемого приватъ-доцента Петра Ивановича Философова прошу принять сердечную признательность за помощь в выполнении настоящей работы. Многоуважаемому ассистенту клиники Николаю Павловичу Авоинскому приношу мою благодарность за советы и указания, а также за подбор соответствующих больных для наших исследований.

ЛИТЕРАТУРА

- Bouchard, Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies publiées p. Le Genre Paris, 1887.
- Медниковъ, П. П. Etudes biol. sur la vieillesse. Sur le blanchiment des cheveux et des poils. Ann. Pasteur. 1901. T. 15.
- Ольжиче. Les microbes intestinaux. Bull. Inst. Pasteur. 1903. T. 1.
- Hunter. An investigation into the pathology of pernicious anaemia. Lancet. 1888.
- Gravitz. Klinische experimentelle Blutunters. Zeitschrift für klin. Med. 1893. Bd. XXII.
- Tallquist. Ueber experimentelle Blutgiftanämie. Helsingfors. 1899.
- Berger und Tsuchija. Beiträge zur Pathogenese der perniziösen Anämie. Deutsches Archiv für klin. Medizin. 1909 Bd. 96. S. 252.
- Schlapfer. Beiträge zur Histologie des Darmes bei perniziöser Anämie. Deutsches Archiv für klin. Medizin. 1910 S. 448.
- Aubert, Bucheim, Wagner. Цитропано по «Основамъ фармакологин» проф. Н. П. Кравкова.
- Проф. Н. П. Кравковъ. Основы фармакологин. С.-Петербургъ 1907 г.
- Matthew Hay. The action of saline cathartics. The journal of Anatomy and Physiology normal and Pathological vol XVI. 1882.
- Colin, Moreau, Brunton. Цитропано по Н. П. Кравкову.
- Brouardel. M. De l'influence des purgations et de l' inanition sur la proportion des globules rouges contenu dans le sang. L'union medicale 1876 vol XXII.
- Singer Gustav. Die atonische und die spastische Obstipation. Differentialdiagnose und Behandlung. 1909 Halle.
- Nothnagel. Erkrankungen des Darmes 1903.
- Emminghaus. Цитропано по Singer'y

- Fleiner, Ueber die Behandlung der Constipation und einiger Dickdarmaffectionen mit grossen Oelklystieren. Berlin, klin. Wochenschrift, 1893 № 3.
- Вестфаленъ. Archiv für Verdauungskrankheiten, Bd. VI, VII.
- Boas. Kritische Studien aus dem Gebiete der Verdauungspathologie und Therapie. Gibt es eine spastische Obstipation? Medizin, Klinik, 1908. № 39.
- Лифшицъ, М. И. Къ вопросу о спастическомъ запорѣ. Практическій врачъ 1909 г. № 46.
- Schmidt Ad. Die Funktionsprüfungen des Darmes mittelst der Probekost. Русскій переводъ. Спб. 1909 г.
- Lipovsky, Die Behandlung der chronischen Obstipation durch Paraffineinläufe. München, Med. Wochensch. 1910 № 50.
- Landsberg, Beiträge zur Pathologie der chronischen Obstipation. Med. Klinik, 1911 № 27.
- Проф. В. Коренчевскій. Къ учению о желудочно-кишечною самоотравленіи. Москва 1909 г.
- Красновъ, А. Я. Измѣненіе состава крови у животныхъ при самоотравленіи изъ кишечника. Врачъ 1901 г. № 17.
- V. Tabor, Die Darmerkrankungen bei Achylia gastrica. München, Med. Wochenschr. 1904 № 20.
- Biedert, Diätetik und Kochbuch.
- Кущева, Н. Е. Объ обильной желудочной ахилии. (achylia gastrica simplex, idiopatica) Русскій врачъ 1907 г. № 33.
- Ewald, Blut und Blutungen bei Verdauungskrankheiten. Berl. klin. Wochenschr. XLIII, 1906. № 9.
- Knud Faber, Achylia gastrica mit Anämie. Med. klin. 1909 № 35.
- Лордкипанидзе. Къ клинической казуистикѣ и терапіи простой желудочной ахилии. Врачебная газета, 1911 года № 10.
- Валединовскій. Объ измѣненіи крови при простой желудочной ахилии. Русскій врачъ, 1911 г. № 19.
- Klein, Die Herkunft und Bedeutung der Eosinophilie des Gewebes und Blutes. Centrabl. für Innere Med. 1899.
- Ehrlich, Farben analytische Untersuchungen zur Hystologie und Klinik des Blutes Berlin 1891.
- Опъ-же и Lazarus, Die Anämie. Zpec. Pathol. u Therap. Nothnagel, № 8.
- И. Сахаровъ. Ueber die Entstehung der eosinophilen Granulation des Blutes. Arch. für mikroskopische Anatomie. Bd. 45. 1895. S. 370.
- Neusser, Klinisch-hämatologische Mittheilungen. Wien, klin. Wochen. 1892. № 3—4.

- B et, Eosinophilie dans la dysenterie amybienne. Comptes rendus de la société de biologie 1905 Bd. 58.
- Dock, Цитировано по Münch. Mediz. Wochenschrift, 1906 № 49. S. 2380.
- Neubauer und Carl Stäubli, Ueber eosinophile Darmerkrankungen. Münch. Med. Wochenschrift, 1906 LIII—49.
- Fischl, Rudolf, Zeitschrift für Heilkunde 1892 Band XIII. Zur Histologie des kindlichen Blutes. S. 277.
- K. Meyer, Die klinische Bedeutung der Eosinophilie. Berlin 1905.
- Benjamin, Naturforscherversammlung 1908 in Köln. Цитировано по Folia haematol. 1910 Bd. IX.
- Комаровскій. О мѣстной эозинофили и эозинофильныхъ забодѣваніяхъ кишечника. Русскій врачъ. 1909 г. № 4.
- Wiener, Ueber Eosinophilie des Darmschleims. Berlin, klinische Wochenschrift 1912. № 6.
- Mathis, Leger et Jouveau—Dubreuil, Du taux des eosinophiles dans la dysenterie amibiienne. Bull. soc. med. chirurg. de l'Indochine, 1911 t. II, p. 200. Цитировано по Folia haemat, 1911 Bd. XII.
- Hermann.) Приведено по Gravit'z, Klin. Pathol. des Blutes.
Wittstock.)
- Marshand u Nagel, Цитировано по Schmidt's Jahrbüch. 1834. S. 277.
- Эттингеръ. Военно-Медиц. журналъ т. 60, 1852 г. № 2.
- Hayem, Du sang et de ses alterations anatomiques. Paris 1889.
- Cantani, Приведено по Хетагурову.
- von Rigler, Приведено по Centralblatt für Bacteriologie Bd. 30.
- Simon, Приведено по Schmidt's Jahrb. 1842. S. 6.
- Carl Schmidt, Charakteristik der epidemischen Cholera gegenüber verwandten Transsudationszuständen. Leipzig und Mitau, 1850.
- Gravit'z, Клиническая патология крови. Русскій переводъ. 1904 г.
- Robertson, Приведено по Schmidt's Jahrbücher 1854. Bd. 4. S. 101.
- Beequereel, Приведено по Schmidt's Jahrbücher 1854.
- Gibb, Приведено по Schmidt's Jahrbücher 1854.
- Окладныхъ, Г. К. Къ вопросу объ измѣненіи крови при холерѣ. Врачъ, 1892 г. № 47.
- Magagliano, Лекція объ азиатской холерѣ. Русскій переводъ. 1892 г.
- Хетагуровъ, А. Я. Морфологическія измѣненія крови холерныхъ больныхъ. Больничная газета Ботлана, 1892 г. №№ 42 и 43.

- Вієрнаску. Blutbefunde bei der asiatischen Cholera. Deutsche Med. Wochenschrift, 1895, № 48.
- Леонард Rogers. Значение количественнаго измѣненія бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ для діагноза и прогноза холеры. Приведено по болы. газ. Ваткина. 1902 г. № 43.
- Онъ-же. The Variations in the Pressure and Composition of the Blood in cholera Proceedings of the Royal Society of London. 1909 vol. LXXXI.
- Депорский, А. И. Хроматическія и морфологическія измѣненія бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ у холерныхъ больныхъ на основаніи изслѣдованія по способу приазинной окраски. Русскій врачъ, 1909 г. № 41.
- Проф. Н. Я. Чистовичъ. Изъ наблюденій надъ холерными больными въ заражномъ отдѣленіи клиническаго военнаго госпиталя при В.-Медицинской Академіи. Русскій Врачъ. 1908 г. № 47.
- С. С. Ваткинъ. Къ патологій холеры. Больничная газета Болына: 1892, № 42.
- C. Rolla. La tossicità del siero di sangue nel colera. Pathologica. 1912, № 77.
- Н. Н. Сыренскій. Морфологическое измѣненіе крови при вприскиваніи противохолерной вакцины Kolle. Врачебн. газета, 1909 г. № 4.
- Hirsch u Beck. Studien zur Lehre von der Viscosität (inneren Reibung) des lebenden menschlichen Blutes. Deutsches Arch. für klin. Med. Bd. 69. 1901.
- Онъ-же. Eine Methode zur Bestimmung des inneren Reibungs widerstanden des lebenden Blutes beim Menschen. Münch. Med. Wochenschr. 1900, № 49.
- H. Rotky. Zeitschrift f. Heilkunde. 1907. H. 2.
- Венсе. Klinische Untersuchungen über die Viscosität des Blutes. Zeitschrift für klin. Med. 1906. Bd. 58.
- Kottmann. Correspondenzblatt f. Schweizer Arzte 1907. № 4 и 5.
- Determann. Klinische Untersuchungen der Viscosität des menschlichen Blutes. Zeitschrift f. klin. Med. 1906. Bd. 59.
- Hess Walter. Ein neuer Apparat zur Bestimmung der Viscosität des Blutes. München, Med. Wochenschr. 1907, № 32.
- Онъ-же. Die Bestimmung der Viscosität des Blutes. Münch. Med. Wochenschr. 1907, № 45.
- Онъ-же. Die Viscosität des Blutes bei Gesunden. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 94 1908.
- Hammerschlag, A. Eine neue Methode zur Bestimmung des spezifischen Gewichts des Blutes. Zeitschrift für klin. Med. Bd. 20. 1892.

- Sahli, H. Учебникъ клиническихъ методовъ изслѣдованія Русскій пер. С.Пб. 1910 г.
- Oerum, H. P. «Ueber d. Haemoglobinbestimmung und d. «funktionellen Wert» d. Hämoglobins». Deutsch. med. Wochenschr. 1908. Jahrg. 34, S. 1295.
- Предтеченскій В. «О гемометръ проф. Сали». Практ. Врачъ, 1907 г. № 11.
- Гейзельдеръ Б. П. Къ вопросу о реакціи и тигруемой щелочности крови при нѣкоторыхъ хроническихъ азотеміяхъ. Петербургская диссертация, 1910 г.
- Bärker. Eine neue Form der Zählkammer. Pflüger's Archiv. Bd. 107. 1905.
- Онъ-же. Erfahrungen mit der neuen Zählkammer nebst einer weiteren Verbesserung derselben. Pflüger's Archiv. Bd. 118. 1907.
- Кротковъ С. Ф. Къ вопросу о влияніи пищи (смѣшанной, бѣлковой и углеводной) на нѣкоторыя физическія свойства крови. Петербургская диссертация, 1911 г.
- Leishmann, W. Note on a simple and rapid method of producing Romanowsky staining in malarial and other blood films. The British Medical Journal. 1901, 21. Sept.
- Naegeli. Техника клиническаго анализа крови. Русскій переводъ Лара И. А. Глаубермана. Москва, 1911 г.
- Ключарева, С. И. Къ методу счисленія форменныхъ элементовъ крови. Сочетаніе счетной камеры Bärker'a съ счеткой В. Е. Предтеченскаго. Практ. врачъ. 1912. № 1.
- Reinhold-Dunger. Eine erweiterte Zählkammer für Leukozytenzählung und Zytodiagnostik. München. Med. Wochenschrift. 1911. № 21.

7) Отсутствие систематических указателей русской медицинской литературы вредно отражается на развитии русской медицины, так как благодаря этому многие работы, печатающиеся на русском языке, остаются мало известными или даже совсем неизвестными.

ПОЛОЖЕНИЯ:

1) Солнечные ванны являются прекрасным методом для лечения хронических перитонитов.

2) Диагнозы анемий должны ставиться на основании исследования крови, так как клинические признаки анемий не всегда соответствуют уменьшению процентного содержания гемоглобина и количества красных кровяных телец.

3) Заболевания с неопределенными симптомами со стороны нервной системы в личном составе флота в связи с пребыванием вблизи сильных источников электрической энергии на современном корабле, ставят на очередь подробную научную разработку вопроса о влиянии этих источников на человеческий организм.

4) Kerphaldol Stohr, как по своему прямому эффекту, так и по отсутствию побочных действий, представляет из себя хорошее подспорье, при лечении различных форм невралгий и разных простудных заболеваний в помощь применяемому ныне antineuralgica.

5) Пищевой режим проф. A. d. Schmidt'a (т. н. пробная диета) есть сам по себе прекрасное диетическое средство для лечения хронических заболеваний кишечника, сопровождающихся расстройствами дефекации.

6) Систематическое применение индивидуальных, рациональных, профилактических мер против венерических заболеваний дает положительный результат, как это показал опыт последних двух лет в морских командах, где число таких заболеваний заметно уменьшилось после введения профилактики.

CURRICULUM VITAE.

Леонид Иванович Федотов, сын генерал-майора, православнаго вѣроисповѣданія, родился 5-го Апрѣля 1876 г. въ гор. Кронштадтѣ. Среднее образованіе получилъ въ Кронштадтской классической гимназіи, по окончаніи которой въ 1894 г. поступилъ въ ИМПЕРАТОРСКУЮ Военно-Медицинскую Академію. Окончилъ курсъ въ 1899 г. со степенью лекаря и ВИСОЧАЙШИМЪ приказомъ былъ назначенъ младшимъ врачомъ Ковельскаго пѣхотнаго полка. ВИСОЧАЙШИМЪ приказомъ по Морскому Вѣдомству 27 Марта 1900 г. переведенъ въ Черноморскій флотъ съ назначеніемъ младшимъ ординаторомъ Севастопольскаго морского госпиталя. Съ того времени продолжаетъ служить въ Черноморскомъ флотѣ, исполняя обязанности въ различные періоды ординатора госпиталя и судового врача. Съ 15 Октября 1910 г. прикомандированъ къ ИМПЕРАТОРСКОЙ Военно-Медицинской Академіи. Экзамены на степень доктора медицины сдалъ въ 1910—1911 учебномъ году. Съ 1 Сентября 1911 г. несетъ обязанности ординатора въ пропедевтической, терапевтической клиникѣ профессора А. П. Фаввцаго.

Настоящую работу подъ заглавіемъ: «Измѣненіе физическихъ свойствъ крови и морфологическихъ элементовъ при нѣкоторыхъ желудочно-кишечныхъ заболѣваніяхъ, сопровождающихся расстройствомъ дефекацій» представляетъ въ качествѣ диссертации на степень доктора медицины.

ЗАМѢЧЕННЫЯ ОПЕЧАТКИ.

Стр.	Строка:	Напечатано:	Слѣдуетъ читать:
23	13	сверху	прокита,
25	10	>	рова
25	11	>	кѣль
27	3	>	оотвѣственно
32	16	>	выпрыскиваніи
49	14	>	въ теченіи
50	17	>	времи
54	3	снизу	съ 5,3 до 4,3
54	11	>	4,3 (табл. 3-я графа)
56	10	сверху	но
61	11	>	солляная
61	14	>	солляной
64	4	снизу	—
65	1	сверху	въ теченіи
69	17	>	Ашаева
71	4	снизу	2
72	6	сверху	Ашоeba
83	1	>	Ві-ет
			и
			Вилет