

Серия докторских диссертаций, опубликованных на издательстве  
ИМПЕРАТОРСКОЙ Военно-Медицинской Академии за  
1910—1911 учебный год.

№ 1.

КЪ ВОПРОСУ ОБЪ АНТИТРИПСИНЪ,  
РАСПРОСТРАНЕНЕ ЕГОЪ ТЪ ТЪЪ У НОРМАЛЬНЫХЪ  
И ИММУНИЗИРОВАННЫХЪ ЖИВОТНЫХЪ.

Искъ академической терапевтической клиники  
проф. С. С. Введенскаго.

ДИССЕРТАЦИЯ  
НА СТЕПЕНЬ ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ  
А. С. Иванова.



Центральная диссертация, по журтету Комитета, была профессором  
В. И. Саркисовым, М. Д. Ивановъ и кандидатомъ В. М. Соловьевъ.

С.-ПЕТЕРБУРГЪ.

Типография Штаба Императорскаго В. ружья, Александровъ, Садовая ул., № 17.  
1910.

Получение  
07.03.1950

БИБЛИОТЕКА  
Каталог  
Серия докторских диссертаций, допущенных к защите по  
ИМПЕРАТОРСКОЙ Воинско-Медицинской Академии за  
1910—1911 учебном году.

№ 1

КЪ ВОПРОСУ ОБЪ АНТИТРИПСИНЪ,  
РАСПРОСТРАНЕННЪ ЕГО КЪ ТЪЛЪ У НОРМАЛЬНЫХЪ  
И ИМУНИЗИРОВАННЫХЪ ЖИВОТНЫХЪ.

Изъ анатомическаго периферическаго класса  
проф. С. С. Волына.

ДИССЕРТАЦИЯ  
НА СТЕПЕНЬ ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ  
А. С. Иванова.

Диссертация допущена, по решению Конференции, к защите профессором  
В. В. Сергеевым, М. Д. Яковлевъ и проректоръ докторъ Е. В. Смирновъ.

1910 г.

С.-ПЕТЕРБУРГЪ,  
Типография Штаба Особыхъ Высшихъ Экзаменовъ. Страницъ 51. № 27.  
1910.

Докторскую диссертацию вранс А. С. Иванова под названием: «Известия об антигистаминных, — распространение его в 1948 г. и включение в аннотированный животными — животий рефератива, с тем, чтобы до сведения было представлено в ИМПЕРАТОРСКОМУ Зоологическому Академии 600 экземпляров и в 125 экземпляров диссертации и 300 экземпляров отпечатков врансего реферата ее (аннотация) определенными по каталогу Конференции Академии, в 370 экземплярах диссертации — по аннотации ее (аннотации).

С.Петербург 21 октября 1910 года.

Учредитель, академик А. Давыдов.

## I.

Научение ферментов и хлороферментов было посвящено довольно большое количество работ; в последнее же время это учение развилось в элементарной степени благодаря тому огромному значению, которое оно имеет как для изучения различных физиологических процессов в организмах, так и, в особенности, для биохимических явлений, которые возникают в нем при различных патологических состояниях, происходящих вследствие истощения какой-либо инфекции или без нее и служащих выражением своеобразия организмов.

Что касается ферментов, то учение о них довольно сравнительно давно, и первая более подробная работа по находилась уже у W. Kühne<sup>102</sup>, который имеет понятие знания для организмованных ферментов в отличие от знания ферментовых организмов. В настоящее время это решение уже не приходится давать после работ E. Fischer<sup>103</sup> и других ученых, доказавших, что различные грибы и бактерии действуют теми же способами. Многие свойства ферментов, в настоящее время уже известны вполне, при этом же и элементарной состав их еще не удалось с достаточностью установить, хотя многие уже были найдены в довольно чистом виде. Видно же, что с точки зрения значимости протоденергетических ферментов особенно значение их в биологии и большого распространения как в животных, так и в растениях и бактериях. О полном характере этих ферментов трудно говорить, но ведь

<sup>102</sup> Приведено из О. Галлерова. Учен. филол. зап., 1906 г.

другого критерия кроме общности их действия; хотя выяснилось в последние время значительные различия, по существу, если не в смысле содержания, то, во всяком случае, за весьма близкую родственную связь связи между упомянутыми ферментами различного происхождения, так и между проявлением свое действие в физиологии и в культуре. К последнему относится и та протоплазматическая форма, на которую впервые указал Salkowsky<sup>18)</sup>, доказавший самовосстановление гема. Сначала предполагалось, что это является результатом действия каких-либо посторонних продуктов, но затем благодаря исследованиям М. Jacoby<sup>19)</sup>, многие работавшие над этим процессом, выяснилось, что аутолиз, выяснилось, что здесь дело идет о действии интраклеточных, протоплазматических ферментов, очень близко стоящих к трипсину поджелудочной железы, хотя и во многих отношениях с ним, так как упомянутым автором было доказано, что аутолитические процессы могут протекать и при низкой реакции и что конечные продукты аутолиза носят большое сходство характер; кроме того аутолитические ферменты отличаются некоторыми особенностями в отношении селена, какой орган не подвергается аутолизу. Вопрос о том, можно ли считать эти явления с тем процессом, которые происходят в мышцах, функционировании клеток организма в случаях ассоциации и диссоциации, существует ли между ними какое-нибудь отношение, и служит ли первое простым проявлением второго, вопрос этот остается не вполне решенным. Во всяком случае, как мы увидим далее, между интраклеточными ферментами принадлежат важная роль во развитии биохимических процессов клеток организма. Найденные белки они почти во всех органах человека и животных.

Если мы не забудем еще при этом доказательства полной аналогии между аутолизом и физиологическими процессами, которые имеют в примечательности во многом, то очевидную аналогию с упомянутыми процессами представляются некоторые патологические процессы. Указание на некоторую аналогию на эту аналогию привносит в своей статье G. v. Bergmann<sup>20)</sup>, а именно: Fr. Müller показал, что аналогичные процессы при крупозной

пневмонией в отношении образования метаморфозы тканей, при перекрещивании (образы и проч. происходят in vivo ввиду аналогии тем же способом, воспроизводимыми in vitro. Для аутолиза, помимо исследования Jacoby (l. c.) интереса, должно быть, полная аналогия при фосфорной печени и острой желтой атрофии ее; при этом оказывается, что в отношении фосфорной печени аутолиз совершается гораздо скорее, чем в нормальной. Присутствие же трипсинных продуктов метаморфозы может быть довольно даже в стадии фосфорной печени. Особенно характерным для упомянутой аналогии можно считать процесс поджелудочной железы. На основании тщательного изучения историей овертинки этого органа, Scharl<sup>21)</sup> обнаружил этот процесс терминировать «самовосстановление поджелудочной железы». Erding<sup>22)</sup> показала, что при вскрытии животного протекать этот процесс вольными клетками его развивается и образованные оставший ферменты называют перетерять самую клетчатку железистой ткани. Osnitz Guleke<sup>23)</sup> показали, что при пересадке поджелудочной железы на брыжжику некое другое животное она быстро развивает желатинный аутолиз. Кроме того, некоторыми исследователями (Petry, Wismethal, Wolf и др.) было найдено присутствие протоплазматического фермента и в различных районах тканей. Kossberg<sup>24)</sup> удалось доказать в гистологическом действии разного фермента, т. е. способности его перекрещивать и другие органы. Докладываемым того, что эти ферменты действуют при жизни, служат наблюдения Вольфа<sup>25)</sup>, который обнаружил присутствие конечных продуктов патологического перекрещивания не только в удаленных, еще только развитых органах. Наконец Ueber<sup>26)</sup> показала, и, с ее стороны, подтверждает Bergmann<sup>27)</sup>, что при наследственных выносах желатинных метастазов, напр. при раковой анемии, аутолиз достигают особенно высокой степени. Не подкреплять сомнения, говорит Bergmann (l. c.), и действительно подтверждено, как мы увидим далее, исследователями многих авторов, что и другие органы с одинаковым расщеплением клеток могут обнаруживать аутолиз.

<sup>18)</sup> Принадлежит к Bergmann<sup>19)</sup>

но в таких случаях ферменты производят, вероятно, из лейкоцитов. Затем предположение существование протозойного фермента было доказано еще Hoffmeister<sup>4)</sup> в чужеземном гное, из которого был был обнаружена палочка продукта перерождения бляшек — лептона. Вacher<sup>5)</sup> сообщил уже об разложении бляшек гнилыми процессами из протозойно-гнойного действия бляшек кровяных тислах. Но более точное определение протозойно-гнойного фермента, послужившее началом более широкого изучения их, а также соответствующих актиферментов, удалось осуществить только тогда работа Ed. Muller'a и G. Jeschman's, из которых мы извлекли показания существования протозойно-гнойного фермента из лейкоцитах и задерживающее действие на золь фермента со стороны кровяной плазмы. На возможности трупных тислах процесса из крови употребляется уже указания некоторых авторов еще ранее. Так Ludwig<sup>6)</sup> в 1881 году указал на существование из крови устричных лептоиний перерождения лейкоцитарных клеток. Leidenberg<sup>7)</sup> в 1891 году, изучая воспалительные процессы в кислотной гнои, находил из лейкоцитарных протозойно-гнойный фермент и доказал, что гнилые тислах при 1-й из 25° могут развиваться желатину и перерождать свернувшийся бляшек. Matthes<sup>8)</sup> в 1894 году также показал, что с бляшками Ludwig's утомленная палочка очень сходная и образующимися при перерождении бляшек лейкоцитов и допуская, что это вещество возникает из лейкоцитарной крови под влиянием какого-то ферментативного процесса. Eiben<sup>9)</sup> высказывая предположение, что содержание из крови лейкоцитов палочка гноя, альбумина указывают на то, что в подлинность находится или какое-нибудь тисла, после смерти этого специально патогенным веществом, или, может быть, какой-нибудь фермент, который после смерти тисла при благоприятных условиях обнаруживает свое действие, как указывалось в подлинном упомянутых веществах. В 1903 году он<sup>10)</sup> окончательно пришел к заключению, что из крови при малочисленной лейкоин содержится какой-то трипановой, свя-

занный с лейкоцитами, фермент осваивался из на специфическим веществом, что в такой крови после смерти ее при 1-й тисла обнаруживается довольно значительное количество альбумина, тогда как из нормальной крови, даже после предельного стояния ее на прохладной при 37°, она никогда не выделяла ни палочку, ни альбумин. К такому же заключению пришли и Schmitt<sup>11)</sup>, исследовавший, кроме того, также, что палочки фермента из крови являются палочками лейкоцитарными, лимфатическими же свободными от него.

Таким образом, как мы видели, для разрешения этого вопроса исследования приходило прибегать к весьма сложным химическим исследованиям и сейчас остается только в области протозойной, она в 1906 году не оказалась упомянутая уже работа Muller'a и Jeschman's<sup>12)</sup>. На этой работе показания автора относительно выделенные как при изучении термофильных бактерий факты, а именно, что мороз, послужив на Löffler'sкой пластинке (застывшая баранка кровяной сыворотки, из которой прибавлено незначительное количество бульона с выделенным сахаром), после стояния при 50°—60° из тислах сугубо выжила из упомянутой палочкой средь образования тисла в углублении; после же предельного задержания мороза до 100°, этого палочки пластинки не выжила. Последнее доказывает, что мы имеем здесь дело действительно с ферментативным процессом, а не с какими-нибудь химическими. Далее мы были обнаружены лишь способами, что особенно сильное перерабатывающее действие оказывала гнилая мороза с бляшками содержавшими лейкоин. Влияние бактерий или продуктов обмена их могло быть исключено на том основании, что споры тисла обнаруживал также же ферментативное действие. Затем при исследовании лейкоцитарной крови мы получили всегда упомянутую палочку перерождения, тогда как контрольные опыты с нормальной кровью и опыты с кровью бляшек желтоватых лейкоцитарных давали отрицательный результат. Перерабатывающее действие обнаруживалось кровью только при малочисленной форе тисла, при лимфатической же она стала свободной от него не обладала. В виду такой разницы, автор пришел к заключению, что палочкими

<sup>4)</sup> Протокол в З. Герсе. \*)

фермента можно считать по аналогии, а микозитом и полимикозом. Для большей достоверности этого положения они исследовали отдельно каждую из амфиболических клеток и took из красного животного мозга и получили в первый случай осуществление прерывания, во втором же быстрее и глубокое прерывание Löffler'овской пластинки. Кроме того, они были убеждены, что сила ферментативного действия пропорциональна числу лейкоцитов в крови при микотической лейкемии, и что обнаруживается это действие при росте последних. Исследованиями ими той же клеткой, той же ферментацией и ферментации обнаруживалось прерывающее действие уже через несколько часов; той же характер абессония, вообще туберкулезной туби, отмыч свойством не обладать. Тубиная туберкулезная микрота вызывает образование хвостов потому, что здесь имеется слияние инфекции и, следовательно, увеличенное количество полимикозов, тогда как в частях туберкулезной туби прерывание лейкоцитов. При применении же йодформа для лечения тяжелых абессоний туби последних достигают свои характеры, а туберкулезной туби при этом значительно терзаются, по крайней мере, для этого роль химическое влияние йодформа, как это показала работа Heile (1).

За указанной работой Muller'a и Jochnann'a находим целый ряд исследований как на эмбрионах, так и других авторов, касающихся влияния различных биологических свойств протозоитических ферментов. Muller и Jochnann (2) исследовали эмбрионы ферментов уже у токсоплазматического паразита, когда они были обнаружены как в мозгах и печени, которое, как оказалось, обладает наиболее сильными протозоитическими действиями не только перед глазами в точках роста их. Ed. Muller (3) указал, что центроциты на трипановых и акриловых обладают протозоитическою способностью, если содержат в большом количестве полимикозные центроциты лейкоцитов; при сильном росте их в островках желатины или тубином акриловый туби, будучи освобожден от клеток, все же действует протозоитически.

Затем протозоитический фермент был обнаружен еще

в некоторых отбросных, выделенных в многих органах. Chiarolanzii (4) указывает на протозоитическое действие рожовой слизи, которое ему придалось констатировать много раз; своим исследованием он, между прочим, показал, что такое действие имеют и некоторые клетки. Когда иногда давала место прерыванию Löffler'овской пластинки он был не так; как по его исследованиям обнаруживалось прерывающую способность, хотя и во время акриловой же туби не оказывал трипанового действия. Затем трипановый фермент в виде обнаруживал во рту Kaufmann (5), Schlecht (6), Goldschmidt (7) и другие. Ed. Muller и H. Schlecht (8) для выяснения функции полимикозной клетки в диаметре ее обильный средой содержания трипанов в различных эмбрионах и жидкостях, что содержание клеток клеток обнаруживалось эмбриональную привлекательность, в содержаниях же толстых слизи удалось открыть лишь следы его. В жидкостях присутствие протозоитического фермента обильно открыто не удалось. Так Vahlberg (9) доказал прерывание во рту животных больных духа трипанов в жидкостях сколько-нибудь значительных количеством его во рту. St. Feigl (10) еще раз исследовал жидкости кровяных и мозговых людей, а также различных животных, находил своим методом с желатиной, а не в других случаях во рту обнаружил во рту трипанов.

Что касается прерывающей способности различных органов, то данные, полученные разными исследователями, не совсем сходится, из-за сложности, конечно, от требований способов определения протозоитического фермента и методов исследования. Muller и Jochnann (11) находили при спондилолизисе наиболее сильное ферментативное действие у рожовой слизи, хотя и mente не совсем ясно прерывание обнаруживалось также жидкостью и слизью. Jochnann и Ziegler (12) исследовали органы умерших с микотической лейкемией и констатировали во жидкостях крови и слизях отливок параллельное прерывающее действие; а также в их лейкоцитических жидкостях, подержанных микотическим ферментом. При исследовании крови и жидкостей органов оказали такое же прерывающее

шее действие, так и нормальное, а при лимфодной форме лейкозиса со стороны этих органов превращающей способности вовсе не наблюдается. Chiastofanis<sup>20)</sup> впервые продемонстрировал действие у человека, которого жилая реакция при этом неизменно была положительна; что касается человека, то оп. из противоположность Müller'у и Joschmann'у<sup>21)</sup> ни разу не наблюдали превращающего со стороны их действия.

Будте интересны так и теоретическая, так и практическая стороны представляются исследованием и превращающей ферменты крови кроющих тканей. Установленную Müller'ом и Joschmann'ом биохимическую разницу между колликулариума нейтрофильных лейкоцитов и лимфоцитами почти одновременно доказали Steig и Erlenstein<sup>22)</sup>, вследствие превращающую способность их при помощи метода сжигания. Netix<sup>23)</sup>, следуя важному значению для патологии получивших упомянутых авторов данных, исследовал превращающую способность гной, получаемого от собак после заражения их стерильно смывами, ливца и раны. Исследования W. Janowsky<sup>24)</sup> показали, что стерильной, живучейшим путем добытой гной, различен по морфологическому составу и зависимости от его происхождения. Оказалось действительно, что гной, получаемый от смыва, содержащий почти исключительно лимфоциты и не обнаруживая превращающей способности; гной же от других животных агентов состоит, главным образом, из полинуклеаров и обнаруживает превращающее на Löffler'овскую клеточку действие.

Указанное биохимическое различие между лимфоцитами и полинуклеарами и превращающее действие отсутств. превращающей способности чисто туберкулезной гной может служить подтверждением при дифференцировании чисто туберкулезных от других гнойных процессов (Müller и Joschmann<sup>21)</sup>). К этому вопросу привели нас недавние исследования Bergel'a<sup>25)</sup>, который экспериментальным путем доказал, что лимфоциты содержат в себе лимфоцитарный фермент, проявляющий свое действие не только при 37°, но и при более высокой температуре, тогда как гнойный протоплазма уже

погибает. Это обстоятельство проявляется, таким образом, в том, что при способном отношении лимфоцитов к туберкулезным бактериям, которые, как известно, чувствительны к жидкой оболочке. Преподобием той или другой формы лейкоцитов преф. Jussot<sup>26)</sup> предлагает пользоваться при распознавании острых воспалительных, быстро протекающих клирингов от хронических; хотя она и считает обычно, что данные исследования не только служат установкам, главным образом, но и характер процесса, а на его дилеммы. Научные ферменты микроорганизмов лейкоцитов человека, как указывает Bergmann<sup>27)</sup>, по-чому являются известными, как правило, переходят к репродукции, тогда как при заболевании, где преобладают лимфоциты, размножения не наступает. Отсюда же становится понятным и растворение гноя, хотя бы только густого, в случаях, где он состоит из колликулационных клеток; а также глубокое расплавление тканей, процесс демаркации и много другое получаемое широкое объяснение.

Ed. Müller и G. Joschmann<sup>28)</sup> пишут, что там, где лейкоциты обнаруживают превращающую способность, таким же свойством обладают и кроющие ткани мозга и скелета данного животного. При исследованиях же разных рядов различных животных они находили почти у всех отсутствием ферментативного действия со стороны кроющего животного мозга и скелета; исключение составляли только обезьяны и собаки. Eberz<sup>29)</sup> своими исследованиями показал, что лейкоциты крови и мочевой сыворотки не содержат превращающего фермента; Pappenhain<sup>30)</sup> заключает по этому поводу, что превращающий фермент вырабатывается лейкоцитами так же как и животными, у которых они обладают постоянной лейкоцитарной зернистостью.

Что касается некоторых свойств этого фермента, то оказывается, что он довольно устойчив и под влиянием кислотных химических агентов почти не изменяется. Joschmann и Ziegler<sup>31)</sup> исследовали прераств. хранившиеся в течение семи месяцев в 10% растворь ферма-

<sup>27)</sup> Примерно по Bergmann'у Г'б.

дана, и не поддавалась замкнутой реакции по сравнению со сложными организмами. Сухова, а также, Müller'овская жидкость по исследованиям представляют автором не оказывали ослабляющего действия на ферменты; разрушению же действовали на него только сложные организмы в жидкости Kaiserling'a и Hing'a. По исследованиям Erpenstein'a 43) протоплазматический фермент действующий сильнее всего переориентируется при слабо-щелочной реакции, и при 55° С. сильнее, чем при 37°; при 70° же действие его ослабляется и при 75° прекращается. Jochimsan'u 45) совместно с Lockemann'ом удалось добывать всегда ферменты в довольно значительных количествах из постного мозга, семенности (лейкоцитозной и нормальной) и из стерилизованного гноя (спинномозговых абсцессов), подержав сначала упомянутый материал сутки в томной суточке при 55° и затем действие окисления анисола, глицериновой кислоты и вторичными алкозамидом. На основании приведенных выше и некоторых других свойств действующего фермента можно считать его вполне идентичным с трипсином (Jochimsan'u 45), Erpenstein 43), Mitsun 111) и др.).

— В отношении переориентации действия трипсина следует отметить, что оно не подчиняется известному правилу Schmidt'a—Borissow, как другие интравитальные ферменты, а следует закону прерывистости действия трипсина, как это показали исследования Voßhard'a 46), Gross'a 47), Schlein'a 48); и подтверждено недавно проф. Орловским 132). Что касается некоторых веществ, оказывающих задерживающее действие на действие триптического фермента, то исследования Löffler'a 49), и اخیرа Hess'a и Sax'a 74), показали, что мышьяк и хинин задерживают действие интравитальных ферментов, а так же известной степени и на интравитальном. Hoffbauer 50) показал, что такие же явления оказывают холестерин, действие, по-видимому, задерживающим образом на ферменты. Здесь, должно быть, имеет значение, как указывает названный автор, соотношение, существующий между холестерином и липидом, который играет роль кофактора при интравитальных ферментативных процессах. На последнее обстоятельство ука-

зывает еще в 1895 году проф. А. П. Дажилевский 51). Из выводов, сделанных после трипто-формальдиного действия, делается заключение, что при (постоянной) угле; главнейших образцов, благодаря работам С. Hedin'a 52), который своими опытами доказал, что после обработки раствора трипсина углем фильтрат уже не обладает больше способностью переваривать казеин; оставшийся на фильтре осадок обладает триптическим действием. Таким образом, было известно, что ферменты не разрушаются углем, но абсорбируются; при этом одна часть трипсина притом фиксируется, другая же в случае проведения надлежащей субстанции (казеина) может проявить свое действие. Основное триптоно связывается углем, и такая часть его может еще оставаться свободной, зависит от количества угля, от времени действия его и температуры. Вопрос о том, играет ли здесь роль одно или несколько действий или является роль химического соединения, как указывает H. Freundlich 53), еще не решен окончательно.

Falk и Sticker 54) в своей недавно появившейся работе занимаясь проблемами исследования всего вопроса в том же направлении, что и автор, бы абсорбируемый углем трипсин употребить с термическим целью, так как при этом происходило бы более постоянное и продолжительное действие его со стороны организма; что является известное преимущество через употреблении чистого трипсина, которым, как мы увидим далее, уже пользуются в некоторых исследованиях с указанным целью. Выступившие авторы показали своими исследованиями, что интравитальное действие на трипсин оказывает и древесный уголь, а также они подтвердили данные Hedin'a, что уголь не анти-трипсин и не уничтожает действие трипсина. При этом они указывают, что лучший растворитель (Lösungsmittel) для абсорбируемого животного угля трипсина является казеин; ферменты же абсорбируемый древесный уголь выводится гораздо легче, чем казеином, так и другими обычными растворами. Что касается применения трипсина

\*) См. также по Falk и Sticker 74.



для зерен, то Jochmann<sup>84)</sup> впервые сообщил омыт зерна болышевшаго процесса, произведеннаго без помощи пролонгированнаго фермента, именно, туберкулезнаго, чистым ферментным раствором. Он получался 1% раствором тринатриа фобалогического раствора NaCl, из котораго прибавлялось 0,2% феола. При лечении туберкулезных животных, фистул и широким сузуживающим влажнши омы получала довольно благоприятные результаты; иногда-либо вреднаго дѣйствія на здоровыя ткани со стороны фермента не замѣчалось. Одновременно Вагтлер<sup>85)</sup> употребилъ раствора тринатриа скотала только при туберкулезныхъ гнойникахъ процессахъ, а также и при другихъ формахъ хирургическаго туберкулеза. Его наблюденья показали, что ферментъ производитъ рѣзко перерывающее дѣйствіе на туберкулезную ткань; изъ здоровыхъ же тканей при этомъ происходить лишь очень и обильная ростъ мелкихъ гранулаций. Вторичное дѣйствіе пролонгированнаго фермента при туберкулезныхъ процессахъ имѣетъ мѣсто и при применении инферма для лечения оныхъ процессовъ, о чемъ уже было упомянуто ранее. Fair и Silliker<sup>86)</sup> проводили для леченія пролиратъ, состоящій изъ древеснаго угля съ тринатриемъ и изготовляемый фабрикой «Dr. Freund u. Dr. Redlich» въ Берлинѣ подъ названіемъ «Сибиванто». Препарата этотъ препаратъ скартитъ и внутри (изъ таблетокъ) съ хорошиими результатами. Vagler<sup>86b)</sup>, возмѣщаясь также производимъ для леченія туберкулезныхъ больныхъ, находить, что при дѣйствіи препарата это во время случаются хирургическаго туберкулеза они имѣютъ очень хорошия результаты; при томъ рѣзкая на возмѣщаясь отъ, говорятъ охъ, водитъ на такую-отъ перерывающа инферо-спиритна, но рѣзультатъ можно считать болѣе лучшимъ, чѣмъ при употребленіи послѣдняго.

Поэтому того значенія, которое имѣетъ наученіе тринатрическихъ ферментовъ для пазарогія, диагностики и терапии некоторыхъ заболеванийъ, оно представляеть еще болышій интересъ на томъ основаніи, что стоитъ въ близкой связи съ ученіемъ о токсинахъ. На болышую аналогию между тѣмъ и другимъ указывалъ еще Кохъ в Jersin<sup>142)</sup>. На на-

стоящее же время сходство между ферментами и токсинами признается очень многими. Тѣ и другіе вырабатываются теми же клетками и могутъ дѣйствовать многообразными способами на послѣднюю возрастаетъ, во много разъ превосходящая ихъ силу; тѣ и другіе имѣютъ сходное молекулярное строеніе, и различное сходно, образующіеся изъ растворовъ, могутъ разложитъ или соединити съ собою. Какъ ферменты, такъ и токсины очень чувствительны къ кислотамъ и щелочамъ и легко разрушаются подя высокой температуры. Конечно, эта сходства болѣе обширна, какъ говоритъ P. Müller<sup>143)</sup>, и не исключаетъ существованія тѣмъ, почему имѣетъ каки-либо широкіе выходы при различныхъ состояніи имѣетъ имѣетъ еще продолженіемъ. Тѣмъ же болѣе, между возмѣщаясь въ послѣднемъ время многими данными, немалый обильно возмѣщаясь упомянутого сходства между ферментами и токсинами. Аналогія эта существуетъ и въ способѣ дѣйствія тѣхъ и другихъ. Вальденхаймъ E. Fischer's<sup>84)</sup> показалъ, что для произведенія дѣйствія фермента на какое-нибудь тѣло необходимо присутствіе въ послѣднемъ особой, общей имъ, атомной группы; эта послѣдняя, по общему сужденію его, представляеть на себя какъ-бы законъ, къ которому подходятъ только дѣйствіе имѣетъ—ферменты. Такимъ образомъ, между представленіемъ Fischer'a о дѣйствіи ферментовъ и известной теоріей Ehrlich'a о дѣйствіи некоторыхъ сульфуровъ подалъ аналоги (С. Корнунд<sup>88)</sup>, Oppenheimer<sup>141)</sup> во этомъ поводу говоритъ, что для того, чтобы распространитъ эту теорію на ферменты, нужно только признать, что послѣдніе подобно токсинамъ имѣютъ гистоферную группу, при помощи которой они соединяются съ соответствующей группой группъ (рецепторовъ) подлежащаго дѣйствію фермента вещества, и другою группу, «гистоферную», имѣющуюся подобно «гистоферной» соответствующей специфическаго дѣйствія ферментовъ. Для возмѣщаясь отъ изложенія Oppenheimerъ приводитъ тотъ, уже известный, фактъ, что ферменты, вращае тѣхъ разнота свое дѣйствіе, истинно въ соединеніи съ субстратомъ: такъ само дѣйствіе фермента, что ихъ невозможно отделить простымъ отщипываніемъ.

Дальнейшим свидетельством упомянутой активности является то данное обстоятельство, что ферменты обладают способностью так же, как и токсина, при введении в организм из органики вызывать выработку из него специфических противотоксинов. Позднее, как мы увидим далее, было доказано экспериментально для некоторых ферментов и подтверждено нашими опытами с трипсином. Но так же как и организм существуют в организме источники для различных ферментов, то естественно было ожидать и постоянного поступления в организм с пищей геобактериальных противотрипсинов. И действительно, исследуя ткани крови, мы обнаружили в силу своей разносторонней функции выраженной эубактериальной физиологической и патологической процессу в организм, а также в некоторых тканях экстракты были обнаружены в целях присутствия различных антиферментов. О. Hammarstedt<sup>49)</sup> еще в 1887 году указал на свойства кровяной сыворотки лошади парализовать действие слюнного фермента; сведения это было затем более подробно получено Koiden'ом<sup>50)</sup>; дальнейшими же работами Fuld'a и Spiro<sup>51)</sup>, Briot<sup>52)</sup>, Коршука<sup>53)</sup> и др. было окончательно доказано существование в крови противослюнного фермента и установление различия свойств его. Schindler<sup>54)</sup> еще в 1888 г. находил, что человек, мышь и кровяная сыворотка сильно задерживают действие пивного Застима проф. А. И. Данилевского<sup>55)</sup> первый было обнаружено в слюнной оболочке желудка присутствие вещества, задерживающего переваривающее действие пивного, то же самое почти одновременно находил в Weinland<sup>56)</sup>. Фактом это было затем подтверждено на работ Е. Гейкола<sup>57)</sup>, который, кроме того, обнаружил действие в выделениях некоторых организмов и указал на специфическое действие этого антифермента по отношению к пивному а также некоторым другим биологическим веществам его.

Что касается существования в организм противотриптического фермента, то первая указание на это мы встречаем сравнительно не так давно. В 1893 году Mathies<sup>58)</sup>, а затем С. Ferné<sup>59)</sup> показали, что живая,

шорема такая способность действию переваривающих белков ферментов. Позднее С. Ferné и L. Ferné<sup>60)</sup>, а затем исследователи судбу трипсина и органических кислотных, экспериментали при его в организм только через которое время в различных органах при помощи метода с аналитической; с другой стороны они исследовали трипсина непосредственно действию растительных организмов и крови in vitro а принцип к заключению, что действие трипсина уничтожается только растительными органами и кровью как в организм, так и in vitro. M. Hahn<sup>61)</sup> в 1897 году описал как первый доказал, что кровяная сыворотка и плазма обладают способностью задерживать переваривание белков действие трипсина; еще ранее таким находил Camus и Gley<sup>62)</sup>, Pugliese и Coggi<sup>63)</sup>, Landsteiner<sup>64)</sup> и другие. Glaesner<sup>65)</sup> в 1905 году применял уже более обильными количествами в отношении к антириптической способности кровяной крови и доказал, что такая принадлежность кровяной сыворотки; задерживающее же действие кровяных паразитов, на которое указывал ранее Mathies<sup>58)</sup>, является от паразитов к ним слюнной сыворотки. Zerkow в 1905 году Haer<sup>66)</sup> также привел фактически доказательства задерживающего действия кровяной сыворотки на протеолитическое действие трипсина.

Наконец, после упомянутых нами работ Müller'a и Jochims'a, в которых они сообщали о своих исследованиях над протеолитическим ферментом лейкоцитов при помощи предложенного ими способа от Löffler'овской плазмы, появились третья работа его<sup>67)</sup>, где автор указал, что исследованная вступившая из рабы плазма, а именно, что переваривание клетчатки наступало лишь при 55°, при температуре же тела отсутствовало. Поскольку в тоу послужило еще неизвестно E. Skerfving'ом, то упомянутый факт может зависеть от особой задерживающей функции кровяной плазмы, которая при 55° утрачивается. При посредстве ультрафильтрации крови от больших микробной лейкоцитарной, связанной с небольшим количеством глутурина, они получали осадок, состоящий из лейкоцитов; прибавляя затем к этому осадку в часовом степ-

клинически различные формы кроветворной плазмы, они могли установить посредством упомянутого метода, что лейкоэмическая плазма обладает сильным антиферментическим действием; напротив, при смешении равных частей лейкоэмической и плазмы нормального кроветворения действие вовсе отсутствовало; при разведении же на 5—10 и на 20 раз оно никогда не проявлялось. Кроме того, упомянутые авторы установили, что такая лейкоэмическая плазма не только плазма лейкоэмической крови, но и сыворотка какой-либо разновидности плазмы они не могли обнаружить; то же самое было найдено как у детей и для нормальной человеческой плазмы и сыворотки, хотя и в меньшей по силе степени. При прибавлении кроветворной плазмы или сыворотки к лейкоэмической, плазма и кроветворное вещество могут прототипическое действие не наступало и при 50°—55°. Отсюда упомянутые авторы сделали окончательное заключение, что прототипическое действие обнаруживается при указанной температуре вследствие разрушения от незначительных лейкоцитов. После экспериментов и исследований Stern и Erpenstein<sup>15)</sup> доказали антиферментическое действие кроветворной плазмы и сыворотки, проводя свои исследования при помощи предположенного вещества St. Eberli<sup>16)</sup> метода с использованием желатина. После названных работ вопрос об антиферментическом действии привлек к себе особенное внимание многих исследователей, выдвинула целый ряд работ, посвященных разработке его во взаимоотношениях сменности и особенно различных свойствах самого антифермента.

Безусловно наибольший интерес представляет упомянутый ранее способ организма вырабатывать прототипический фермент под влиянием введения в него соответствующего фермента. Обстоятельство это может служить основой на некоторая деталь сложного вопроса об иммунитете, расширить наши познания о прототипическом и органическом различиях прототипа и дать возможность уяснить многие клинико-патологические явления. В частности время уже имеется некоторые сведения относительно иммунизации животных растениями ферментами. Morgenroth<sup>17)</sup> одна из

первых добился увеличения антифермента из кроветворной сыворотки животных, содержащий его в небольшой концентрации или вовсе даже не содержащий его, тогда наиболее благоприятный для сыгнутаго фермента, такие же результаты были получены, когда за тем, и A. Brüst<sup>18)</sup>, Sachs<sup>19)</sup> иммунизировали гусей выростившими цыплятами и получали у них увеличение антифермента из крови. Что касается антифермента, то Aschaff<sup>20)</sup> был первым исследователем, который доказал, что под влиянием кристаллизованных жерновым способом трансина водородной железом антиферментическая сила кроветворной сыворотки животных значительно увеличивается. То же самое получал, также, Bayliss и Starling<sup>21)</sup>, которые, кроме того, находили, что кроветворная сыворотка кролика может нейтрализовать или уничтожить действие антифермента, который, как доказано названными исследователями проф. И. П. Павлова и его учеников, принадлежит к разряду ферментов-трансинами; деятельность фермента-трансина, а также, что определенное свойство сыворотки может быть, из случая уменьшения его, очень сильно антиферментическим образом. Это образование антифермента, как указывают упомянутые авторы, не увеличивается антиферментической силой кроветворной сыворотки и не связано с последней. Bergdoll и Schütze<sup>22)</sup> исследовали кроветворные реакции в течение 5—6 месяцев по 0,25—0,3 гр. через каждые 4—5 дней, но как же удалось получить антиферментическое действие сыворотки, а потому они пришли к заключению, что образование прототипа для ферментов из организмов не происходит. Landsteiner<sup>23)</sup> иммунизирова животных трансинами и другими ферментами, также получил отрицательные результаты.

Опыты Bergdoll's<sup>24)</sup> и Guleke<sup>25)</sup> показали, что введенный животному препаратом трансина можно производить их от сыворотки животного, выделенной острым воспалением водородной железой и от самонагревания искусственно изданной животным железой. Эти интересные факты послужили поводом к дальнейшему исследованию

<sup>15)</sup> Приведено в 3. Гессель 79.

домыми, вредными Bergmann's and Van Berg's<sup>187</sup> на целью опытов, заимств. из полученных результатов от известного количества по отношению к трансфуз. и, в частности, от антипритивической силы кровной сыворотки. В своих исследованиях они пользовались методом Goss-Feld's с известной, единств. или возможностью сделать более точным количественный анализ антипритивика. Прежде всего известные опыты сыворотки на двух собаках подтвердили тот факт, что известным животному трансфуз. антипритивической сыворотки кровной сыворотки может быть полезна; а затем при введении асцитической в брюшную полость подвешенной массы от другой здоровой собаки, у трех животных она была также получена значительное нарастание антипритивика в крови; введенная же желва подвергалась процессу самопереработки, сравнявшемуся аналогично с острого некроза и в привождению через сутки к тяжелой омертвевшей. Но сыворотка одна из полученных таким образом доказательств возможности функциональной полезности антипритивика на крови под влиянием вводимой в организм животного притивической фермента, все же показала сомнительно, суррогатом и по это время, в специфической противотканевой натуре антипритивика. Еще Claude Bernard<sup>188</sup> рассуждала антипритивическое действие кровной сыворотки на трансфуз. переработке как своеобразно, притом же вообще объясняет, только. Но так же даже Schwarz<sup>189</sup> на основании своих исследований приходил к заключению, что антипритивическое действие следует рассматривать не как продукт специфической реакции в крови на какой-либо агент, а как антоген или, может быть, создается антоген из белка (Lipoidprotein-gebunden), которые образуются с трансфуз. подвешенной массой, благодаря протеканию азотации. Такое свое мнение она основывает на том, что ему удалось посредством асцитической массы прекратить антипритивическое действие кровной сыворотки и своим подтверждает его правоту антоген антоген. Kawashima<sup>190</sup> в своей работе об. отношении противоткан-

<sup>187</sup> Приведено в Bergmann's<sup>187</sup>.

из растворениям сыворотки и другим реакциям, коду, притом, указывается, что существующие в литературе данные на антогенный характер антипритивика и на исследовании более всего в этом направлении антипритивика весьма колеблется и что вообще говорить об этом представляется довольно затруднительным, ввиду того, что, как известно, антогенный характер вещества можно считать быть специфическим или общим. Что касается экспериментальной стороны вопроса, то есть вполне согласен с мнением К. Meyer's<sup>187</sup>, который показал антипритивика в асцитической массе подвешенной крови асцитической сыворотки на остатке асцитической Sashit's, но считал эту потерю обусловленной не растворимостью антипритивика в сыворотке, а обусловленной притивичностью его к воде крови сыворотки. В своих исследованиях, проведенных над сывороткой, которая преимущественно представляется через переконцентрированную или разбавленную и затем анализируется в вакууме при 0°-10° выше 30° C., Kawashima получил полное растворение притивика в воде после обработки безводных сывороток на асцитической Sashit's и вывел, что по существу антипритивическое действие его, (Bainbridge<sup>187</sup>) акцентированной кортикали или интравитальных инъекций известной массы выделены у этих животных, при чем усиление притивического действия у них не наблюдается. Таким образом, содержание антогена в крови не является, по мнению, притом же отклонения от антипритивического действия ее. Что касается еще анализа антипритивика с другими противотканевыми и прочих биохимическими свойствами его, то в литературе по этому поводу имеется следующее указание. К. Meyer's<sup>188</sup> в своей обстоятельной работе «о трансфуз. и антипритивика» приводит исследования над кровной сывороткой человека и различных животных, показывающих, что специфичности антипритивика для трансфуз. донора вида не является; содержание же действие по отношению к трансфуз. своего вида не только, что по отношению к чужому. Эти данные, говорит он, могут иметь значение для решения вопроса, есть ли антипритивика антогенное тело, в смысле учения об антогенах. Как известно теперь, анто-

бона противотокту ее стороны аржанкой возмозна по отношению к составным частям тела, и анти-токан эта не обладает специфичностью для данного вида. Токан Ullrich's (1) мог получить у мышких сливок анти-токан против собственных лейкоцитов мыши, а Adler (2) против собственных эритроцитов; в получении таким образом противотокан не обладали видовой специфичностью, а реагировали с соответствующими лейкоцитами и от другого вида. Bergmann и K. Meyer (4) своими исследованиями показали, что увеличение количества антипротокана не оказывает никакого влияния на антипротоканную и антиагглютининную силу кровной сыворотки. Последнее обстоятельство также, отчасти, говорит против того предположения, что антиферментативное действие крови принадлежит белковым веществам; кх тому же они могли быть отвлечены, что при нагревании до 60° антипротоканная сила быстро убывает, количество же белка в сыворотке при этом остается то же самое. Кинический наблюдение Wien's (5) так же говорит за то, что антипротоканная сила кровной сыворотки не зависит от количества отбелков и пестелок. Зарядка антипротоканную акцию предположила, что антипротоканная сила, может быть, зависит от актинокомплементарного действия сыворотки, так же наблюдали при кариотип, урем и сепсис E. Neisser и Döring (3), и экспериментально доказал впоследствии Bergmann и Savini (6). Предположения эти однако не подтвердились. С одной стороны оказалось, что сыворотка с усиленным антипротоканным действием не обнаруживала актинокомплементарного действия даже в количестве 1 к. с., а с другой стороны сыворотка, которая в количестве 0,1 к. с. сильно задерживала гемолит, действовала слабо антипротоканно. На основании всех вышеприведенных данных Bergmann и Meyer полагают, что антипротоканное действие кровной сыворотки должно считаться специфичным по отношению к транску. M. Krawiec и Kling (7) при своих исследованиях показали, что антипротоканная сила крови повышается по мере

<sup>1)</sup> Цитируется по Meyer's (4).

повышения содержания в ней эритроцитов, т. е. в условиях иммунитета, хотя и в тех же отношениях. Если антипротоканная сыворотка обнаруживает дифференциальную возмозна, то ее повышением сила иммунитета увеличивается и антипротоканная сила. Отсюда можно заключить, что анти-токан обладает транзитивной силой, которая передается антипротоканной силой сыворотки; и что поэтому при иммунитете не столько анти-токан, сколько, может быть, именно ферментативная сила играет главную роль.

Luchmann и Kautzsch (8) в своих исследованиях, проводимых лейкоцитной фермент, другими лейкоцитами, доказали, что увеличение антипротоканной силы кровной сыворотки может быть вызвано из обоих случаев. Поэтому они приходят к заключению, что антиферментативный процесс происходит под влиянием желез и лейкоцитного фермента крови животных. Кроме того, нормальная кровная сыворотка содержит не только действие фермента лейкоцитного, но и транзитивную; если же к антиферменту лейкоцитного происхождения прибавить антиферментативный транзитив, то последний нейтрализует антифермент, а также и наоборот транзитивная сыворотка уже не в состоянии вызвать лейкоцитный фермент или даже ослабить его действие. Иммунизация сыворотки нагреванием до 60° уничтожает как действие анти-протоканно, так и кровно-лейкоцитного фермента. Иммунизация обеих антиферментов и объясняется, по мнению авторов, тем своеобразной факты, что животные, у которых не только имеется кариотипический лейкоцитный фермент, но также имеет антифермент против лейкоцитного фермента человека; из данных случаев это, очевидно, обуславливается транзитивной подкормочной железой. Между тем Wien и Ed. Muller (9) на основании полученных при своих исследованиях данных, а именно, что протоканное действие кровного типа задерживается кровной сывороткой человека и животных животных, из крови же птиц, рептилий, амфибий и рыб антипротоканной силой из этого случая не обнаруживается и, наоборот, кровная сыворотка белых млекопитающих видов, обладает одинаковым задерживающим действием по отношению к преращению белка тран-

справки, пришли к заключению, что оба феромента не взаимодействуют между собой. Rendell<sup>130)</sup> на своей неделе понимается опыт по вопросу об антирадикальном действии крошечной сморотки, на основании выводов уже в литературе данных, приходит к заключению, что мы не обладаем еще вполне ясными доказательствами как для антирадикальной природы антирадикала, так и чисто инертной. Ву оснований влияния различной температуры на антирадикальность мы находим уже указания на приведенной работе Ed. Müller<sup>131)</sup> и G. Joshianna<sup>132)</sup>, которые предположили проводить определения на Löffler'овской пластинке при  $1^{\circ}\text{C}$ .- $50^{\circ}$ — $55^{\circ}$  и показали, что от  $1^{\circ}\text{C}$ . на задерживающем действии крошечной плазмы или сморотки не ослабляется влияния; при  $1^{\circ}\text{C}$ . же в  $90^{\circ}$ , до которой нагревается при приготовлении сама пластинка, антирадикальное действие сморотки совершенно уничтожается. Stern и Erpenstein<sup>133)</sup> указали, что задерживающее действие крошечной плазмы по отношению к лейкоцитному ферменту ослабляется при вакуумном нагревании до  $58^{\circ}$ . По поводу этого Erpenstein<sup>134)</sup>, прибавил к равному количеству раствора лейкоцитов нагреву и не нагреву плазмы, под влиянием значительное ослабление первой по сравнению со второй; при нагревании же плазмы в течение 12 часов до  $55^{\circ}$ , совершенно прекращается задерживающее действие ее. Эти данные, во внимание к которым, указывают на существование близких отношений к бактерицидному действию сморотки, также подвешиваемому разрушению при этой  $1^{\circ}\text{C}$ .-р. Нам даже было предельно важно иметь связь антирадикального действия бактерицида, как обыкновенное живущее тело, но разумеется получили отрицательный. К. Meyer<sup>135)</sup>, между прочим исследователями, прибавил ряд опытов для выяснения влияния  $1^{\circ}\text{C}$ .-р. на  $56^{\circ}$  на трансивы и антирадикалы. Опыты эти показали, что при вакуумном нагревании трансивы до указанной  $1^{\circ}\text{C}$ .-р., происходит ослабление его действия на  $1/10$ ; нагревая же до той же  $1^{\circ}\text{C}$ .-р. вместе с смороткой, лишенной своего антирадикального продолжительным нагреванием, ослабляется только на  $1/4$ . В отношении же антиферомента как найдем, что при вакуумном нагревании до  $55^{\circ}$  задерживающее дей-

ствие его ослабляется на  $1/5$ . Вполне систематически выведением над термостойкостью антирадикала мы находим далеко что доказаны работ К. Ургенсона<sup>136)</sup>, который радиусом подтвержден показал, что антирадикальные силы крошечной плазмы при вакуумном нагревании выдерживают до  $55^{\circ}$  не ослабляются; по мере же дальнейшего повышения  $1^{\circ}\text{C}$ .-р. сила эта постепенно падает и при  $65^{\circ}$  совсем исчезает; нагревая же плазму выше  $65^{\circ}$  уничтожается окончательно антирадикалы и при меньшей продолжительности нагревания.

Исследованиями проф. Н. П. Павлова и его учеников вполне доказано, что в биологическом соке находится лишь незначительная часть трансива-трипсиногена, для активирования которого необходимо присутствие антитрансива, составной части млочного сока; небольшое количество последней, как показали исследования Н. П. Шенюк-Павлова<sup>137)</sup>, может активировать очень большие количества панаиррадикального сока. Ввиду этого исследователи антитрансива (C. Delezeane<sup>138)</sup>, Ascoti и Bezzola<sup>139)</sup>, Zins<sup>140)</sup> высказывают предположение, что антирадикальное действие крошечной сморотки может быть направлено не против трансива, а против одного из компонентов и, главным образом, против трансива. Bayliss и Starling<sup>141)</sup> считают, что трансивы являются весьма ценностью, отличающейся от трипсиногена, и что антитрансивы играют известную роль при образовании трансива, а не при действии его. Хотя указанные авторы и находили, что порекомендовали сморотку кролика может нейтрализовать или разрушить антитрансиву, и что когда это средство падает, то может быть много известно вырабатываемых животоному антитрансива, однако антирадикальное действие сморотки, как мы уже упоминали, был считаться самостоятельным и не связанным с наличием трансива в той антитрансиве. Кроме того, как было найдено, что подожжаме приростивший трипсиноген не вызывает образования анта-трипсиногена, и что образование анта-инвива из сморотки не уничтожает антирадикального действия ее. К. Meyer<sup>142)</sup> для выяснения этого же вопроса проводил целый ряд опытов. Прежде всего он доказал, что смор-

живающее действие при предположении влияния своретки на один из компонентов остается без изменений. Прибавление к своротке избытка кислоты не оказало на задерживающую силу; при избытке же трансгенона сила она ослабела, что должно говорить, во всяком случае, во пользу того, что задерживающее действие направлено против кислоты. Кроме того, нам было доказано, что активирование трансгенона посредством комбинирования солей может быть задержано кривой своретки. На основании всех этих опытов К. Мурел заключает, что задерживающая сила кривой своретки направлена только против трансгена, и что задерживающая сила по отношению к трансгенову и кислоте в своротке не сохраняется. Зарбек так же наблюдал усиление антирадикального действия своретки кривизной только после введения в нее слабо трансгенона и кислоты, введение же отдельных компонентов не оказывало влияния на активность антирадикала. Эти же данные, говорит упомянутый автор, требуют большое значение тому, что если бы задерживающее действие кривой своретки обуславливалось антирадикальным влиянием, которое наблюдается при патологических состояниях в, крови того, если рассмотреть задерживающее действие, как настоящее противоток, то для объяснения указанного его нужно было бы считать предельно значимым для всего организма, что она особенно не может, или признавать бы допустить, значительное количество антирадикала с ней входит в организм, и, потому что у нас не является никаких данных.

Как известно, особые же противоток обладают свойством оказывать под влиянием различных реактивов на биологическое, то же самое относится и к антиферентам. Это свойство, конечно, еще не может считаться доказательством того, что они сами также принадлежат к классу ферментов. Большая часть ферментов имеет противоток при дробном осаждении спиртом, а именно, как это верно описал Е. Риск (13), осаживается основной реакцией включительно с группами  $\text{NH}_2$  и  $\text{NHCOOH}$ . Что касается антирадикала, то сила его с близким кривой кривизны

доказывается многими авторами; между тем как относительно того, в какой именно фракции кривизны биологическая сила, несколько расходятся. Так, Landstielner (14) предполагает антирадикальное действие кривой фракции, которое совпадает с альбумином, Gieseler (15) на основании своих исследований этого вопроса пришел к заключению, что антирадикал связан с глобулиновой фракцией кривизны биологической, и, потому, с альбумином. Кроме того, он настаивает на антирадикальном действии отфильтрованной своретки и своротку в целом, что действие своротки значительно сильнее; а слабо действие кривизны только обуславливается присутствием в нем слабого своротки, Юргенсон в упомянутой работе (16) своим опытом решил доказать, что антирадикал крови связан с альбуминовой группой белка, и с некоторыми соевыми или растительными веществами задерживающее действие кривой кривизны; при охлаждении же глобулиновой антирадикальной она остается без изменений.

В той же работе упомянутый автор настаивает его характерные свойства антирадикала, а именно, способность его изменяться от времени при тех же или иных условиях кривизны кривой кривизны, Stern и Ehrensteil (16) на основании, что антирадикальный сила кривой своретки со временем ослабляется. Юргенсон (l. c.) своим опытом доказывает, что антирадикал является весьма стойким веществом; он не теряет во времени от продолжительного хранения кривой кривизны при низкой температуре ( $2^\circ\text{R}$ ) и при кипячении, а только при наступлении изменений кривизны кривизны кривизны ее. Кроме указанных свойств антирадикала, мы находим еще следующие характерные моменты указанные на основании его в некоторых химических работах, Delehenne и Rozanski (17) назвали присоединением к кривизне кривизны своретки различных веществ и человек различают алкоголь, если прибавить к ней хлороформ. Потому называемые предположить, что реакция, по своей природе, формирует антиференту и дает этим возможность превратиться посредством действия на организм. Ehrensteil (18) привел много опытов на этот предмет

практики и получала отрицательные результаты. Как и Shikha<sup>(8)</sup>, использование которого об откопавши антипринципа к сферу им уже приводили, сообщать еще наблюдателя данных, возмущения им при обработке сухой сыпорок различных химических агентами. Абсолютный этиловый и желимый алкохол, а также этиловый не расторгает антипринципа; перекись водорода и хлоридной кислоты ослабляли его; обработка же кислотами, щелочами и различными ферментами не давала какого-либо положительного антиферента, а иногда ее ослабляло его судной деле по определенному результату.

Постоянное содержание антипринципа в крови обнаружено не только у человека, но, как мы уже отметили выше, и у различных животных. Ем Muller и Jochnann<sup>(129)</sup> узнавали, что кровеная сыпорок кролика и морских свинок также обладает задерживающими действиями на приливное перемещение, хотя и в меньшей степени, чем нормальная или лейкоцитическая сыпорок человека. Зотим антипринципа был найден у желт млекопитающих (Kolaczek<sup>(8)</sup>), Wieda и Moller<sup>(16)</sup>, у рыб же нефилей в ретикулярной антиферент задерживать только действие трипсина поджелудочной желез. Walker и Oris<sup>(7)</sup> в крови кур и голубей не находили антиферента и объясняли это тем, что их лейкоциты, поэтому кожу и соединив их, отсутствуют соединительной ткани.

Переход антипринципа из нормальных тканей в отделение нельзя считать доказанным, так как ни в крови у здоровых людей, ни в моче, ни в моче обнаружены его присутствия обыкновенно до удивления (Jochnann и Kautzowitsch<sup>(8)</sup>), Muller и Kolaczek<sup>(12)</sup> и др.). Слабое антипринципное действие констатировал Chigolauka<sup>(15)</sup> со стороны спинно-мозговой жидкости, доброй кровотоку. У больных же антиферента была найдена в моче, во, главным образом, в различных трансудатах и экссудатах. Исследования в особенности подробно были выполнены Muller'ом и Kolaczek'ом<sup>(12)</sup>, при чем они были найдены, что содержание антипринципа находится в зависимости от количества белка в этих жидкостях;

и определять же его от степени предшествующего распада лейкоцитов. Кровь упомянутых авторов, в различных трансудатах и экссудатах (не гнойных) антипринципа была найдена в большем или меньшем количестве и другими исследователями (A. Peiser<sup>(154)</sup>, Chigolauka<sup>(15)</sup>, Gesse<sup>(6)</sup>). В исследовании белка мочи перепроверено антипринципными Muller и Jochnann<sup>(128)</sup>, но объясняли это переходом из мочи кровеная сыпорок: при отсутствии мочи не выделяется желчного пузыря, как и нужно было ожидать антипринципное действие мочи полагается и при мезанциальных, содержащих глюк совершенно нечетко. Walker и Reich<sup>(5)</sup> также находили, что антипринципное действие мочи находится в тесной связи с содержанием в мочевом и кортикальном осадке ее главным же образом, в связи с содержанием белка. При этом они отмечают, что антипринципное свойство мочи усиливается исключительно параллельно почеч, и что между ами и таковыми же кровеная сыпорок параллелизма не наблюдается. Между прочим, упомянутые авторы высказывают предположение, что мочевой антипринцип, должен быть, вероятно индивидуального характера, так как зависимость состава образцов.

Что касается обнаружения антипринципного осадка в различных форменных элементах крови, то Muller и Jochnann<sup>(128)</sup> в своих исследованиях констатировали, что крайне тонкие шары во обнаруживаются в осадке антипринципного действия; в очень незначительной степени такое было найдено ими со стороны лейкоцитов при исследовании мочи для лейкоцитических жидкостей. Gieseler<sup>(6)</sup>, как мы уже упомянули, приписывал найденное им слабое антипринципное действие со стороны форменных элементов только присутствию в них следов кровеная сыпорок.

Особенно много исследований различных органов, на содержание в них антипринципа в литературе мы находим, сравнительно мало работ; при чем эти исследования относительно отдельных органов отличаются значительной противоречивости и неоднозначности, что объясняется, отчасти,



и некоторыми особенностями самих объектов исследования, а также и освобождением органов от содержащейся в них крови и различным способом извлечения антирагического силы. Одни из первых исследований, проведенных в этом направлении, относятся к С. I. Ferri и L. Rossi<sup>14)</sup>, оба исследователя которых мы уже упоминали, когда говорили о констатации вопроса об антирагическом ферменте. Эти авторы, заключая, что плевральные растворные органы морской гингии (печень, селезенка и мускулы) в течение 24-х часового агрегирования паразитов делят трансина, при своих исследованиях не освобождали органы от содержащейся в них крови; потому дальнейшее или антирагическое действие исследованных органов может быть отнесено за счет последней. Landsteiner<sup>15)</sup> при своих исследованиях уже с этого момента освободил органы от крови, для чего растворные органы морской гингии он промывал предварительно 5% раствором NaCl в эфире пентрифторола. При таких условиях ему не удавалось обнаружить какое-либо антирагическое действие со стороны исследованных органов для экстракта из (печень, селезенка и селезенка). Но упомянутым автором была найдена антирагическая сила у мышечной селезенки кролика. Эта селезенка, получавшая путем изъятия ручным способом мышечных тканей, оказывала адригическое действие из трансина переработане, если прибавлять к достаточному количеству веществ. Для определения антирагического и антирагического действия Landsteiner так же, как и предыдущий автор, пользовался методом с желатиной, предложенным впервые для этой цели С. I. Ferri (Д. с.). Метод этот в настоящее время почти совсем оставлен, так как легко допускает различные неточности и, кроме того, количественное определение при нем очень затруднено и даже при незначительном. Этим же уже достаточно было обстоятельством исследование по вопросу об обидной плевральных органов антирагическую способность им заключающуюся в принципе можно дополнить работами Schulz и Chiarolanza<sup>12)</sup>, а также Chiarolanza<sup>16)</sup>. Последний автор так же, как и Landsteiner,

растворил куски различных органов в чистой, антифторированной и эфире промывал катрикую кинду фито, раствором; осадок собрался чистой и употреблялся для исследования. Антирагическую способность органов определялась по способу Muller's и Jochims'a за Löffler'sкой пластинки, при чем из капель реакция служила такой групп, заключающей 0,85% раствором NaCl в различных пропорциях. Одни капли такого раствора смешивались с каплей исследуемой культурой кинды из туберкулеза свиньи, другой культурой кинды из здоровой свиньи образом смеси отдельных капель заключали на совершенно чистую для определения адригического действия. Таким способом упомянутых авторов было найдено антирагическое действие со стороны культурной кинды кролика, пингвиной селезенки, лимфатических и мышечных тканей, мышца и плевральной селезенки; это качество плевральных клеток, то же исследованных Chiarolanza отб. было частью обнаружено адригическое действие, но оно не оказало никакого влияния на протоадригический фермент. Изучив переработку Löffler'sкой пластинки со стороны кинды, в противоположность Muller's и Jochims'a<sup>12)</sup>, ему удалось из ряду не выходить. В разбер предположений для определения антирагического действия из этого не будем выходить, так как описание и некоторые недостатки его довольно подробно приведены в работ К. Юргенсона<sup>17)</sup>. В частности относительно метода, который поддается вышеупомянутой автор, шель кажется, заслуживает быть упомянутым еще раз, так как, высказываясь К. Юргенсона и Schulz<sup>18)</sup>. Эти авторы на основании своих исследований приходят к выводу, что упомянутый способ определения антирагического действия, так как различать прежде всего заключать от совершенно чистой кинды, состав которой очень колеблется, между тем как в принципе существовать может содержать воды и жира в ней и зависит от приготовления. На эти особенности Löffler'sкой пластинки указывал и В. Кет<sup>19)</sup>. Другим и более точным, истинным образом является способ разделения гноя и сыворотки его с исследуемым веществом. Таким образом, во-первых, равная

порой разведенного гноя могут иметь весьма различную регенерирующую силу из-за того, что помимо от выкачки ее от времени, но и от того, что обыкновенно очень трудно получить однородный раствор гноя, потому отдельные комочки его могут обладать более сильной регенерирующей силой, чем остальные жидкости. В-вторых слабейшие опаноченные разведенный гной с последующей сыороткой или, тем более, с какой-нибудь выжимкой жидкой, была очень неравномерно вследствие различного притяжения (адгезии) и сцепления (коаезии). Проводя одновременно исследования с одной и той же сыороткой в одном и том же пространстве разных пластинках, упомянутые выше авторы получали неодинаковые результаты. Во виду вышесказанного думая, полученными при исследовании этих способов антирагитической силы некоторых органов, но освобожденных при этом преимущественно от содержания в них крови, а вообще только лишь в физическом растворе, могут иметь лишь весьма относительное значение.

Между тем исследованию значительного числа, упомянутых освобожденных от крови, органов могло бы иметь большое значение для выяснения условий развития антирагитизма в крови в больших или меньших количествах, а также места его образования, Ввиду различных авторов на способ проведения антирагитизма в крови и причины увеличения или уменьшения его количества, особенно часто на экспериментальных данных, чтобы на клинических наблюдениях, как мы уже отметили вышле, сильно расходятся. Некоторые исследователи старались установить зависимость между антирагитическим типом крови и процессом пиварения. Так например, Glaser и St. <sup>65)</sup> исследовали с той целью сыоротку человека и собак итакже и во время различных периодов пиварения. На основании этих исследований они пришли к заключению, что антирагитическая сила кровной сыоротки увеличивается во время пиварения, т. е. что между обильностью трупина и образованием антирагитизма в крови существует обратная зависимость. Величина трупинного превращения определялось упомянутыми авторами при помощи трубки Meit'a, Mateus <sup>66)</sup>

случае пиварения гноя проводил ряд опытов на этом же направлении. Антирагитическую силу гноя определял по Löffler'овской пластинке, но вместо гноя стал употреблять 1% раствора трупина. Вместо крови, которую употребляли в кровь три часа перед обильным обедом. Матее пишет, что антирагитическая сила во время пиварения значительно уменьшается, что замечать, конечно, от выделенного поступления в кровь трупина. Таким образом, эта причина, во всей вероятности, должна иметь место при токе или другом количестве антирагитического татра крови хотя он, конечно, не может служить единственной и свидетельством этого влияния на действительное выделение сокрытого последующей жидкой, как это между прочим, делает в своей работе Альбаге <sup>67)</sup>. Довольно много авторов исследовали зависимость между количеством антирагитического татра крови и увеличением или уменьшением количества лейкоцитов. Müller и Jeschke <sup>68)</sup> при исследовании лейкоцитов, что существуют значительный различия между лейкоцитами, находящимися в увеличенном содержании антирагитизма в крови. Eppenstein <sup>69)</sup> до своего исследования не мог установить, у всех больных каких-либо изменений в содержании антифермента, но сравнение с контрольными нормальными лицами. На основании этих контрольных нормальных значений антирагитизма и лейкоцитам в крови указывали также Bittorf <sup>70)</sup>, Landis <sup>71)</sup>, Lask <sup>72)</sup> и другие. Wien <sup>73)</sup> при своих исследованиях во время практического отношения между обильностью лейкоцитов и антиферментной реакцией крови; за то, во что именно, можно установить известную зависимость в ход этой реакции от зависимости от количества лейкоцитов; и, именно, таким образом, что всегда по увеличению числа лейкоцитов обыкновенно понижается антирагитический типус крови. Fr. Vrenner <sup>74)</sup> также не мог установить какого-либо постоянного отношения между количеством антирагитизма и числом лейкоцитов и красных кровяных шариков, а также и количеством гемоглобина в крови. Это должно служить, во его мнении, доказательством несверности всего предположения, что позитивный антирагитический

сний может быть сведено к увеличению числа полинуклеотидов лейкоцитов и кодифицируемому генетическому распадку их. Френсон в приведенной выше работе<sup>109</sup> проводил искусственно выделенной с целью узнать, способствует ли какая-нибудь значимость между антириптической силой крови и увеличением или уменьшением числа лейкоцитов в ней при искусственно вызванном лейкоцитозе. Опыт эти показали, что какой-либо прямой зависимости не существует.

Большая часть работ многих авторов относится к исследованию содержания антириптина в крови при различных патологических состояниях с целью установить возможность пользоваться этим веществом для диагностики и предвсказаний болезненных процессов. В этих работах, наряду с теми же видами исследований антириптического титра крови, мы находим и различные объяснения происходящих здесь изменений, при чем причина их, как мы увидим ниже, сводится к изменению образцов, к распаду клеток и освобождению содержащихся в них ферментов; остроту же поджелудочной железы и распад лейкоцитов определяют уже, большей частью, второстепенная роль. Одним из первых таких исследований является количество антириптина в крови при патологическом состоянии была такова Аксели и Векселя, 3), которые они при помощи метода Ferni с желатиной проводили у больных с различной инфекцией. При этом они было найдено, что антириптическая способность кровяной сыворотки до болезни сильно понижена; при развитии же процесса она довольно быстро повышается. Наиболее подробно антириптической силы, как указываются в вышеупомянутой работе, считали симптоматическим для кровяной плазмы, и что также же результаты некие даны и при других болезненных процессах. При этом они объясняют это явление, как мы уже увидим ниже, как реакцию организма на увеличение в нем свободной энергии. Это объяснение основано на данных исследований в различных образцах К. Мейера<sup>115</sup> уже не выдерживает критики. Ерденштейн<sup>4</sup>) также, полагая, тем же методом определения антириптина, не находил повышения количества его при развитии кровя-

ной инфекции и в некоторых случаях значительного увеличения гемоглобина (анемия, обессила). Пашкована Bittorf'a<sup>116</sup>, относясь также к кровяной плазме, была проводима при помощи метода Muller'a и Jochmann'a. Опыт этот указывает, что в стадии развития пневмококкового процесса в отхаркиваемой мокроте существует усиление антириптической способности ее, и что чем больше в это время обладает периферическими фибриллами действия. На основании этих данных Bittorf дает некоторые объяснения колебаний в количестве антириптина на период означенного болезненного процесса, а именно: падение антириптического титра в период развития объясняется тем значительным поступлением в кровь артолитического фермента к, следовательно, специфическим парализующим в ней против фермента; но тем же образом процессом поддерживается также некоторое увеличение количества антириптина. Wiesl'a<sup>105</sup>) предлагать тем же способом антириптическую силу крови довольно большое количество различных болезненных, главным образом, с стороны инфекционных заболеваний и находил соответственно из этих работ повышение этой силы, связанным с дальнейшим развитием заболевания, но до нормы и даже ниже. Наиболее резко колебания в содержании антириптина кровяной сыворотки находят при острых инфекциях. Увеличение антириптического титра крови она ставит в связь, как и предыдущий автор, с изменением в крови в увеличением количества протоплазматического фермента лейкоцитного происхождения. Merges<sup>117</sup>, полагаясь на опыты исследования влияния антириптина как способно с Löffler'sкой пастой, изучать при помощи больших анализов с целью определить автором динии. При антириптической форе лейкоцитной сыворотки, как и Muller'a Jochmann'a<sup>118</sup>), могут подтверждать сильное повышение антириптической силы кровяной сыворотки. Brieger и Trashing<sup>104</sup>) один из первых авторов уже давно обративших внимание на исследования с определением антириптической силы крови при различных заболеваниях, главным же образом, ревматизме, и впервые впервые этой реакцией для диагно-

стаке и для повышения скорости химических процессов. Для определения интритической они выполнялись способами, предложенными Marcano'ем. Из послеположенных 35 случаев необычного роста только четыре несли интритический характер в пределах нормы, во всех остальных такой была значительно повышена. Кроме того, нам удалось было значительное увеличение количества интритика из незначительных случаях злокачественной анемии, злокачественной лейкоцитоза и септической формы ангины. На основании этих исследований автор высказывает мнение, что интритическая реакция, по-видимому, не специфична для раннего заболевания, так как встречается и при других болезнях. В следующей своей работе Brieger и Trebing<sup>27)</sup> сообщают, что они найдено сильное повышение интритической силы крови во всех 55 случаях необычного роста; такой же результат был получен и в других случаях, где было подтверждено на это заболевание. Кроме того, названными авторами найдено было увеличение количества интритина при многих других хронических заболеваниях, сопровождающихся резко паралитическим состоянием организма. Поэтому они приходят к заключению, что увеличение содержания в крови интритина у больных указывает на большую или меньшую степень тяжести и даже, что виду постоянного присутствия этой реакции при раковых заболеваниях она может служить вместе с другими клиническими симптомами болячим индикатором для дифференциальной диагностики в сомнительных случаях, и тогда сопровождаемая обычно эти заболевания являются они не лишены для практ. Вегриалли и Vanberg<sup>28)</sup> указывают, что повышение интритина в крови могло бы быть приемлемо во внимание при трудно диагностируемых острых заболеваниях поджелудочной железы, но предостерегают отсюда к этому признаку с осторожностью, пока они видят по своему вопросу еще недостаточно данных. Вегриалли и К. Meyer<sup>29)</sup> получают весьма интересные количественные определения интритина, предложенных Гейб'ом и Бейн'ом, исследовали авторами из 120 нормальных и патологических случаев. При раковых заболеваниях (20) толстотельный

результат, т. е. повышение интритической силы, вычислялся из 92,8%; но из 24,2% была также получена положительный результат и при острой карциномы. На основании полученных данных автор полагают, что положительный результат, во многих случаях, не специфичен для раннего заболевания; при нормальных же или субнормальном интритическом титре кроме данного роста должны считаться с большою осторожностью. Точно так же на основании многих исследований названными авторами приходят к заключению, что там, где приходится ставить дифференциальную диагноз между карциномой и другими заболеваниями, сопровождающимися распадом белка, увеличение количества интритина еще ничего не говорит. Сравнивая результаты работы Brieger и Trebing's, что это увеличение должно рассматриваться, как реакция злокачеств. эти авторы не могут согласиться, так как при некоторых заболеваниях, сопровождающихся резко злокачеств. они констатируют нормальное и субнормальное количество интритина в крови; с другой же стороны им было найдено увеличение интритической силы у некоторых больных с острым воспалением (ангина, паратиф, поносение). Однако эти количественные оценки, во внимание авторов, не учитываются при определении количества интритина для диагностики, так как в другие известные клинические симптомы, наприм., присутствие молочной кислоты и отсутствие солиной при расе желудка, диспепсия при тифе и проч., встречаются не во всех случаях и бывают при других заболеваниях. Относительно постоянного увеличиваются увеличение количества интритина при карциноме Вегриалли и Meyer полагают, что в данных случаях, очевидно, в качестве признака является ранний протоплазматический фермент, выделенный уже многими авторами (Petty, Sherrill, Wolf, Neuberg и др.). Относительно ранней, довольно часто наблюдаемого увеличение интритической силы кровяной сыворотки при других заболеваниях, сопровождающихся значительным белковым распадом, по мнению авторов, можно указывать на ту роль, которую играет протоплазматический фермент в

оборота кислоты (Intermediärstoffwechsel) при всех болезнях, или вообще при перерождениях распада тканей.

Herxfeld <sup>22)</sup>, применявший для же методов, что и предыдущий автор, на основании анатомического титра исследованной (различных больных) приходит к одинаковому же Вилеге'ах заключению, что повышение антирагматической силы увеличивается на наиболее степенях кахексии и не специфична для ревматического заболевания; при этом он так же признает, что изменение pH-ности могут представлять отрицательные результаты при повторных на рачи внутренних органов. Кроме того, указанным автором были произведены опыты определения антирагматина у собак, подвергшихся ка кахексии в некотором времени голодания, но какого-либо изменения антирагматического титра крови замечено не было. Landolt <sup>23)</sup>, исследовавший при помощи метода с Либбер'овой классификацией крови у больных раком <sup>24)</sup> и различными стойкими процессами <sup>25)</sup>, находил почти во всех случаях повышенное антирагматической силы. Этот автор считает, что повышение антирагматического индекса как при паратифе, так и при хронических, острых процессах, основано на одной и той же причине, а именно, усиленном распаде лейкоцитов и освобождении содержащихся в них ферментов, Eisenst <sup>26)</sup> исследовал кривую скорости у 74 различных больных посредством метода Grossfeld'a с кахексией и пришел к заключению, что антирагматическая реакция Вилеге'а прямо выражена во всех случаях, когда из организма происходит усиленный клеточный распад и перерождением протоплазматического фермента. Fitts <sup>27)</sup> экспериментально доказал существование связи между количеством антирагматина в крови и усиленным клеточным распадом в туб. Его наблюдениям была подложена морщина сыворотки человека, что параллельно падению pH-ности понижается количество антирагматина в крови. Fr. Wegner <sup>28)</sup>, в работе автором же уже упомянутой, исследовал 55 случаев кахексии и хлороза без поражения внутренних органов и во всех случаях констатировал повышение антирагматической силы сыворотки соответственно тяжести заболевания. При лечении, с усилением общего

состояния и повышенной pH-ности, количество антирагматина постепенно повышается и на последней стадии достигает нормы. Таким образом, по мнению автора, определение антирагматина из крови может быть применим и для разных стадиях распадающих состояний у взрослых людей и usefulness примененной термины. Graefenberg <sup>29)</sup> находил повышение антирагматической силы крови на терзие и вей берозности в две декады еще после родов, и расширивать это явление кривую реакции образования на усиление образования протоплазматического фермента периферии сыворотки в течение первых четырех недель беременности. Таким образом, здесь впервые исследован, наряду с некоторыми патологическими, процессами организма. R. Chiarolanza <sup>30)</sup>, исследуя сыворотку различных больных по способу Muller'a и Jochnan'a, во всех этих случаях констатировал усиление коллоидального действия и замедленную лишь разницу между различными сыворотками. Как так же замечалось несомненно значительное увеличение антирагматической силы при хронической пневмонии, но замечать повышение этой силы при раке, из противоположных данных автора (Billroth <sup>31)</sup>, Wilm <sup>32)</sup>, Muller <sup>33)</sup> и др.), что не удавалось. Вообще на основании всех своих исследований он заключает, что колебания антирагматической силы сыворотки не могут быть связаны с заболеваниями или хроническими болезнями. Между прочим, для диагноза или хронического, чтобы убедиться способе действия Вилеге'ах автор предлагает объяснить способ действия Вилеге'ах автор, а именно, что сыворотка сыворотки при этом переходит в неферментативное состояние с освобождением пептина и присутствие из-за повышения pH-ности, протоплазматического фермента. Kloppeberger и Scholz <sup>34)</sup>, подробно исследавший водистота способа Muller'a и Jochnan'a, на основании ряда своих исследований, так же не находил, чтобы колебания антирагматической силы крови при различных болезнях могла быть какой-либо прямой указание для диагностики в прошлом их. В практическом отношении они находили такое же поведение антирагматина из крови, как и у взрослых. Braunshstein <sup>35)</sup>

способом Марека исследовать антиризмическую способность крови в 42 случаях различных заболеваний, из них 24 сл. карцином; данных по поводу ретикулярных гастро-эпителиомы, папилломатоза или аутоэпителиомы. Полученные результаты были почти одинаковы с таковыми у Brieger'a и Trebing'a<sup>26)</sup>, а также Bergmann'a и Meyer's<sup>24)</sup>. На основании этих исследований автор заключает, что антиферментная реакция не специфична для этих злокачественных новообразований, но при нормальном или умеренном количестве антифермента она может быть ценным подспорьем при диагностике рака; при значительном кратковременном опущении и возобновлении результатов, по мнению автора, во многих случаях для дифференциальной диагностики опухолей. Ввиду его успехов следующие исследователи, чтобы выяснить причину связи между происходящим из опухоли живым количеством бланковых распадом и реакцией Brieger'a. Они исследовали различным количеством обычной или морфинизированной и кровью фторидов и через 2—3 дня определяли содержание антифермента в крови. Они же показали, что количество антифермента повышается после введения живым раствором фторидов и, наоборот, было получено такие же результаты. На основании этих опытов автор приходит к заключению, что повышение количества антифермента в крови почти исключительно является следствием распада, и что Brieger'sкая реакция должна быть рассматриваемая как реакция организма на повышение в нем кальция. Далеко Браунштейн показывает, что при усиленном бланковом распаде, следовательно увеличении аутоэпителиомы, происходит освобождение больших количеств интрацеллюлярных ферментов, которые поступая в кровь, вызывают увеличение количества антифермента. Selkowitz и Saller<sup>27)</sup> исследовали 62 случая различных заболеваний, из них 12 сл. карциномой, при чем одновременно пользовались также и известными способами с Laffie'евой клеточкой и Gross-Feld's с клеточкой. Во смысле практической пользы из оснований своего опыта они делают предположение по поводу, так как они были

проста и, следовательно, допускает менее ошибок; способ этот дает более точные результаты и число положительных реакций при нем получается значительно больше. На основании своих исследований автор приходит к следующим заключениям: реакция, что повышает антиризмическую силу крови не специфична для карцином. G. Jochmann<sup>28)</sup> на основании проведенных им лабораторных данных и собственных исследований не может согласиться с заключением о повышенном содержании антифермента в крови как на «среднюю норму», потому что оно наблюдается и у лиц с чрезвычайно низким. По его мнению наиболее антиризмического титра в крови может служить трахеит, как реакцию организма на возбудитель из крови превращенного раствора фермента, т. е. как явление самозащиты организма. При данных условиях процесс антифермента обильнее повышается, из крови превращенного фермента или распадающегося лейкоцитом; при диабете же можно предположить изменение условий секретин антиризмического процесса. Увеличение количества антифермента у женщин, вероятно до и вскоре после родов, автор объясняет присутствием большого количества лейкоцитного фермента в крови в родах. В диагностическом отношении, так как в 90% случаев заболеваний все же имеют повышенное количество антиризмической силы, то из сомнительных случаев возможно для точности содержания антифермента, по мнению автора, может говорить против карциномы. K. Meyer<sup>29)</sup> на основании своих исследований приходит к заключению, что увеличение количества антифермента в крови лишь рассматривается, как истинное образование анти-титла. В известной степени антиген секретов покровительной клетки и лейкоцитный фермент, по его мнению, играют лишь второстепенную роль, скорее только являются превращенным ферментом клеточной. При проведении опыта же опытов, как и Браунштейн, с известными фторидов и Ph. K. Meyer получили отрицательные результаты, но формальным и известными живым субстанцией питательной жидкостью, как и раньше у этих животных простейшие антифермента в крови. С. Постовский<sup>30)</sup> исследовал большое количество

(112) вывертоты от различных болезнях, вызываясь поводом от Липов'ской плазмы, содержащими Минус'юк. На основании этих исследований она высказывается за то, что определенное количество антипринина может быть безболезненно диагностическое значение; но будущая специфическая патогномическая симптоматика, она, тем же жюлье, может служить подтверждением того или другого диагноза, при чем отрицательный результат имеет большое значение, чем положительный. Так как у нормальных людей количество антипринина постоянно, то автору кажется, что в качестве метода общепринятого является, во всей широтности, ферменты пеницилларов, ролью которых при нормальных условиях содержится больше или меньше транзито, из патологических же случаях причина усиления антипрининической способности крови могут быть различны. Относительно «каталитической реакции Вриггс'а» автор, на основании полученных им данных, высказывается определенно; он даже склоняется думать, что действие организма касается выработку антипринина. Вспомогательство<sup>106)</sup>, вызываясь методом Gross-Fuld'a, исследованной проказой сыпореку 46 больных, из них половина варикозных, также обращать внимание на частоту положительной реакции при раб (91,3%) и полагает, что из сомнительных случаев отрицательный результат является ложным против ракавого заболевания, Jacob<sup>82)</sup> при помощи того же метода исследовать 100 случаев различных заболеваний. У больных с хроническим пситомом она находила процент положительных реакций несколько меньше, тем же жюлье упилиных людей; наиболее высокие она отмечала при рабко выраженного истончения организма. В большинстве случаев остро-инфекционных болезней реакция была резко выражена, при чем исследованная проказовидная болельею частью во прекращении лихорадки. Автору указывается, что для пситомных случаев, дважинных повышение антипрининического титра (переход сордарионных заболеваний), протекающих без лихорадки и при коротком общем состоянии, нельзя подыскать подходящего объяснения. Так же как судясь антипрининической реакции и причинами ее наступления еще мало известны, то она под-

дана, что в качестве диагностического средства ею прихот еще можно пользоваться. Jacob<sup>82)</sup>, исследуя кровь шпорных душевных и нервных больных на содержание их ней антипринина, в большинстве случаев не находил особенных изменений, но почти во всех случаях прогрессивного паралича количество антипринина было значительно повышено, что автор объясняет таковыми расстройствами нервной системы у этих больных, Виссер<sup>83)</sup>, упомянувший из своей работы достоверно способо Gross-Fuld'a, на основании литературных данных и собственных наблюдений приходит к заключению, что исследование антипрининической способности крови при различных болезнях представляется более ценным, чем практической интерес. Вилкс<sup>84)</sup> определял содержание антипринина в крови у детей раннего грудного возраста по способу Gross-Fuld'a, применяя у взрослых, нормальных людей, титр без объяснения очень низкий, и указывается, что в старости больных часто наблюдается повышение его, больше или меньше значительное увеличение количества антипринина от жюлье находил при всех расстройствах питания и острых инфекционных заболеваниях. Луфт<sup>107)</sup> так же исследовал содержание антипринина у грудных детей, главным образом, при заболеваниях, наступающей при хронических расстройствах питания, и не находил при этом увеличение количества антипринина. Автор объясняет это тем же жюлье, что атрофия и истощение у детей является не самостоятельным патологическим процессом, а происходит от одновременного истончения мяса и воды, которое само по себе, конечно, не может вызвать увеличения количества протоплазматического фермента. Относительно причинного увеличения Луфт полагает, что это явление раб заболеваний из этого отношения видную роль играют возбудительно действия; хотя нельзя указывать, что эта причина во данных случаях единственной, так как много количественно и экспериментальным исследованием различных авторов неслучайно думать, что увеличение содержания антипринина из пситомных случаях является, следовательно, от клеточного распада и истончения. На 1-м съезде российских терапевтов в Москве Браунштейн<sup>21)</sup> сделал обстоятельный доклад

о ранней распознавании рака желудка. Указав на трудности, существующие для ранней диагностики этого заболевания, она подробно разбирает истинночные при всех субъективные и объективные признаки и предложения для указания этих различие химическое и биологические методы исследования. Реакцию Вригера's указанной авторе не признает специфическою для рака, так как она встречается и при других заболеваниях, оспоровающихся усиленным расщеплением белка. Далее на основании своих наблюдений над 100 больными Браунштейна (22) полагает, что для ранней диагностики рака эта реакция непригодна, но она все-таки может служить хорошим подсказкою при дифференциальной диагностик этого заболевания; в особенности же отрицательная реакция почти всегда с исключительностью указывает рак. В последней своей работе, посвященной вопросу об образовании интратрансина из орнитина, Браунштейн (22) приводит некоторые наблюдения, подтверждающие данные еще ранее объяснил способа образования интратрансина. Так в двух случаях орнитина ферментация (в первом было взято 25,0 гр., во втором 40,0 гр.) за другой же день было найдено по способу Манса's значительное увеличение интратрансина (в первом случае, который в составлении был постепенно сдвигать; аравидение этому падло и количество изданного с ней азота, которое на третий день было 16,8, а на десятый 7,5; количество получаемого с ней азота за эти дни было почти равно равно. Затем в одном случае манса's был произведен определении интратрансина по способу Гросс-Ейла's до в этот день интратрансина по способу Манса's было 60 р. ст. (по Jacoby 80) после восьмидесятидневного таблетки интратрансина подвиз до 120 р. ст.; наоборот этому в наведение азота увеличилось с 7,0 гр. до 16,0 гр.). Далее авторе высказывает различные соображения о возможности образования интратрансина вследствие освобождения и изменения интратрансинами протеолитических ферментов. Для доказательства этого вопроса совместно с доктором Коппеном были произведены еще следующие

опыты: она пересаживали животным в брюшную полость сырую и стерильную массу печени, которую от таковой же животных, а также человеческую сырую массу в исследовании у них обнаруживали интратрансина в крови до и после пересаживания. Во время сырых консервированных животных увеличение количества интратрансина, при чем животные оставались почти здоровыми. На основании этих своих опытов и наблюдений над больными Браунштейна полагает, что способ и причина указанного образования интратрансина из орнитина могут быть отнесены к католитическому расщеплению с освобождением интратрансина фермента.

Проматывая приведенный здесь таблички литературы данные, мы видим, что взгляды авторе на способ и причину указанного количества интратрансина в крови животных расходятся, объясняется же обстоятельство тем, что причина они могут быть, по-видимому, в разных случаях различны. Большинство же исследователей однако считают за то, что основным причиной того или другого количества интратрансина в крови является увеличение в ней количества протеолитического фермента; и эти же расходятся, главным образом, об источниках этого фермента. Что касается диагностического значения количественного определения интратрансина у больных, то, судя по приведенному материалу, оно может, по-видимому, служить хорошим подсказкою при распознавании и предсказании некоторых заболеваний; в таком смысле и высказываются большинство авторе. Систематически же исследование в этом направлении давать, может быть, еще более основательно результаты и поэтому при этом увеличении количества интратрансина в крови.

Благодаря основному выводу в некоторых случаях, интратрансина и значения его в патологии различных заболеваний, она стала находить применение и в качестве терапевтического средства. Про Манса's на приведенный уже ранее работы (11), куда в виду исследований Muller'a и Jacoby's, указывали на возможность применения с терапевтической целью интратрансина. Hofbauer (20) уже применял для



лечения раковых опухолей различными методами, основанного на раздражающем на организм действии (аппендэктомия, хинин, хлороформ), наркотики как под влиянием раздражающего действия и оттока из массы их. Во время операции отпадает возможность увеличения объема опухоли, в одном случае, например, остался лишь след бывшей опухоли. На этом основании автор придает большое значение антиферментному лечению. Наиболее широкое применение лечение антиферментно находил себе только в области хирургии, в особенности, при различных гнойных процессах. Один из первых работ в этом отношении принадлежит E. Müller'у и A. Reiser'у<sup>128</sup>. В этих работах подробно изложены теоретические основы антиферментного лечения гнойных формами гнойных очагов, которая сводится, главным образом, к тому, что эта терапия представлять из себя простое, химическим способом физиологическим антиферментным мери сопоставление организма. Далее приводятся наблюдения Л. Pösch'a над 100 различными гнойными и описывается особый способ лечения, которого ни для каких не будет. Лучшим всего, по мнению автора, поддается лечению острое абсцесс с гнойногнойными выделениями; во в других острота гнойники давали хорошие результаты; воспаление продолжалось лишь несколько дней (останавливая в пр.). При этом автор указывает, что антиферменты действуют лишь при непосредственном сопоставлении, и тогда быстро наступает реакция отравления воспалительных и микрогнойных фокусов. В другой своей работе Reiser<sup>129</sup> занимается вопросом лечения гнойных абсцессов без вскрытия полости, при чем обыкновенно он употреблял дикарбонную кислоту под струей и бромной водой, продуцируя через ферменты фактора Берарфенда и исследованную смесь на содержание антифермента. Результаты были получены как во всех случаях очень благоприятно. Kollaschek<sup>130</sup> применяет во время операции отток на собаках, но не получать данных результатов, как у людей; объясняет это, должно быть, меньшим проницаемостью собак на патологические процессы вообще и гнойной проницаемо-

сией собак по отношению к чужеродности. Hagen<sup>131</sup>, также применявший антиферментное лечение при гнойных процессах, сообщает об очень хороших результатах этого лечения. Feschel' и Wasthauer<sup>132</sup> применяли лечение антиферментно в разных родах гнойных процессов. Первый автор употребляет его во всех случаях, добиваясь при этом скорейшего, по возможности, что лучше всего получается антиферментно из соединений цинка; во-вторых, как указывает и E. Müller<sup>129</sup>, имеет значение при соединении других препаратов свойств сморотка. W. Wasthauer<sup>132</sup> лечит острые гнойные процессы антиферментным средством (подкожной и на поверхности) и получает очень хорошие результаты; при инфлюэнцальном воспалении носовых полостей получает довольно хороши Kollaschek<sup>130</sup>, после гнойных очагов на собаках, перешел к лечению различных гнойных процессов у людей, получая для этой цели хорошие результаты. Он отмечает быстрые познания гной, ограниченно гнойной сморотки и получение хорошего функционального и косметического эффекта. Во отношении весьма познательно по этому вопросу работ G. Reiss<sup>133</sup> подробно изложены теоретические основы этого способа лечения гнойных процессов и даны указания относительно того, как лучше всего пользоваться для этой цели кислотами. Автор исследует протоферментное лечение из 26 случаев, из 6 сл. он пользовался водородным кислотом, из 20-ю действующими, негидрогенными препаратами сморотки, проницаемостью (фактор Мюльк). Между прочим он указывает, что при применении указанного препарата благоприятных результатов было больше, чем при бромно-водородной смеси; а также лечение шло лучше при предварительных разрезах, чем без них, а только с применением гноя и последующим извлечением гнойной массы. Вообще же Reiss по своим работам указывает, что, во всяком случае, должно быть особенно на счет антифермента; при этом он указывает, что лучше проводить гнойной разрез с последующим применением, каких-либо побочных влияний автору

живать не приходилось. М. Еула<sup>21)</sup>, также применявший лейзоферментин без рибиз (попытки, относятся хорошей левозой и кокостефальной рибизы, т. е. сравнительно быстрее закисшей и рибизы отсутствием рибиз. Автор признает малый терапевтический эффект этого лечения, но высказывает предположение, что при этом играют роль еще бактерицидные и другие защитные свойства сычужины. Zalkin Kloitz<sup>22)</sup>, делавший подобные процессы у детей лейзоферментиника, уже не наблюдал особенного успеха и в подобных случаях видел даже ухудшений. Нисель<sup>23)</sup> же, применявший только это лечение в 50 случаев, различала левозой процессом, иногда с совершенно противоположными предвидениями, хорошие результаты. Она говорит, что иногда вообще приходило дело к излечению, но времени на это требовалось еще больше, чем при обычных хронических левозах, и что процесс шло в этих случаях быстрее, так же, как и антиферментное лечение. Вследствие этого, в начале на основании следствиях также сообщений, автор признает совершенно антиферментное лечение совершенно неэффективным способом. Внимание почти всех предвидений, которых было направлено на промываний при левозах процессом, проводили и указывали на такую роль бактерий и расщепления циркуляции и левозой тканей. Между тем последние, как показала исследования Капитановича<sup>24)</sup>, играют видную роль; ему удалось выявить левозой протолина у кролика, приносящими такую роль, после введения и расщепления левозой тканей, таким образом, вероятно, есть левозой левоза. Кроме того, антиферментное сычужины не оказывало никакого влияния на бактерии и их токсины. Вследствие опыта Кларка<sup>25)</sup>, стало известно, что левозой ферменты соли, при жидком состоянии в термостате, не дают никакого влияния левозой, что такой процессу гораздо больше а также является присутствия бактерий, левозой и принадлежать, как доказал упомянутый автор, первостепенная роль. Для это,

<sup>21)</sup> Приведено во Витсману<sup>26)</sup>.

чтобы сычужина, при кратковременном пребывании ее в левозой, могла оказывать существенное действие, антиферментный сычужина не должен был значительно изменять, чем таковой сычужина; но достигнуть этого, во избежание Нисель<sup>26)</sup> довольно трудно. Его исследования лейзоферментиника на антиферментное действие сычужины Gress-Pohl'a, который уже считал замечательным, признавал, что это действие никогда не бывает больше, а чаще меньше, чем у нормальной левозой сычужины. С другой стороны, иногда сама уже оказывает благоприятное действие на бактерицидный процесс, иногда она нормальная антиферментиника и рибизма, иногда же, наоборот, она оказывает отрицательное действие. Кроме того, из исследований Нисель этого работ Braining'a<sup>27)</sup>, иногда уже сообщалось об одном смертельном случае лейзоферментиника, после введения лейзоферментиника, на комбинированность что Нисель указывал еще на случаи левозой сычужины в 1909 году.

Что касается применения антиферментиника левозой на других объектах, упоминаемых здесь, то в эпоху оптимизма имелось лишь единичные наблюдения. Лева<sup>28)</sup>, применявший антиферментиника левозой, к которой принадлежал, комбинированное лечение хлороформа, из левозой, признавал, сообщал о хороших результатах при лечении абсцессов печени; при хронической бактериемии сычужины левозой и левозой комбинированное лечение левозой, особенно, благоприятно, а также при левозой процессах, левозой комбинированное лечение левозой комбинированное. Риск<sup>29)</sup> признавал это лечение на левозой комбинированное, и получил благоприятные результаты при левозой комбинированное левозой комбинированное. Относительно применения антиферментиника левозой при левозой комбинированное, мы находим следующие указания Кольцак<sup>30)</sup> сообщал о хороших результатах, достигнутых им в двух случаях левозой комбинированное. Норт<sup>31)</sup> признавал левозой комбинированное сычужины, давал ее внутрь при левозой комбинированное и левозой комбинированное результаты; обыкновенно комбинированное комбинированное, бод и оставила комбинированное. Макс<sup>32)</sup>, принадлежал при левозой комбинированное и

сказок начал свои лабораторные исследования антрацинового тифа крови, систематическим применением лейкофермента удавалось повысить у мышей болящих тифом до норм, выжить из очага инфекции и в-к. субинфекция и объективная анемия. Мого и Mandelbaum (21) вводил скарлатинную скарлатину порою в мозговой шпальт при гнойных воспалениях его и наблюдали благоприятное действие ее. Ziegler (22) и Coedier (23) опубликовали свои наблюдения над антрациновым тифом у лабораторных мышей и бранных мышей. При лечении перифрикулярными инъекциями при остеомиелите получали который успех, в том числе сообщать еще ранее Szurek (24) при бранных же инъекциях мышами не получалось. Названные авторы полагают, что здесь действует либо ее сложным образом процессом отнесения организмов, или же в образовании мышей и его рассасывание; обильная же базилемия в крови и бранные еще не являются возможным путем того, что живые бактерии попадают еще мало путем. Таким образом, как мы видели, было или же систематическим применением лейкоферментных лейкоцидов скарлатинная анемия, которая еще мало путем. Таким образом, как мы видели, было или же систематическим применением лейкоферментных лейкоцидов скарлатинная анемия, которая еще мало путем.

Из приведенного обзора работ и полученных данных, характеризующих современное состояние вопроса о превращении фермент и его антрациновом — антрациновом, мы видим, что, несмотря на значительное количество опубликованного материала, многое из этого вопроса все же представляется еще мало изученным, и во многих вопросах значительно нуждается. Проводится это, во-первых, из той причины, что различные исследования проводились в своих работах независимым методом, не всегда при этом безупречным и достаточно современным, а также вследствие сложности и разносторонности самого вопроса, затрагивающего почти области зоологических и биологических наук, и того обстоятельства, что разнообразно биологическое происхождение, превращение в организм как в клетках, так и в отдельных клетках его, могут быть ввиду различия отклонений, зависящих от различного подвеса клетка нервной системы и влияния потребности обмен веществ орга-

низма; а, кроме того, и от того или другого состояния отдельных клеток его. Во виду вышесказанного является необходимостью дальнейших более подробных исследований отдельных сторон сложного вопроса об антрациновом, с одной или более совершенными способностями определения его и, таким образом, возможно способствовать уяснению некоторых вопросов химии, из которой дифференциальная диагностика, критика и терапия различных заболеваний, разрабатываемых и исследована, как же видела, большая часть работ об антрациновом. Из данных этих сообщений профессора С. С. Волкова только что печатается работа д-ра К. В. Вурганова (1, с.), касающаяся вопроса о стойкости антрацинов по отношению к различным физическим и химическим воздействиям, а также его с тем или другим фазой кровяного белка и отнесении его к лейкоцитам. Мы же пожелали Сергееву Сергеевну было предложено провести некоторые исследования, которые могли бы выяснить условия увеличения антрацинов в крови, как активного против-тела, под влиянием действия животного раствора трипана и в связи с тем исследовать превращение, какое участие в продукции этого антрацинов принимают органы и ткани преимущественно, скарлатин и нормальных животных, а также и в подопытных животных при трипане; кроме того, ему удалось исследовать способность самого антрацинов, характеризующего его, как анти-тело. Своими же исследованиями в законах паразитологии скарлатинной антрацинов различных органов нормальных животных в одинаковом отношении с скарлатинной скарлатинной, а также исследовать кровяные химические вещества при трипане в бранных мышах и, то полученный у них антрациновом увеличении количества антрацинов в крови, таким же образом исследовать органы этих животных после этого быть проведенны ряд исследований антрацинового действия кровяной скарлатин при различных разведениях ее и предположить некоторые опыты для выяснения отношения антрацинов к некоторым абсорбирующим ферментам подвеса. Прежде чем перейти к описанию своих опытов, необходимо предположить описание методов, которыми пользовались при своих исследованиях.

## II.

Исследования были проведены над здоровыми растениями, взятыми в 1390—1450 грей. Перед каждым опытом на темень трех-четырех дней у растения из ушках сосудов брались крошечные трубочки Wright'a выстигивая их 1—2 к. с. в азотке определяла антирагматический титр крошечной сыворотки. Определяли это проводилось следующим образом: маленькая трубочка ставилась на подставку на термометр при 37°, после чего перевернулась на такое же время на шифер-доску; отделявшаяся сыворотка забирается микропипеткой шпатель с дозировкой в 0,05 и 0,1 к. с. и разводилась физиол. раствором NaCl (0,85%) в пропорции 1 : 25. Самое определение количества антирагма проводилось по способу Gross Full'a, усовершенствованному работ G. Bergmann'a и K. Meyer'a<sup>124</sup>. Метод этот заключается следующим образом: перед другим, предопределенным для этой же шифер, котом что был тщательно промыт и дезинфицирован помещаются различные случаи, т. е. другие более сложные методы. Об этом метод, как о заключении, в настоящее время исключил уже отныне очень известны авторам. (Schöfelenberg и Seitz<sup>125</sup>), G. Bergmann<sup>126</sup>, Hirsch<sup>127</sup>, Фраонский<sup>128</sup>) и др. Необходимо растворы приготовлялись следующим образом: 0,2 гм. трихин фазр. Merk растворялся в 50 к. с. физиол. раствора NaCl, из которого прибавилось 0,2 к. с. норм. раста. соды, а затем количество доводится тем же физиол. раствором до 200 к. с.; для более продолжительного хранения в охлажденном 0,1% раствору трихин прибавляется также пять капель хлороформа. Такой раствор при

сохранении на водном шифру может быть годично из употреблению на темень месяца и даже больше, если фермент не разводится и ослабляется на своей силе. Качество прибавляется в 0,3% раствор, для приготовления которого 1,0 гм. его растворяется сначала в 100 к. с. 1/2% N раствора NaOH при легком нагревании, на охлаждении производится нейтрализация 1/2% N раст. HCl, а все количество доводится физиол. раствором до 500 к. с. Полученный таким образом раствор казеина выстается для увеличения микропипеткой, и по охлаждению к нему прибавляется небольшое количество хлороформа. Раствор этот даже при сохранении на водном шифру не протухает около двух недель, уже портится. В анализе анализа его объективность зависит от глаза роли, так как из виду большого количества отделяемых определенных антирагматической сыворотки казеина прибавляется часто столько воды, что так же как его сразу на большое количество затем представляется по своему удобству. Перед каждым определением устанавливается оптимальная величина переработки для раствора трихина на отношение к обычному казеин-сыворотке казеина, — 2 к. с. выжидывающего раствора его; для того же, чтобы иметь всегда эту дозу одну и ту же, на анализе анализ 0,3 к. с. необходимо только или увеличивать крепость оставшегося раствора разводя его 1 : 4; 1 : 3; 1 : 2 и 1 : 1, или же шифр ослаблять переработкой сыворотки его увеличивая время держания на термометр с 30 до 40 минут. Таким образом получается, что 0,3 к. с. основного раствора трихина по тем или иным разведениям на темень 30, 35 или 40 минут всегда переработкой анализе обычной дозе казеина. При определении антирагматической силы крошечной сыворотки получаются такие разведения антирагматической сыворотки сыворотки непереваренных шиферами, дающей определенное число казеин в 1 к. с., разредяется из пяти казеинных проборок так, что в каждой получается до 0,5 разведения 1 : 25 или 0,02 темень сыворотки; затем из первой проборок прибавляется переработка для трихинного раствора, в каждой же следующей проборок эта доза увеличивается на 0,1 к. с.; по тем же про-

была количество жидкости до полного объема флюид, раствором NaCl; после чего во всей пробирке наливалось по 2 к. с. раствора кальция, все содержимое их осторожно перебарывалось, и спитики в пробирках ставились на переостать на 30-40 минут при 37° С. По истечении необходимого времени пробирки вынимались и сейчас же их Inhalt прибавлялось по 8 каплям 1,5% аммонийного раствора уксусной кислоты (Ac. acet. diluc.—1,5; Spic. vini 90°—50,0 и Aq. destill.—45,0). Во время пробирках, где перебарывание кальция задержано, этот прибавление уже первых каплей этого раствора выливается ясно заметная мути; тогда же, сдв кальция перебарывали явственней, растворы остаются всегда совершенно прозрачными. Через некоторое время там, где была мути, выливается белый осадок, перекристаллизованного кальция. Антиэритроцитная сила сыворотки выражается числом, которое обозначает количество раствора трипсины той пробирки, сдв еще получаются заметные мути и осадки, последние всегда были ясно различимы и по предельной иксичности сыворотки так же исследовались разведенной кровяной сывороткой, так и экстрактом, различным образом. Для выражения степени антиэритроцитной силы мы употребляли еще следующие обозначения; полная задержка перебарывания обозначается знаком (+); неполная (+), и отсутствие задерживающего действия или полное перебарывание знаком (-). При каждой такой последовательности обозначения ставились на переостать контрольные пробирки, т. е. только 2 к. с. раствора кальция с прибавлением 0,1—0,4 к. с. соответствующего разведения раствора трипсины.

Образцы органов животного сдвались следующим образом. У кролика под хлороформом обнажались на одной стороне т. Juddaei, из которой выламывались ленточки; ниже последней из него делалось отверстие и из центрального направления в него вставлялся канюль, под тонким кончиком которой вставлялась другая ленточка. Для предупреждения образования свертка на трубочку канюль осторожно вставлялось кончик промывной жидкости. На противоположной стороне обнажались в. sacrois, из которую также же способом вставлялся другая канюль из того же направле-

ния. На первую канюлю одевалась резиновая трубка, от снабженной сформованной пробиркой бутылки, выделенностью из 8 литров, выделенностью подвешиваемой до 28° жидкостью Ringier-Loeck's следующего состава: NaCl—0,9%;  $C_2H_5O_4$ —0,1% и KCl, CaCl,  $NH_4CO_3$  по 0,02%<sup>1)</sup>. Этим способом из короткого времени, обыкновенно около часа, вся сосудистая система совершенно отмывается от крови. Иногда выделение этого способа встречается затруднение вследствие малой реакции воздуха, тогда приходится прибегать к другой, требующей уже для полного промывания нескольких часов. Во этом случае у увеличенного разрыванием предельного жила канюль выламывалась предельной частью, выламывалась канюль только тем, на которую вставлялось от жила канюль из из промывной выламывалась ленточка, ниже последней делалось отверстие на жила и выламывалась канюль. Другой канюль, соединявшаяся с содержимым промывной жидкости бутылки, вставлялась из канюль выламывалась часть жила ниже выламывалась на нее ленточка. Для промывания самого сердца, жилах и органов выламывалась при этом способе выдать еще две канюль; одну из дуги жила выше выламывалась впереди ленточку, выламывалась жила около самого основания сердца, другую же из канюль выламывалась жила также выше промывной ленточку; и обе из обратном направлении. После промывания означенным способом сосудистой системы, органы животного выламывались, выламывались помещались в ящике расстеленной промывной жидкостью в ступки с жеманью песочку (жирной жеманью промывной, обработанной крупной сывороткой и жеманью промывной десандер, вода). Полученные таким образом выделенные канюль выламывались выламывались объемом флюид, раствора NaCl сообразно виду органа и ставились в специально выделенных баночках с антиэритроцитными пробирки из жеманью жеманью на сутки. Желудок и кишка перед выделением выламывались, и содержимое их выламывалось. Вследствие из антиэритроцитное действие производится так же способом, как и кровяной сыворотке; для этого выстрала органы про-

<sup>1)</sup> К. С. Иванов, Док. 1909 г. III.

филтрованными, доведены до одинакового разведения с сыро-  
роткой (1:25) и распределялись по пробиркам так же, как по-  
лучены 0,5 и т. д. Помимо контрольных пробирок с  
тренином в качестве без заданного субстрата, из  
всех случаев оказалось еще одновременно из теростата  
несколько пробирок с разведенным экстрактом органа в  
тренином; никто же никогда добивался равное коли-  
чество фибил. раствора. Большинство определенных антиграв-  
сина происходило по жидкому рал. О некоторых  
подробностях методики будет упомянуто при изложении  
каждого опыта.

### III.

Упомяну на обилие задерживаемой на тренингом пе-  
реваривание самой ткани или иных органов, как видно по  
облику жидк. уже выделен у некоторых авторов (Wein-  
land 30), Ferni и Paganoni 31), Chiarolanza 32),  
но так как органы не освобождались совершенно от крови,  
то эти выделения могут быть связаны, главным образом,  
на счет постфибр. Кроме того, в способе определения анти-  
гравитической силы, применявшемся этими авторами (способ  
с желатиной или Joffe'овской пластиной и т. п.) вполне  
случайно достигали совершенства, почему они в настоящее  
время почти повсеместно оставлены. В прошедшем же  
исследовании, при подготовке могут случиться употребле-  
ния; никто из нас было исследовано, по возможности, боль-  
шее число разведенных органов, тогда как на указанных  
ранее работах по этому вопросу времени исследовались  
лишь между кровью и часто лишь отдельные или очень  
малые.

#### Опыт I-B.

Бромид цинка, около 1600 гр.; антигравитический  
центр кровью сыроотки—0,6%, 19 ивара кровью сосу-  
дистой системы по второму способу, т. е. через пору, в за-  
твиге означенном способом приготовленным экстракт орга-  
нов; 21 опыта, через 36 часов по приготовлении, произве-  
дены первые исследования на содержание в них антиграв-  
сина. Разведение экстракта кровью, одинаково с кровью  
сыроотки, титр 1:25, кров. пенилах случается, где  
указано другое разведение. Результаты изложенной предста-  
вления в прилагаемой таблице.

Таблица № 1.

	Аспирационная сила		
	Через 30 ч.	Через 60 ч.	Через 84 ч.
1. Печень; объем 51,0; р. нейтральная	0,4±	0,4±	0,4±
2. Желудок; объем 25,0; р. кислая	0	0	0
3. Двенадцатая и часть желудка; объем 8,0; р. сл. щелочная	0	0	0
4. Толстая кишка; в. 28,5; р. сл. щел.	0	0	0
5. Панкреас; в. 0,3; р. нейтр.; размер 1:50	0,3±	0,3±	0,3±
6. Мочина (бюль); в. 11,0; р. нейтр.	0	0	0
7. Почка; объем 12,0; р. сл. щелочная	0	0	0
8. Селезенка; объем 0,51; р. нейтральная	0	0	0
9. Легкие; объем 9,5; р. нейтральная	0,4±	0,4±	0,4±
10. Головной мозг; в. 7,5; р. сл. щелочная	0	0	0
11. Глаз; объем 2,5; р. нейтральная	0,3±	0,3±	0,3±

Из приведенного ряда исследований видно, что у данного кролика аспирационная способность, хотя и значительно была слабая по сравнению с кроликом сыворотки, проявила экстракты печени, желчь, поджелудочной железы и немного из мочевой кислоты глаза. Со стороны остальных органов во всех случаях не было заметно какого-либо раздражающего действия. Результаты исследований, проведенных через различные промежутки времени, получались совершенно соответствующие. Во контрольных опытах, проведенных указанными выше способами, по проявлению ускоренной кислотности раствора оставалась совсем неизменной.

**Опыт 3-й**

Кролик белый, весов в 1300 гр.; аспирационная сила кроветной сыворотки — 0,6±; 25 мл. крови осудитная система проекта Binder-Loche'ского жидкостью по второму способу — через воронку. Тогда же размером органа в приготовлены изотонич. Печень исследовали экстрактом органа этого кролика на содержание в нем аспирационной

способно на другой день, через 23 часа до приготовления. Результаты исследований были получены следующие:

Таблица № 2.

	Аспирационная сила			
	Через 23 ч.	Через 48 ч.	Через 64 ч.	Через 88 ч.
1. Печень; объем 40,0; р. нейтральная	0,4±	0,4±	0,4±	0,4±
2. Двенадцатая и часть желудка; объем 8,0; р. слабо-щелочная	0	0	0	0
3. Толстая кишка; в. 18,0; р. сл. щел.	0,3±	0,3±	0,3±	0,3±
4. Желудок; в. 17,0; р. кислая	0	0	0	0
5. Мочина (бюль); в. 18,0; р. нейтр.	0	0	0	0
6. Почка; объем 10,0; р. сл. щелочная	0	0	0	0
7. Селезенка; в. 0,45; р. сл. щелочная	0,3±	0,3±	0,3±	0,3±
8. Легкие; объем 9,0; р. нейтральная	0,3±	0,3±	0,3±	0,3±
9. Костный мозг; в. 2,5; р. нейтр.	0,5±	0,3±	0,3±	0,3±
10. Головной мозг; в. 6,0; р. сл. щел.	0	0	0	0
11. Панкреас; в. 0,09; р. сл. щелочная	0,3±	0,3±	0,3±	0,3±
12. Глаз; объем 1,5; р. нейтральная	0,3±	0,3±	0,3±	0,3±

Во всех этих исследованиях реакция экстрактов органов была также в пропорции 1:25. У подвергнутого исследованию кролика можно считать то обстоятельство, что кроме сыворотки из кровяной сыворотки органов животного аспирационная сила была обнаружена со стороны селезенки, костного мозга и толстой кишки; не проявилась же таковой, соответственно, желудок, толстая кишка, мочина

в толстой кишке. Увеличение антирадикальной силы экстракта органов от продолжительности стояния как видно было из таблиц, результатов исследований через различные промежутки времени, как видно из приведенной таблицы, получались одинаковы. Во контрольных пробах как во всех случаях растворы при прибавлении уксус. к-ты оказались совершенно прозрачными.

### Опыт 3-й.

Кролик белый, масса в 1320 гр.; антирадикальный тест красной смородины—0,7+. Сосудистая система промита 2-го февраля по первому способу, т. е. через в. j. inferioris, описанному выше; тогда же были приготовлены соответствующим образом органы для получения экстрактов изл. Первая исследованная разведенных 1:25 экстрактов промита на другой день, через 21—24 часа по приготовлении. Результатом исследований представлены в следующей таблице.

Таблица № 3.

	Антирадикальная сила			
	Чер. 24 ч.	Чер. 48 ч.	Чер. 64 ч.	Чер. 88 ч.
1. Печень; масса 44,0; р. нейтрал.;	0,3±	0,3±	0,3±	0,3±
2. Двуденник и часть желудка; масса 8,0; р. нейтрал.;	0	0	0	0
3. Толстая кишка; а. 51,0; р. нейтр.	0,3±	0,3±	0,3±	0,3±
4. Желудок; масса 17,0; р. кислая;	0	0	0	0
5. Мышца (белая); р. 10,0; р. нейтр.;	0	0	0	0
6. Почки; масса 10,0; р. сл. щелочн.;	0	0	0	0
7. Селезенка; в. 0,55; р. сл. щелочн.;	0	0	0	0
8. Легкие; масса 8,5; р. нейтрал.;	0	0	0	0
9. Кост. мозг; масса 2,0; р. нейтр.;	0,3±	0,3±	0,3±	0,3±
10. Ткань мозга; в. 7,0; р. сл. щел.	0	0	0	0
11. Панкреас (разм. 1:50); а. 0,08; р. нейтр.	0,4±	0,4±	0,4±	0,4±
12. Ткань; масса 2,6; р. нейтрал.;	0,3±	0,3±	0,3±	0,3±
13. Желч; масса 2,5; р. сл. щелочн.;	0,3±	0,3±	0,3±	0,3±

Обнаруживание из предыдущих опытов антирадикальное действие экстракта селезенки и легкого при постановке исследований такое же по продолж. как по исследованным ранее органам был исследовать экстракт легкого, который при этом обнаружил повышенную антирадикальную силу. Никакого удивительного действия не было замечено со стороны тех же органов, которые по обнаруживании его и по переделке двух опытов. Увеличение антирадикальной силы, не смотря на довольно продолжительное время, прошедшее с момента приготовления экстрактов, не замечается; последние исследованы через разные промежутки времени дане совершенно одинаковые результаты. Во контрольных пробах с разведенными экстрактами органов, к-е которыми прибавилось по 0,3—0,4 г. с. раствора тристана и 2 г. с. физиол. раствора NaCl, вместо раствора вещества, по прибавлении разведенной уксусной кислоты, никакой муты не получалось.

### Опыт 4-й.

Кролик белый, масса в 1320 гр.; антирадикальный тест красной смородины—0,6+. Сосудистая система промита 8 февраля по первому способу—через в. j. inferioris, и тогда же приготовлены экстракты органов. Первые исследования последних на содержание их изл. антирадикализма было проведено на другой день, через 25 часов по приготовлении. Результатом исследований следующие.

Таблица № 4.

	Антирадикал. сила	
	Чер. 25 час.	Чер. 48 час.
1. Печень; масса 42,0; р. нейтрал.;	0,3±	0,3±
2. Двуденник и желудок; масса 7,0; р. слабощелочн.;	0	0
3. Толстая кишка; масса 20,0; р. нейтрал.;	0,3±	0,3±
4. Желудок; масса 18,0; р. кислая; . . . . .	0	0
5. Мышца (белая); масса 12,0; р. нейтр.	0	0
6. Почки; масса 9,0; р. сл. щелочн. . . . .	0	0
7. Селезенка; масса 0,5; р. нейтр.; разм. 1:50	0	0



8. Лескис; віскі 8,0; р. нейтральна;	0	0
9. Кости жовці; віскі 1,5; р. нейтральна;	0	0
10. Говсин жовці; віскі 7,0; р. сл. щел.;	0	0
11. Раклеас; в. 0,14; р. нейтр.; розв. 1:50; 0,5±	0,5±	0,5±
12. Глаз; віскі 2,0; р. нейтральна;	0,3±	0,1±

Въ цьому огніті було констатовано доволито значительное антириптическое дієвості, повти равнито такому крайній широті, со стороны экстракта водороздичної жовці, который безъ извѣдоченъ при зоміи на большому сравнительно разведеніи, вследствие малого віска самої жовці. Крім неї водороздичное дієвості, такъ и въ верхній трети огнітхъ, обнаруживали экстракты печени, толстыхъ кишечк и глаза, но на боліе слабій степені; со стороны жовціно жовці, равнаго на предыдущіи огніти коллоидальное разведеніи, при константномъ исследованіи не удалось обнаружить какого-либо водороздичаго дієвості. Контрольные огніти съ экстрактами органовъ дали отрицательный результатъ, т. е. мути и осадка отъ прибавленія уксусной кислоты не получалось. Тѣ же органы, которые не обнаруживали антириптического дієвості на верхній трети огнітхъ, не оказывали его и на зтомъ случіи.

### Опытъ 5-й.

Бронхисъ обійи, віскови из 1320 гр.; антириптическа сила крайній широты—0,6±. Соединеніи система прута отъ крови 12 (образи по червоніи способу, т. е. черезъ v. jugularis, послѣднего органа растерти съ розовимъ уксуснимъ масломъ, и разведеніи фазисъ, растворомъ NaCl. Исследования на антириптическое дієвості разведеніихъ 1:25 экстрактовъ органовъ были произведены черезъ 25 и 45 минутъ по приговореніи ихъ. Результаты вітхъ исследованій приведены изъ нижеслѣдующей таблицы.

Таблица № 5.

	Антириптическа сила	
	Черезъ 25 мин.	Черезъ 45 мин.
1. Печень; віскі 40,0; р. нейтральна;	0,1±	0,3±
2. Дивиденіи и сјинки; віскі 9,0; р. нейтральна;	0	0
3. Печи; віскі 10,0; р. сл. щелочна;	0	0
4. Толстая кишка; віскі 21,0; р. сл. щел.;	0	0
5. Желудок; віскі 29,0; р. кислая;	0	0
6. Милки (бѣла); в. 11,0; р. нейтральна;	0	0
7. Печи; віскі 4,0; р. сл. щелочна;	0	0
8. Селезенка; віскі 1,0; р. нейтральна;	0	0
9. Лескис; віскі 12,0; р. нейтральна;	0	0
10. Кости жовці; віскі 1,5; р. нейтральна;	0,5±	0,3±
11. Толстая кишка; в. 8,0; р. сл. щелочна;	0	0
12. Раклеас; в. 0,4; р. нейтр.; розв. 1:50;	0,3±	0,3±
13. Глаз; віскі 2,5; р. нейтральна;	0,3±	0,3±
14. Печи; віскі 3,0; р. сл. щелочна;	0,3±	0,3±

Назъ приведеннаго ради исследованийъ экстрактовъ органовъ у данного крайній широті, что антириптическое дієвості, такъ и во виѣхъ предыдущихъ огнітхъ, оказывали нечому, водороздична жовці и глаза; но, кроме того, такое же дієвості было обнаружено со стороны жовціно жовці, который уже оказывали его на вторій и третій огніті. Наѣмъ при повтореніихъ исследованийъ была обнаружена еще антириптическа сила у экстракта печени, такъ и на третій огніті; экстракты же толстыхъ кишечк и желудку, обнаруживали прежде антириптическое дієвості, на данномъ случіи не проявили такого жовці. Попробованіи, такъ и во виѣхъ предыдущихъ изслѣдованіихъ, не оказывали никакого антириптического дієвості экстрактовъ остальнихъ кишечк, желудка, мильки и печени. Контрольные огніти съ экстрактами органовъ дали такъ же отрицательный результатъ, такъ и во виѣхъ предыдущихъ изслѣдованіихъ.

## Опыт 6.

Кровь бычья, взята из 1360 гр.; антипритивный тестер кровяной сыворотки—0,7 н. 17-го февраля была проведена Widge-Loeke'овою жидкостно-сосудистой системой по новому способу, через т. jugularis; тогда же реторты с несколькими органами и кристаллами, описанными выше способом, налиты их. Первая закачанная экстрактом органов на ободке из антипритивного сывота была проведена через 20 часов, а вторая вторая через 45 часов по аналогичной. Результаты опыта закачанной представлены в нижеследующей таблице.

Таблица № 6.

	Антипритив. сыв.	
	Через 20 ч.	Через 45 ч.
1. Печень; вкл. 55,0; р. нейтральная; . . . . .	0,3±	0,3±
2. Двенадцат. и двенадц. п. 8,0; р. нейтр.; . . . . .	0	0
3. Печень; вкл. 12,0; р. сл. кислотная; . . . . .	0	0
4. Толстая кишка; в. 40,0; р. сл. щел.; . . . . .	0,8±	0,3±
5. Желудок; вкл. 22,0; р. кислая; . . . . .	0	0
6. Мышца (спина); в. 16,0; р. нейтр.; . . . . .	0,3±	2,0±
7. Почки; вкл. 11,0; р. сл. кислотная; . . . . .	0	0
8. Селезенка; вкл. 0,4; р. нейтральная; . . . . .	0,2±	0,3±
9. Легкое; вкл. 5,0; р. нейтральная; . . . . .	0	0
10. Костный мозг; в. 1,5; р. нейтр.; . . . . .	0,3±	0,3±
11. Головной мозг; в. 5,0; р. сл. щел.; . . . . .	0	0
12. Pankreas; в. 0,2; р. нейтр.; раш. 1:50; . . . . .	0,4±	0,4±
13. Газы; вкл. 2,0; р. нейтральная; . . . . .	0,3±	0,3±

У нижеследующих кровях антипритивное действие было обнаружено кровью тех экстрактов органов, которые оказались его по силам предыдущих опытов, а именно: печени, двенадцат. и двенадц. п., тонкой кишки, селезенки и костного мозга. Подобные органы, хотя и с меньшей способностью, но оказывали антипритивное действие в последующих закачанностях. Из органов, не обнаруживавших ранее более тонкой силы, их движом случаи наиболее антипритивное действие оказывал экстракт мышца. Относительно закачанности можно сказать, что они

по мере труда в себя проихл. органов подпадают распространению и не образуют, какой-либо однородной калитной массы, как другие. Возможно, что все обстоятельства необходимо затрудняют определение антипритивной силы экстракта мышца, но что указывает еще Landsteiner<sup>109)</sup> на примерной работе работ. Исследования экстрактов органов, проведенных через некоторую промежуточную среду, дали, как и ранее, совершенно отрицательные результаты. Не контролируя пробирках с экстрактом так же, как и по методу предыдущих опытов, от прибавления сывотного раствора ускоренной реакции никакой муть или осадка не получалось.

Подходя к этим результатам мыслями исследований о распространении антипритивности в тех нормальных кровях, где можно прийти к следующим заключениям. Большинство антипритивных всегда представляло наибольшее количество в кровяной сыворотке и представляло небольшие индивидуальные колебания; у одного и того же кровяка количество это остается почти постоянной величиной. При исследованиях же экстрактов различных органов их единственно с кровяной сывороткой соединены мы находим, что большинство их также обнаруживает антипритивную силу, хотя и в меньшей сравнительно степени, а во тех экстрактах с единственно постоянной. Более значительным количеством антипритивности во всех этих исследуемых экстрактах констатируются их экстрактах подкисленной кровью; во одном случае, как мы видели (таб. № 4), оно было почти такое же, как и в кровяной сыворотке. Что касается остальных органов, то можно сказать, что экстракты некоторых из них возможно по силам исследуемых оказывали антипритивное действие; со стороны других же такое действие при тех же условиях не могло быть обнаружено ни разу, и третья категория обнаруживала его с колебательной способностью. Указанные различия во способности обнаружения антипритивной силы со стороны экстрактов различных органов можно видеть из нижеследующей таблицы № 7.

Таблица № 7.

О Р Г А Н Ы	Различные воздействия					
<b>Постоянно оказывали анти-трет. действие:</b>						
Кровьная сыворотка . . . . .	0,6	0,6	0,7	0,8	0,6	0,7
Печень . . . . .	0,4	0,4	0,3	0,3	0,3	0,3
Ракетон . . . . .	0,3	0,3	0,4	0,5	0,3	0,4
Глиц. . . . .	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3
<b>Не оказывали анти-трет. действия:</b>						
Желудок . . . . .	0	0	0	0	0	0
Почки и орган . . . . .	0	0	0	0	0	0
Вода . . . . .	—	—	—	—	0	0
Песок . . . . .	0	0	0	0	0	0
Тонкий мозг . . . . .	0	0	0	0	0	0
<b>Нестационарно оказывали анти-трет. действие:</b>						
Тонкий мозг . . . . .	0	0,3	0,3	0,3	0	0,3
Височный мозг . . . . .	0	0,3	0,3	0	0,3	0,3
Селезенка . . . . .	0	0,3	0	0	0	0,3
Легка . . . . .	0,4	0,3	0	0	0	0
Мышцы . . . . .	0	0	0	0	0	0,3
Ничто . . . . .	—	—	0,3	—	0,3	—

значит, что орган не был исследован.

Такая форма антитретинга может, повидному, вырабатываться клетками весьма различных органов и из различных источников в зависимости, далеко ли, от того или иного состояния обмена органа или общия потребностей всего организма. Относительно quantitatively необходимого количества антитретина, которое, при определенных условиях, удалось определить в экстрактах большинства органов, возможно сделать предположение, что для антиферента находится в клетках органов до известной степени из связанных иди и тогда в раствор переходит с трудом и не может при-сти, по итри образования, большей частью отменяя кровяному тону, и в клетках можно тогда найти лишь небольшое количество его. Эти предположения, если мы увидим далее, могут быть развиты на той теории, которая существует для объяснения образования ядра прино-реха в органах.

Что касается тех органов, экстракты которых не обнаруживали вовсе антитретингового действия, то были, между прочим, еще проведены некоторые исследования без предварительного фильтрования эка. В этих случаях были инфилтративный экстракт органа и разведенная соответствующим образом; после чего поступало так же, как было описано ранее, только по вытис из термостата, перед пробой с чистой жидкой из интереснейшей возможности, в пробирке профильтровывалась. Результаты этих опытов были во всех случаях отрицательные, т. е. никакой задержки перерождения не наблюдалось.

Исследования экстрактов органов, проведенных через различные пропускные проемы, показали во всех случаях, что антитретинговая сила их все продолжает стоять; сама же операция при создании из жидкой массы при температур около + 1° В оставалась обыкновенно, в течение трех-четыре дней, без заметного изменения.

## IV.

Благодаря известным работам Behring's (19), Ehrlich's (20), Calmette (21) и другим, многим другим, на настоящее время можно считать вполне установленным тот факт, что при постоянном воздействии на организм животного различного происхождения, а также некоторых админ растительного или животного происхождения, из него происходят на клетках самоопытно образование специфических протеинов, которые обладают способностью вызывать действие соответствующего для них из самого организма, так и на пробирке. Из приведенных в общей части литературных данных мы уже видели, что некоторые исследователи (Mergenthal (22), A. Schalte (23), Bergmann (24) так же и вода инактивации введенным животным того или другого фермента, находила увеличение их в крови соответствующих противоязвенных, инактиваторов же (Landsteiner (25), Bergell и Schütz (26) не удавалось выделить чистых результатов. Вообще изучение природы и различия защитительных приспособлений организма была несомненно весьма трудной работой, но, так же как и многие еще остаются неизученными и по причине установившимся на то, должно быть, причиной, что тут приходится иметь дело с явлениями весьма сложными и поэтому трудно уловимыми. В виду сказанного каждое новое исследование на этой области, хотя пока и кажется, может приблизить нас к более широкому пониманию этой стороны жизни организма и способствовать тем самым дальнейшему усилению ее исследования в области различных заболеваний его. Объяснение многих деталей факта иммунитета на время различных протеинов, и в частности,

антиферментов, факта, известного всем широкое биологическое значение, можно найти в теориях теории Ehrlich'a о боковых цепях. Тут мы не можем входить на подробное рассмотрение этой защитительной теории, а также и других существующих теорий об иммунитете, так как это не входит непосредственно на нашу задачу и, кроме того, нам не можно найти в соответствующих руководствах; нам придется на дальнейшее касаться их постольку, поскольку это будет необходимо для объяснения инактиватора истремных клеток.

В своем опыте от иммунизации кроликов трипсином мы указывали для приготовления трипсинолизинной из 1% раствора трипсина фибра Merk на фибролизе, NaCl (0,85%), который через растворения корышки трипсина стерилизовался кипячением. Выведение указанного раствора трипсина производится трипсином в буженую массу следующим образом: сначала поднимается масса на складу в виде ваты с мышцами, в основании ее выкладывается из обыкновенного сахара, ставится вертикально и затем осторожно прокаливается через предкалку буженую. Способ этот довольно прост, и в работе наших при этом мы не разу не наблюдали. В своей работе Tschoff и Kollé (27) указывали на то обстоятельство, что первичная полость кишки у кролика довольно трудно вымыть, если она исполнена сахара и можно прибегнуть к буженной вате; поэтому они предлагали пользоваться тугой шпатель, которая по разрыве кожи проводится через кишку и буженую, или поднимать на складу буженую вату с корышкой и мышцами, выложить острую массу на стекло, чтобы концы ее высовались на другой стороне складки и затем, опуская постепенно, поднимать иду обратно такую буженую, чтобы концы ее отужели в полости буженной. Но говоря уже о том, что предлагаемый способ не так легко выполняемы на практике, например захватить буженую вату с кожей и мышцами у кролика довольно трудно, то в вообще означать первичную кишку, как было уже сказано, при употреблении нами способе инактивации в буженую полость не является весьма. Инициация про-



нения. После максимального повышения кислотности антитрансина из крови у этого кролика наблюдались лишь небольшие вторичные повышения (см. крив. № 1); после первого же вторичного повышения антитрансина из крови увеличивался лишь немного (с 0,7, до 0,9) и на третий день опять опускался до постоянной величины. После этого же повышения антитрансина 5 к. с. транснального раствора титра кровной сыворотки увеличилась почти вдвое, при этом увеличение это шло постоянно с каждым днем и, достигнув своего максимума, в течение трех дней также постоянно шло почти до нормальной для данного кролика величины; тогда было сделано еще одно повышение такой же дозой трансна, после которого уже довольно быстро количество антитрансина снова вернулось до первоначального максимума. Таким образом, у данного кролика под влиянием транснального титрина количество антитрансина из крови вернулось к бывшему при введении первоначальных исследований 0,7 до 1,3; после этого кролик был обезврежен опиумным рвотным средством, и органы его подвергнуты исследованию на антитрансина.

#### Наблюдение 2-е.

Кролик белый, весом 1540 гр., был под наблюдением 28 дней. Предварительные исследования кровной сыворотки на содержание из нее антитрансина производились в течение десяти дней, и количество такого антитрансина за все это время вышло — 0,6. Всего вторичных повышений было сделано три; после первого же повышения (см. крив. № 2), в течение двух дней увеличение количества антитрансина происходило с 0,6 до 0,8; два дня держался на этой цифре, а затем возвысился еще до 0,9 и держался на этой высоте в течение трех дней. На второй день после второго повышения 2 к. с. раствора трансна количество антитрансина опять начинает увеличиваться, в течение двух дней достигает уже 1,0 и держится таким на этой цифре два дня. После третьего повышения 4 к. с. 1% раствора

трансна количество антитрансина из крови на второй же день сразу возрастает до 1,3. После получения такого увеличения в крови антитрансина, с 0,6 до 1,3, кролик опять был обезврежен, и после применения Кларк-Лоск'аэмо жидкостью сосудистой системы органы его так же были подвергнуты исследованию на содержание из них антитрансина.

#### Наблюдение 3-е.

Кролик белый, весом 1550 гр., всего под наблюдением находился 29 дней; предварительные исследования кровной сыворотки на содержание из нее антитрансина производились в течение десяти дней; титра сыворотки у этого кролика была за все это время довольно низкая, а именно 0,4. После введения того же раствора трансна, хотя в общем количество антитрансина из крови в достаточной степени не возвысилось цифра (см. крив. № 3), тем не менее, трансна во внимание постоянно вливал титр кровной сыворотки, можно считать, что оно увеличилось у этого кролика на такой же процент, как и у предыдущих, т. е. почти вдвое. Что касается вообще сифферовой реакции у данного кролика на введение ему раствора трансна, то можно отметить следующее. На второй день после первого повышения (1 к. с.) появились антипротиническая титра немного увеличилась и держалась цифрой на этой цифре (0,5) в течение трех дней, на четвертый же день она сразу падает до 0,7. После второго повышения 2 к. с. раствора трансна количество антитрансина из сыворотки немного падает, но затем опять возвышается до прежней цифры; после этого же начинает постепенно понижаться, доходит почти до первоначальной величины и держится на этой высоте в течение трех дней. После третьего же повышения уже 4 к. с. транснального раствора антипротиническая реакция снова увеличивается до своего максимума и держится на этой высоте три дня; после же за последние исследования 5 к. с. раствора трансна,

показание антрахиона из течения двух дней падает почти до нормальной для данного сорта цифры, но на третий день снова начинает повышаться и, достигая того же максимума, держится на этой высоте три дня; после чего опять крошки так же обеззараживаются, и органи его исследуются на содержание в них антрахиона.

#### Наблюдение 4-е.

Крошки белой, весом в 1400 гр., находились под наблюдением в течение 14 дней; за это время было сделано три заражения раствора грибка. Предварительно исследование крошек сморокты, произведенное на протяжении четырех дней, дало нам следующие показатели антрахинозного титра см.—0,6. На второй же день после первого заражения грибного раствора в количестве 1 к. с. можно было заметить небольшое понижение количества антрахиона из сморокки, которое затем стало постепенно с каждым днем увеличиваться и на четвертый день после заражения достигло до 1,1, т. е. увеличилось почти вдвое. В этот же день крошки было заражено 2 к. с. того же раствора грибка, после чего количество антрахиона из сморокки начало постепенно и довольно медленно падать; тогда через четыре дня снова было сделано заражение уже 4 к. с. грибного раствора и, тогда замечено было на второй день после заражения, что антрахинозный титр крошек сморокты начинает понижаться, крошки были обеззаражены для исследования на содержание антрахиона его органи.

#### Наблюдение 5-е.

Крошки белой, весом в 1700 гр., под наблюдением находились в продолжении 21-го дня. Предварительно исследование крошек сморокты на содержание в ней антрахиона произведено на протяжении пяти дней. При этом за

этот же период антрахинозный титр сморокты стоял на одной и той же цифре—0,7. После этого крошки получили четыре заражения 1<sup>0</sup>/<sub>0</sub> раствора грибка. В отношении специфической реакции данного сорта на эти заражения можно отметить, что титровый процент у него опять так же мало изменился, как и у остальных. После первого заражения 1 к. с. указанного раствора на другой же уже замечается небольшое увеличение количества антрахиона, которое затем, начиная довольно быстро, доходит на четвертый день до 1,1; после чего держится на этой цифре два дня и через пять дней после второго заражения 2 к. с. грибного раствора повышается еще больше и на третий день достигает уже 1,3. После третьего заражения раствора грибка в количестве 3 к. с. количество антрахиона из сморокки сразу падает до 1,0, но через пять дней опять повышается—до 1,1, и на этой высоте держится четыре дня; после же следующего заражения 4 к. с. раствора грибка через два дня оно снова достигает своего максимума. На второй день после того, как произошло опять такое увеличение в титре антрахиона, крошки были обеззаражены и органи его исследованы на содержание в них антрахиона.

Проделавши следующие данные наблюдения над указанными крошками раствора грибка, мы можем прежде всего отметить, что специфическая реакция наступала во всех без исключения случаях, т. е. после заражения крошки грибка каждый раз результатом было более или менее значительное увеличение количества антрахиона из крошки, а так-же, что реакция эта проходила у всех почти индивидуальных крошек независимо. На некоторых индивидуальных особностях отмечались, в отношении антрахиона, отклонения при антрахинозном титре еще в своей работе Pfeiffer и Marx (2). Во других случаях, как мы могли видеть, наблюдается постепенное увеличение количества антрахиона из крошки, происходящее также вслед за последующими заражениями большими дозами раствора гри-

сина более быстро и достигалось при этом каждый раз более высокой степенью. В других случаях, наоборот, после перевала уже зарискиваний могло быть весьма довольно быстрое нарастание антитермина до более или менее значительного количества. Во всех случаях на другой день после первого поедения крошки раствора термина можно было заметить небольшое увеличение антитерминального титра крошечной сыворотки: при некоторых же нарастаниях их было настолько значительным, что за такими наблюдалось большое или меньшее падение титра сыворотки, который затем через некоторое время опять достигал прежней величины или поднимался еще выше. У одного кролика, у которого после пятого зарискивания 5 к. с. раствора термина (см. крив. № 1) количество антитермина из крови на четвертый день достигло максимальной величины и затем через два дня после этого опять пало почти до нуля, было тогда сделано еще одно зарискивание той же дозой термина; после этого сравнительно очень быстро антитерминальный титр сыворотки опять поднялся до той же высоты. Указанное обстоятельство позволяет считать действительным того предположение, что клетки иммунизированного животного как бы трансформируются в частности в подерживаются, следовательно, также наивысшая, которая позволяет реагировать на новое введение антигена образованием соответствующего противо-тела сразу антитермина. Аналогичная реакция, относящаяся к появлению антитерминального противо-тела под влиянием зарискиваний крошечной крошечной дозы Мара иригоде, была проведена, между прочим, Г. Дунгером<sup>40)</sup>. Вообще же относительно появления антитермина из крови под влиянием зарискиваний крошечных растворов термина можно заметить, что оно происходит в общем по тому же типу, какой была установлен Briegerом и Ehrlich'ом<sup>39)</sup> для специфичного антитоксины, а также последующими исследователями, хотя с некоторыми, конечно, различиями в технике, была найдена и при инъекциях других антигенов.

У.

Органы тела кролика, подвергавшихся терминальному раствору термина, были исследованы на содержание в них антитермина, по предположению найти в них какие-нибудь изменения в этом отношении по сравнению с данными, полученными у нормальных кроликов. По упомянутой теории Ehrlich'a, которая дала такую крошечную и явную особенность животу стороны сложного вопроса об инкубации и вообще о защитительных функциях организма, объяснений, по отношению до сих пор не полученных различными исследователями данных каких-либо существенных изменений; по этой теории свободная противо-тела, как мы уже упоминали, почти всегда выделяются из т. к. раствора катодом и отличаются от последних тем более легкой подвижностью и способностью переходить из крови в другие жидкости тела, следовательно, и титр проявляет свою специальную функцию обезвреживания соответствующего антигена и не допуская его до клеток для антигенов. Таким образом, исходя из этих соображений, можно было бы уже в priori предположить, что клетки живущих органов должны тем же образом антитерминальными действиями, как и кровяная сыворотка, хотя и в меньшей, во всяком случае, степени. Такие исследования экстрактов органов нормальных кроликов, приведенных ранее, могут служить подтверждением тому предположению. Относительно выделения различных противо-тел под влиянием введения их органами какой-либо жидкости желудка животного или разведенного растворами, существуют еще другие предположения, особенно теоретическое противо-тела сыворо-



ся прооксидными непосредственно или содействующими материями вещества или актинена, благодаря таким то химическим взаимодействиям последних ие организматическому, но против такого возрания имеется довольно существенная возражение. Дифференциально, если принять, что противотела суть пограничные лишь пограничных образцов актинены, то прежде всего нужно было бы допустить, как указывает Р. Müller<sup>122</sup>, что между количеством выделенных актиненов и прооксидирущих их них противотел-существовать определенное количественное отношение. Между тем же фактом д-ль более не является, как показала последствие Кюгга<sup>94</sup>), Коух и Vailarda<sup>143</sup>) и др., и различиями количество анти-тел колота быть несимметрично больше, чем количество выделенного актинена. Кроме того, и много другие явления индивидуальности является трудно совместимыми с указанной теорией происхождения противотел.

Что касается вообще метода образования различных противотел, то относительно некоторых из них имеются довольно определенные указания. Сюда должны быть отнесены различные изобретения Pfeiffers и Marxa<sup>144</sup>), касающиеся метода образования защитных веществ из организматических, иммунизированных против холеры. Мы не будем здесь подробно описывать эти интересные исследования, укажем лишь, что результаты их были совершенно весьма важными данными. Впоследствии, указанные авторы нашли, что не является никаких доказательств тому, чтобы лейкоциты крови или моноцитарными клетками, которые являются предшественниками защитных веществ, играют роль, являясь прооксидирущими или даже непосредственно защитными веществами против холеры. Во всяком, как было установлено, что обработка оживленных животных при холерном иммунизации производится, главным образом, из селенит и восточных медуз, главным из дефальтеросахид коллатал и омытых, которые были из эритроид. Таким же путем диника были получены анти-а при иммунизации некоторыми другими возбудителями холеры. При удалении же селенита выработка противотел начиналась из то же время и даже для скоре, что доказывает на комбинации со спо-

рота других организмов. На то обстоятельство, что работа анти-а образуется в этих случаях может зависеть работе других, указанных в описи Deutscha<sup>40</sup>); она является, что морская ешечка, у которой также была найдена естественная реакция на введение анти-а коллатал тифа совершенно так же и индивидуальности не меньше индивидуальности, как и индивидуальности контрольные животные. Впоследствии описаны Rönigk<sup>142</sup>), Dingels<sup>43</sup>) и других были найдены доказательства тому, что во выработке противотел могут принимать участие не только особые организмы, но и самим разнообразием клеток тела, при чем, во время, какие клетки в каждом отдельном случае производят более интенсивную деятельность в указанных процессах, зависит, по-видимому, от их количества условий. Не говоря уже об особенностях предположений из этого результата противотел со стороны некоторых организмов, в данном случае играет роль еще состояние отдельных организмов, условия существования и длительности распространения их организматическим. Вслед этого предположения различия между некоторыми предположений и экспериментальными данными, во вопросу об образовании вообще различных противотел из организматических, перейдем теперь к изложению наших исследований изобретения организмов, подвергнутых иммунизации противотелом прооксидирущих на основании их антипротективной силой. Способы определения антипротективной и прооксидирующей способности организмов были уже описаны ранее.

#### Опыт 7-й

Организм № 1 получил шесть инъекций 1% раствора противотел. 6-го марта организматическая система была проинфицирована Löffler'sкою андидией по первому способу, т. е. через v. jugularis, и приподнята содействующими образцами изобретения организмов. Антипротективная сила кровеносной системы перед омытием достигала 1:2. Последствием изобретения организмов, выделенных 1:25 были проинфицированы через 20 и 45 часов по приподнятию; результаты этих исследований представлены в прилагающейся таблице.

Таблица № 8.

	Активирова-ние, млн	
	Через 30 мин.	Через 45 мин.
1. Печень; индекс 57,0; р. нейтральная;	0,3±	0,3±
2. Поджелудок и желудок; индекс 7,0; р. нейтрал.	0	0
3. Почки; индекс 9,0; р. сл. щелочная;	0	0
4. Толстая кишка; индекс 47,0; р. сл. щел.	0,3±	0,3±
5. Желудок; индекс 21,0; р. кислая;	0	0
6. Мозги; индекс 25,0; р. нейтральная;	0	0
7. Почки; индекс 14,0; р. сл. щелочная;	0,3±	0,3±
8. Селезенка; индекс 0,7; р. нейтральная;	0,3±	0,3±
9. Легкие; индекс 8,0; р. нейтральная;	0,3±	0,3±
10. Кости, мозг; индекс 8,0; р. нейтральная;	0,4±	0,4±
11. Гроздь, мозг; индекс 8,0; р. сл. щелочная;	0	0
12. Рактвиз; индекс 0,4; р. нейтральная;	0,4±	0,4±
13. Глаз; индекс 3,0; р. нейтральная;	0,3±	0,3±
14. Яички; индекс 4,0; р. сл. щелочная;	0,3±	0,3±

Из приведенной таблицы можно видеть, что у исследуемого кролика активировавшее действие было обнаружено со стороны экстракта довольно много органов, при этом как во околываемых, так и в контрольных органах. Исследования показали, что активирование можно обнаружить почти во всех органах. Экстракт поджелудочной железы и костного мозга при исследовании исследуемых органов давал отрицательную реакцию по сравнению с экстрактом других органов, давая лишь положительный результат. При каждом исследовании, по примеру приведенных опытов, одновременно ставились и контрольные опыты, в которых ставился в термостат контрольный препарат, в котором отсутствовало опорожнение раствора уксусной кислоты иной концентрации или вообще не получался.

## Опыт № 8-й.

Кролики № 2-4 получили при присыпании раствора трипана. Через два дня после последнего присыпания, 27 февраля соединительная система что была проведена по второму способу, т. е. через нору, в обработанном соответствующим

образом поджелудочной железы органы. Активировавшая сила кроличьей слюны на этот день достигала до 1,3. Исследования экстрактом органов на содержание в них активировавшего при токе во разведении, как и прежде, т. е. 1:25, была проведена через 34 и 58 часов до приготовления паз. Результаты исследований изложены в следующей таблице.

Таблица № 9.

	Активирова-ние, млн	
	Через 34 час.	Через 58 час.
1. Печень; индекс 43,0; р. сл. щелочная;	0,3±	0,3±
2. Поджелудок и желудок; индекс 8,0; р. нейтр.	0	0
3. Почки; индекс 6,0; р. сл. щелочная;	0	0
4. Толстая кишка; индекс 42,0; р. сл. щел.	0,3±	0,3±
5. Желудок; индекс 28,0; р. кислая;	0	0
6. Мозги; индекс 18,0; р. нейтральная;	0,3±	0,3±
7. Почки; индекс 8,0; р. щелочная;	0,5±	0,3±
8. Селезенка; индекс 0,9; р. сл. щелочная;	0,3±	0,3±
9. Легкие; индекс 6,0; р. нейтральная;	0,3±	0,3±
10. Кости, мозг; индекс 3,0; р. нейтральная;	0,3±	0,3±
11. Гроздь, мозг; индекс 7,0; р. сл. щелочная;	0,3±	0,3±
12. Рактвиз; индекс 0,5; р. нейтральная;	0,4±	0,4±
13. Глаз; индекс 2,5; р. нейтральная;	0,3±	0,3±
14. Сердце; индекс 4,0; р. нейтральная;	0,5±	0,3±

Из приведенного ряда исследований можно отметить, что во всех исследуемых органах только экстракт трех не обнаруживал никакого активировавшего действия. Больше или меньше значительного увеличения активировавшей силы со стороны исследуемых органов, по сравнению с нормальными средами, отмечен было только в исследуемых органах, в которых активировавшая сила, сравнительно с остальными, была обнаружена экстрактом поджелудочной железы. Различия в результатах исследований, проведенных через разные промежутки времени, как видно из приведенной таблицы, никакой не наблюдалось. Контрольные опыты, проведенные при каждом отдельном исследовании, дали все отрицательный результат.

## Опыт 9-й.

Крепик № 3-й получил всего пять иквальной реакции при этом, крепик этот оказался очень низким интратриптическим путем крошечной сморотки; 5 марта была проведена обработка системы по второму способу, т. е. через 7, 9 и 10, и приоткрыты участки органов. Интратриптическая сила крошечной сморотки на этот день была—0,7. Последствия интратриптического органа, ролеванных 1:25, произведены были через 85 и 82 часа по приоткрытию; результаты опыта исследований приводятся на нижеследующей таблице.

Таблица № 10.

	Интратриптическая сила	
	Через 85 час.	Через 82 час.
1. Печень; масса 47,0; р. нейтральная; . . .	0,3±	0,3±
2. Двоблодный в ервине; масса 7,5; р. нейтр.; . . .	0	0
3. Печень; масса 30,0; р. сл. щелочная; . . .	0	0
4. Толстая кишка; масса 45,0; р. сл. щел.; . . .	0,3±	0,2±
5. Желудок; масса 19,0; р. кислая; . . .	0	0
6. Мышцы; масса 9,0; р. нейтральная; . . .	0	0
7. Почки; масса 5,0; р. сл. щелочная; . . .	0	0
8. Семенники; масса 0,6; р. нейтральная; . . .	0,4±	0,4±
9. Лейкоциты; масса 5,0; р. нейтральная; . . .	0,3±	0,3±
10. Кости, мозг; масса 2,0; р. нейтральная; . . .	0,3±	0,3±
11. Голова, мозг; масса 8,0; р. сл. щелочная; . . .	0	0
12. Раккины; масса 0,4; р. нейтральная; . . .	0,5±	0,3±
13. Глаза; масса 2,0; р. нейтральная; . . .	0,3±	0,3±
14. Сердце; масса 5,0; р. нейтральная; . . .	0	0

Количество обнаруживаемых интратриптическую силу интратриптически исследованных органов у данного крепика оказалась меньше, масса у предыдущих; сравнительно с другими, исследованное было значительно количество интратриптически обнаруживаемых интратриптически исследованных органов через 85 и 82 часа по приоткрытию органов вл. органы, и всего раз был совершенно положительный результат. Контрольные опыты покровлены во всех случаях для отрицательные результаты.

## Опыт 10-й.

Крепик № 4 получил три интратриптически реакции при этом; 16 марта была проведена обработка системы по второму способу, т. е. через 8, 9 и 10, и на то время, тогда на другой день после третьего интратриптически стало замечаться начало весьма понижения интратриптически титра крошечной сморотки; тогда же были обработаны соответствующим образом органы. Интратриптически сила крошечной сморотки на этот день была—0,9. Последствия интратриптически органов были произведены один через 26 и другой через 72 часа по приоткрытию, результаты опыта исследований приводятся на следующей ниже таблице.

Таблица № 11.

	Интратриптическая сила	
	Через 26 ч.	Через 72 ч.
1. Печень; масса 60,0; р. нейтральная; . . .	0,3±	0,3±
2. Двоблодный в ервине; масса 14,0; р. сл. щел.; . . .	0	0
3. Печень; масса 15,0; р. сл. щелочная; . . .	0	0
4. Толстая кишка; масса 31,0; р. сл. щел.; . . .	0,3±	0,3±
5. Желудок; масса 20,0; р. кислая; . . .	0	0
6. Мышцы; масса 13,0; р. нейтральная; . . .	0,3±	0,5±
7. Почки; масса 7,0; р. сл. щелочная; . . .	0,5±	0,3±
8. Семенники; масса 1,5; р. нейтральная; . . .	0,3±	0,3±
9. Лейкоциты; масса 10,0; р. нейтральная; . . .	0,5±	0,3±
10. Кости, мозг; масса 3,0; р. нейтральная; . . .	0,3±	0,3±
11. Голова, мозг; масса 7,0; р. сл. щелочная; . . .	0,5±	0,3±
12. Раккины; масса 0,8; р. нейтральная; . . .	0,5±	0,3±
13. Глаза; масса 1,2; р. нейтральная; . . .	0,3±	0,3±
14. Сердце; масса 4,0; р. нейтральная; . . .	0,3±	0,3±
15. Яичники; масса 3,0; р. сл. щелочная; . . .	0,3±	0,3±

У пониженности исследованной крепика, за ролеванными титра органов, со стороны крепика по масса предыдущих опытах интратриптически не удавалось обнаруживать интратриптически действие, интратриптически остальных же обнаруживались также действие, хотя и в сравнительно слабой степени. Последствия интратриптически органов, произведены были

разные протекания времени, как и прежде, дали совершенно одинаковые результаты. Контрольные опыты никакой жуты или осыда, по прибавлению широкого раствора уксусной кислоты, не обнаруживали.

### Опыт 11-й.

Кривка № 5 получила четыре ампулы раствора трансина; сосудистая система была промыта от крови 18-го марта по новому способу, т. е. через т. jugularis, на другой день после введения пивашина антипротического шприа кровной сыворотки; жутка же по обнаруживанию была приготовлена обычным способом экстракта органов. Антипротический индекс кровной сыворотки на этот день равнялся 1,3. Исследования разведенных 1 : 25 экстрактов органов были произведены через 46 и 70 часов по приготовлению; результаты этих исследований представлены на последующей таблице.

Таблица № 12.

	Антипрот. инд.	
	Через 46 ч.	Через 70 ч.
1. Почки; вѣс 54,0; р. транспанса; . . . . .	0,3 <sup>±</sup>	0,3 <sup>±</sup>
2. Пиваши и сывотка; в. 9,0 р. койтр; . . . . .	0	0
3. Пива; вѣс 12,0; р. сл. пиваши; . . . . .	0	0
4. Толстая кишка; в. 41,0; р. сл. пива; . . . . .	0,3 <sup>±</sup>	0,3 <sup>±</sup>
5. Желудок; вѣс 22,0; р. кислая; . . . . .	0	0
6. Мышца; вѣс 15,0; р. нейтр.; . . . . .	0,3 <sup>±</sup>	0,3 <sup>±</sup>
7. Печка; вѣс 6,0; р. сл. пива; . . . . .	0,3 <sup>±</sup>	0,3 <sup>±</sup>
8. Селезенка; вѣс 0,9; р. сл. пива; . . . . .	0,3 <sup>±</sup>	0,3 <sup>±</sup>
9. Дюна; вѣс 11,0; р. нейтр.; . . . . .	0,3 <sup>±</sup>	0,3 <sup>±</sup>
10. Кости, мозг; в. 2,0; р. койтр; . . . . .	0,3 <sup>±</sup>	0,3 <sup>±</sup>
11. Голова, мозг; в. 8,5; р. сл. пива; . . . . .	0	0
12. Панкреас; вѣс 0,4; р. нейтр.; . . . . .	0,3 <sup>±</sup>	0,3 <sup>±</sup>
13. Таз; вѣс 2,0; р. нейтр.; . . . . .	0,3 <sup>±</sup>	0,3 <sup>±</sup>
14. Сердце; вѣс 4,5; р. нейтр.; . . . . .	0,3 <sup>±</sup>	0,3 <sup>±</sup>
15. Яичко; вѣс 3,5; р. сл. пива; . . . . .	0,3 <sup>±</sup>	0,3 <sup>±</sup>

Приведенные из этой таблицы результаты исследований экстрактов органов жутки почти не отличаются от таковых из предыдущих опытов. Можно отметить лишь, что толстой кишке, которая в четвертом опыте обнаруживала явное антипротическое действие, в данном случае по промывке никаких следов этого действия. Исследования, произведенные через различные промежутки времени, дали совершенно одинаковые результаты. Контрольные опыты с экстрактами органов, как и во всех предыдущих опытах, никакой жуты или осыда от прибавления широкого раствора уксусной кислоты не давали.

Разница в получении нами данных исследований на антипротическое действие экстрактов органов кровного, подвергнутого воздействию трансина, на которые отметить, что такое действие было обнаружено во всех опытах со стороны довольно многих весьма различных органов. Что касается количества антипротина, то в разведенных опытах с кровной сывороткой экстракты органов такое определялось довольно часто даже небольшим так же, как и у нормальных кровном. Предположения, жутка служить объяснением этому были уже приведены ранее, поэтому мы не будем еще раз на них останавливаться. Укажем здесь лишь на то обстоятельство, что количество антиферента во экстрактах органов может представлять еще некоторую колебания, которые мы не хотим возможности определить потому что, как мы увидим далее из наших исследований над антипротическим действием при различных разведениях, при переходе известной границы разведения, антипротический показатель может долго время оставаться без изменения, но скоро на последующую разницу в концентрации, т. е. при различных количествах антиферента. Исследования, произведенные через различные промежутки времени насаживали огулом на органы, во всех случаях показали, что количество антипротина во экстрактах при жутке остается во неизменном. Иные органы при этих опытах так же, как и у нормальных кровном, отличались неодинаковым количеством в отношении обладания антипротическим ядом. Указанные отношения можно видеть на последующей таблице № 13.

Таблица № 13.

О Р Г А Н Ы.	Размеры кисточек.				
<b>Постоянно выходящие кисточки:</b>					
Крышка омертвела . . . . .	1,2	1,5	0,7	0,9	1,3
Почка . . . . .	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3
Пазуха . . . . .	0,4	0,4	0,5	0,3	0,3
Толстая кисточка . . . . .	0,3	0,3	0,5	0,3	0,3
Степень . . . . .	0,3	0,3	0,4	0,5	0,3
Кисточка жила . . . . .	0,4	0,3	0,3	0,3	0,3
Жила . . . . .	0,3	0,3	0,2	0,3	0,3
Глаз . . . . .	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3
<b>Не выходящие кисточки, 15-летние:</b>					
Доступно в глаза . . . . .	0	0	0	0	0
Век . . . . .	0	0	0	0	0
Желудок . . . . .	0	0	0	0	0
<b>Нестационарно выходящие кисточки, 15-летние:</b>					
Жила . . . . .	0,3	0,3	0	0,3	0,3
Пазуха жила . . . . .	0	0,3	0	0,3	0
Почка . . . . .	0,3	0,3	0	0,3	0,3
Степень . . . . .	0,3	0,3	0	0,3	0,3
Муха (глаз жила) . . . . .	0,3	—	—	0,3	0,3

замечается, что органы не были кисточками.

По сравнению с данными, полученными при исследовании распространения кисточек в органах у нормальных кроликов, можно еще отметить, что у иммунизированных животных кисточек дигитрических сала была обнаружена со стороны значительно большего числа органов. Таким же образом в их отношении постоянства этого факта замечается значительная разница: что же касается количества кисточек, обнаруженных в экстрактах органов, подвергавшихся атакам трихин кроликов, то особенной разницы с таковыми же у нормальных животных не замечается. Указанный отговорки видны из следующей таблицы № 14.

Т а б л и ц а № 14.

О Р Г А Н И	Шоркляные срезы.						Вакуумированные срезы.					
	0,5	0,4	0,3	0,2	0,1	0	1,2	1,0	0,7	0,5	0,3	0,1
Крепкая слезоточ.	0,5	0,4	0,3	0,2	0,1	0	1,2	1,0	0,7	0,5	0,3	0,1
Печень . . . . .	0,4	0,4	0,3	0,3	0,3	0,3	0,5	0,5	0,5	0,3	0,3	0,3
Гайморовы . . . . .	0,3	0,3	0,4	0,5	0,5	0,4	0,4	0,4	0,3	0,3	0,3	0,3
Глаз . . . . .	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3
Толстая кишка . . .	0	0,3	0,3	0,3	0	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3
Костный мозг . . . .	—	0,5	0,5	0	0,3	0,3	0,4	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3
Селезенка . . . . .	0	0,3	0	0	0	0,3	0,3	0,3	0,4	0,3	0,3	0,3
Линза . . . . .	0,4	0,3	0	0	0	0	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3
Желудок . . . . .	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Почки и органы . . .	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Вена . . . . .	—	—	—	—	0	0	0	0	0	0	0	0
Мозок . . . . .	0	0	0	0	0	0,2	0,3	0,3	0	0,2	0,2	0,2
Мрк. козе языка . . .	—	—	0,3	—	0,3	—	0,3	—	—	0,5	0,3	—
Печень . . . . .	0	0	0	0	0	0	0,3	0,3	0	0,2	0,3	0,3
Сердце . . . . .	—	—	—	—	—	—	0,3	0,3	0	0,3	0,3	—
Толстая кишка . . . .	0	0	0	0	0	0	0	0,5	0	0,3	0	—

Из этой сравнительной таблицы мы прежде всего можем заметить, что число организмов, которые во всех случаях обнаруживали антипротозойную силу, значительно увеличилось. Кроме пресных водных, водн. дрожжи и грибы, у иммунизированных животных водно было всегда найдено такое антипротозойное действие со стороны селенной, костного мозга и желчи, т. е. тех органов, которые согласно исследованиям Pfeiffer'a и Marx'a (10), Wassermann'a (106) и друг. являются главными источниками образования растворимых протозоцидов, при введении тех или других антизенов. Что же касается того, что во всех без исключения случаях, как у нормальных, так и у иммунизированных животных, антипротозойное действие обнаружено почкой, поджелудочной железой и глазом, то это объясняется, должно быть, некоторыми особенностями этих органов вообще и в частности до отношения к трипаносому ферменту. Почка, как известно, кожду срезы (разнообразными функциями принадлежит не малая роль в задерживании и обезвреживании растворимых протозоцидов, как на организм вообще, тему способствовать уже отчасти и многообразие самого органа. Так же например, немаловажную роль играют в различных других протозойных заболеваниях, немаловажную еще способность задерживать их себе различные бактерии, где они могут и уничтожаться или обезвреживаются антипротозойными силами организма (Васильевых 107, Верига 108, проф. Павловский 109, Кожану 91) и т. д. В своей работе о судьбе бактерий в организме животных исследованных и исследованных С. И. Златогорова (91) показала, кожду прочему, что упомянутое выше отношение между иммунизированными животными происходит, прежде всего, почкой. На способность почки обезвреживать бактерии (спирохеты, золотист. стафилококки), хотя и во отношении кожду всегда одинаковым по своим свойствам, их зависимость от свойств культур и индивидуальности животных, упомянуть еще из своей работы П. Красовицкий (102). Кроме упомянутого вообще присутствия почкой антипротозойных функций, в отношении выражения ко антипротозойную протозоцидов, некоторую роль



## VI.

Какже было уже сказано о превращении в организм актириксина и указывалось, что произведенные нами исследования вполне согласуются с теми теоретическими соображениями, которые были предложены Ehrlich'ом для объяснения превращения вообще всякого рода противотела. Циркулирующий из крови актириксин при возвращении в организм животного организма, а также локализуясь при инкубации последнего трипанова, образует, как было сказано, такни же свойствам как своему антигену, как и все другие, известные нам антигена, т. е. они могут нейтрелизовать действие трипанна или вызывать его как *in vivo*, так и *in vitro*. Отсюда вытекает той же теории Ehrlich'a для образования из организм противотел необходимо, чтобы материнское вещество (антиген) обладало известными значительными свойствами из некоторых элементов клеточной протоплазмы; поэтому те же из определенных химических составов, которые существуют в организм чужого животного благодаря только своей способности распространяться во внутренних составных частях клеток, и могут поэтому довольно легко своим взаимодействием с ними, если все же в состоянии вызвать у животного образование соответствующих противотел. Таким образом, вытекает предположение, что и между противотелом и его антигеном должно существовать непосредственное соотношение по образу, должно быть, известность химических составов. Ehrlich<sup>44)</sup> по этому поводу высказал мысль, что соединенные тоскана с антигеном превращают их подобие нейтрелизации полностью видеть, что в нашем случае подтверждение при дальней-

ших исследованиях этого соединения из работ Wassermann'a<sup>45)</sup>, Calmette<sup>46)</sup>, Martin и Cherry<sup>47)</sup> и друг. Таким же доказательством наступления противотел соединения были получены также и по отношению к другим противотелам и их антигенам. При этом указанные авторами, а также Ehrlich'ом<sup>44)</sup> было показано, что соединение это происходит так скоро, что даже сильно концентрация его и чем выше температура при этом, тем легче известно, так же характерно для большинства химических реакций. Также известно что существует небольшое отступление в протекании некоторых реакций, вытекающих из отношения вообще противотел различного рода, из виду того, что все это в своем протекании и условиях их действия имеют много общего и могут поэтому способствовать выяснению исследуемого нами вопроса.

Что касается теперь соединения, наступающего между актириксинем и трипанном, то, как видно из вышесказанного по этому вопросу немногих литературных данных, соединению это довольно простое. Так при нагревании, например, смеси актириксина и трипанна до температуры разложения первого сколько-нибудь значительной dissociation этого соединения не наблюдается (Kerrenstein<sup>48)</sup>, Jochmann и Kautzowitsch<sup>49)</sup>, K. Meyer<sup>50)</sup>; тогда как при свободной термостабильности обоих субстанций должно было бы получиться освобождение одной из них, т. е. в данном случае фермента. Присоединение протоплазмы или кислоты к таким веществам, где актириксин был нейтрелизуем или вызвать известную количество трипанна, не оказало никакого влияния на эту связь, как это показано в своей работе К. Юргенсоном<sup>51)</sup>.

В настоящее время можно считать против установленным, что соотношение некоторых животных или противотелам происходит в определенных количественных отношениях. Последние более подробно изучены в отношении актириксина, а именно тогда установлено подчинение их при сочетании с тосканами т. е. этому критическому; другие противотела при образовании соединения с своим антигеном, по-видимому, так же следуют этому закону, хотя



и ее лучшей применимостью, ее независимости от различных особенностей индивидуальности и от содержания водности. Что касается вопроса о шимонтогенности при вытравливании тропенин антигипертоническим, то относительно сюда исследований мы находим у вышеупомянутых двух авторов, К. Мейер (28), прибавил к определенному количеству тропенина водонепроницаемую дозу крошечной сыворотки и определял степень ее разбавления в зависимости от перемешивания, а также, что вытравливание тропенина антигипертоническим происходит по стехиометрическим отношениям и сходно со таковыми, существующими при связывании водности клетчаточным. Кроме того, для большего доказательства этого сходства, мы были производимы еще исследования задерживающего действия крошечной сыворотки при фракционировании ее прибавлением; при этом мы были обнаружены факторы Вангера, т. е. определенное количество сыворотки, будучи прибавлено все сразу, оказало задерживающее действие на большее количество тропенина, чем если оно прибавляется отдельными порциями; на определенное же перемешивание фракционирование прибавление сыворотки на тропенин не оказало особенного влияния. Мейер объясняет это явление коллоидными характеристиками растворенных веществ, как и это имеет место и в соединении тропенина с антигипертоником. Второй автор, И. Скатоганца (29), о работ сыворотки мы уже упоминали в общей части, исследовал антигипертоническое действие крошечной сыворотки в трубочках (Бюрин) при различных разведениях и не находил крошечной дозы никакой реакции для крошечной сыворотки, тогда как при градуировках задерживающего сила была довольно сильно с разведением их. Для полноты мы прибавили ниже приводимую упомянутым автором таблицу, между тем, что полученными им данными резко расходится с приводимыми ниже нашими исследованиями и заключить при этом сомнительно в возможности его способа определения антигипертонической силы, на что мы уже указывали в общей части.

Разведение	Норма	1:1	1:4	1:30	1:200	1:1000
Время сыворотки	1:10	1:20	1:25	1:25	1:25	1:25
Действие водности	1:25	—	1:100	—	1:500	—

Из этой таблицы видно, что сыворотка, разведенная 1:100, задерживала перемешивающее действие на Лиффенскую пластину меньше, чем, разведенная 1:25, так же как и сыворотка, разведенная 1:1; антигипертоническое же действие задерживалась на перемешивающих трубках перемешивающее действие меньше, чем, разведенная 1:25, будучи разведена в пропорции 1:20, задерживала уже только действие капли глицерина, при разведении его 1:200.

Во своих исследованиях, для определения антигипертонической силы при различных разведениях крошечной сыворотки, мы пользовались той же методикой, которая была уже ранее подробно описана. Кроме для исследования брались у кролика или мышь из трубочки Wright'a или из а. сагоис в пробирки; исследованная сыворотка разводилась через каждые исследования на содержание антигипертонического фактора, раствором NaCl в определенно увеличивающейся пропорции. Результаты во всех случаях получались приблизительно одинаковые, потому мы приводим здесь лишь некоторые из них.

## Исследование 1.

Разведение сыворотки	Антигипертоническая сила
1:25	0,7+
1:50	0,5+
1:75	0,4+
1:100	0,4+

## Исследование 2.

Разведение сыворотки	Антигипертоническая сила
1:25	1,2±
1:50	0,7±
1:75	0,6±
1:100	0,4±

## Исследование 3.

Разведение сыворотки	Антигипертоническая сила
1:25	0,9±
1:50	0,6±
1:75	0,5±
1:100	0,4±

## Исследование 4.

Разведение сыворотки	Антигипертоническая сила
1:25	0,9±
1:50	0,6±
1:75	0,5±
1:100	0,4±

Уже на этих предварительных исследованиях видно, что антирагитический титр кровяной сыворотки с разведением ее всегда уменьшается и не довольно прямой пропорции. В последующих всех исследованиях разница между отдельными разведениями уменьшена до 5 к. с. физiol. раствора; таким образом, можно видеть колебание в антирагитическом титре на больших масштабах и при небольших увеличениях разведений. Кроме того, на некоторых исследованиях разведения сыворотки продолжены до такого предела, когда уже никакого антирагитического действия не наблюдалось.

## Исследование 5.

Разведение сыворотки.	Антир. сыв.
1 : 10	1,0±
1 : 15	0,9±
1 : 20	0,8±
1 : 25	0,7±
1 : 30	0,6±
1 : 35	0,5±
1 : 40	0,4+
1 : 45	0,4±
1 : 120	
1 : 125	
1 : 150	0,3+
1 : 155	
1 : 200	0,2±

## Исследование 6.

Разведение сыворотки.	Антир. сыв.
1 : 10	1,1+
1 : 15	1,0+
1 : 20	0,9+
1 : 25	0,8+
1 : 30	0,7+
1 : 35	0,7±
1 : 40	0,6+
1 : 45	0,6+
1 : 50	0,5+
1 : 55	0,5+
1 : 60	
1 : 85	0,4+
1 : 90	
1 : 110	0,4±
1 : 115	
1 : 150	0,3+
1 : 155	
1 : 200	0,2±

## Исследование 7.

Разведение сыворотки.	Антир. сыв.
1 : 25	1,1+
1 : 30	1,0+
1 : 35	0,9+
1 : 40	0,8+
1 : 45	0,7+
1 : 50	0,7±
1 : 55	0,6±
1 : 60	
1 : 80	0,5+
1 : 85	
1 : 100	0,5±
1 : 105	
1 : 140	0,4+
1 : 145	
1 : 200	0,3+
1 : 205	
1 : 275	0,3±
1 : 280	0

## Исследование 8.

Разведение сыворотки.	Антир. сыв.
1 : 10	1,1±
1 : 15	0,9+
1 : 20	0,8+
1 : 25	0,7+
1 : 30	0,6+
1 : 35	0,6±
1 : 40	0,5+
1 : 45	0,4+
1 : 50	0,4+
1 : 55	
1 : 70	0,4±
1 : 75	
1 : 110	0,3+
1 : 115	
1 : 210	0,3±
1 : 215	0

## Исследование 9-ое

Разведение сыворотки.	Антир. сыв.	Разведение сыворотки.	Антир. сыв.
1 : 10	1,0+	1 : 55	
1 : 15	0,9+	1 : 90	0,4±
1 : 20	0,8+	1 : 95	
1 : 25	0,7+	1 : 130	0,3+
1 : 30	0,6+	1 : 135	
1 : 35	0,6±	1 : 250	0,3±
1 : 40	0,5+	1 : 255	0
1 : 45	0,4+		
1 : 50	0,4+		

Таблица 1. Исследование 10-ос.

Размерная скорость	Анти- сера.	Размерная скорость.	Анти- сера.
1: 10	1,2+	1: 60	0,3±
1: 15	1,1+	1: 75	
1: 20	1,0+	1: 75	0,4+
1: 25	0,9+	1: 90	
1: 30	0,8+	1: 95	0,4±
1: 35	0,7+	1: 125	
1: 40	0,6+	1: 130	0,3+
1: 45	0,6±	1: 190	
1: 50	0,5+	1: 195	0,3±
1: 55	0,5+	1: 315	
		1: 340	0

Разбираясь во всех полученных при этих исследованиях данных, мы прежде всего хотим отметить, что увеличение антисеры с увеличением концентрации по мере их определенных количественных соотношений; когда, с увеличением разведения кровной сыворотки на одну и ту же величину (на пять) и соответствующим уменьшением концентрации на той антисеры замедляется и уменьшается потребность для нейтрализации его дозы препарата, обыкновенно на 1 а. с. употребленного раствора. Эта зависимость от уменьшения антирадикального зитра при разведении сыворотки можно наблюдать лишь в определенных пределах; тем не менее от наибольшей точки исследования можно наблюдать падение дозы кровных водител при составной смеси исследуемых их реакции вместе, т. е. при смеси и антисеры. Конечно установившиеся темные количественные соотношения антиферента к ферменту при различных многих различных условий представляются довольно трудными. Показанию, количеству антисеры, требуется для нейтрализации препарата, не всегда можно пропорционально количеству этого подлинно; можно того или иного, должно быть, еще не законченное нашему исследованию промежуточные случаи. При более сильных разведениях вы-

ше эти показатели больше резко. Над примерными нами исследованной жидко, что при переходе известной границы разведения сыворотки, одно и то же количество препарата может оказываться количеством антисеры, колеблющимся в довольно широких пределах. Например: при 10-ос разведениях сыворотки от 1:45 до 1:120 (исклд. 5-е) показавшая соответствующей дозы препарат всегда остается 0,4± или при 10-ос разведениях от 1:195 и до 1:335 (исклд. 10-ос) показавшая всегда остается 0,3± и т. д.; такое же явление, как известно, наблюдается и при соответствующих других, противно-решающих антигенами. При дальнейшем разведении сыворотки до полного исчезания антирадикального действия, мы могли констатировать, что еще ясно заметное действие обнаруживается при очень небольших количествах кровной сыворотки. Так например, в одном случае (исклд. 7-ос) переработанное действие препарата обнаруживалось еще при разведении 1:280, т. е. при количественной чистоты сыворотки в 0,0018 а. с., а на другом (исклд. 10-ос) при разведении 1:335, т. е. при 0,0015 а. с. сыворотки. То обстоятельство, что уменьшение и соответствующее изменение антирадикального действия встречается на разных случаях при исследованных ступенях разведения, объясняется, по всей вероятности, различным количеством раствора антиферента или еще какими-нибудь трудно уловимыми условиями, существующими в кровных сыворотках.

В заключение этой главы мы позволили себе привести еще некоторые исследования, которые были проведены с антирадикальной по отношению к способности этой обработанной некоторой жидкостью, обладающей большим количеством пассивности, а именно животными тканями в галенозе. Исследования эти производились жидкой жидкостью кровной сыворотки в смеси от начала и до конца с последней, для предупреждения свертывания ее прибавлялось небольшое количество пассивной жидкости (2 гр. на литр). Кровная сыворотка получалась обыкновенно путем способом, для исследования же кровной плазмы брались обыкновенно верхний слой ее по оставанию на дно осадка ферментных осадков. Прежде всего производилось определение

антитранспортической силы длиной волны или сыворотки при размерах их 1 : 25; задержка приближалась к ним; угол при тазике во количестве 4% селен сильно увеличивался вкислотно (как и селенная в жидкой среде на сутки. На другой день обработанный таким образом элемент или сыворотка профильтровывались и снова исследовались по содержанию в них антитранспорти. Также же опыты были проделаны с разведенной предварительно 1 : 5 плазмой и задержка уже обработанной углем или тальком. Результатом всех этих опытов (испытая) получались совершенно одинаковые, поэтому им приходится здесь лишь один из них.

**Опыт с нераств. кров. плазмой.**

	Через 24 ч.	Через 48 ч.
Антитр. тазра жидк. плазма . . . . .	0,7+	0,7+
» » плазма обработ. углем, тальком . . . . .	0,7+	0,7+
» » плазма обработ. тальком . . . . .	0,7+	0,7+

**Опыт с развед. препарат. плазмой.**

	Через 24 ч.	Через 48 ч.
Антитр. тазра жидк. плазма . . . . .	0,7±	0,7±
» » плазма обработ. углем, тальком . . . . .	0,7±	0,7±
» » плазма обработ. тальком . . . . .	0,7±	0,7±

**Опыт с кровяной сывороткой.**

	Через 24 ч.	Через 48 ч.
Антитр. тазра жидк. сыворотка . . . . .	0,6+	0,6+
» » сыворотка, обработ. углем . . . . .	0,6+	0,6+
» » сыворотка, обработ. тальком . . . . .	0,6+	0,6+

Таким образом, эти исследования по опытам без исключений случаев показали, что антитранспортическая сила плазмы или сыворотки, после обработки их животными углем или тальком и последующего фильтрования, несколько не уменьшается, т. е. эти вещества не задерживаются на себе антитранспорти. Из тазика же результаты относительно животного угля приводятся из той же работы Falk и Sticker 56).

На основании всех проведенных мною наблюдений, я позволю себе сделать следующие выводы:

- 1) Наибольшее количество антитранспорти всегда концентрируется только в кровяной сыворотке, при чем величина его в одном и того же животном довольно постоянна.
- 2) Экстракты в которых органы первоначально производят обнаруживают антитранспортическое действие большое число в такой степени и не ост с одинаковым количеством.
- 3) В зависимости от продолжительности времени постановки культуры из органов, антитранспортической индекс обнаруживается по изменению.
- 4) Под влиянием времени кровяная сыворотка постепенно увеличивается больше для менее значительное нарастание количества антитранспорти в крови.
- 5) Увеличение количества антитранспорти в крови следует считать специфической реакцией организма на услаживающее действие из селен его транзитивного фермента, по тому образованию других противотел.
- 6) Специфическая реакция на введение транспорти из органов кровяной сыворотке у них с животными индивидуальными колебаниями.
- 7) Под влиянием имитации кровяной сыворотке, увеличивается расширение деятельности со стороны органов их в отношении продукции антитранспорти, т. е. в этой продукции транзитивное участие большое число органов и с большим постоянством, чем у первоначальных животных.
- 8) Продолжение антитранспорти можно отметить на отдель-

вальной функцией катодов весьма различных органов, главным же образом, катодов поджелудочной железы и печени.

9) Ты или другие вещества антитрипанового типа крови могут иметь некоторое значение в качестве химического красителя, но, в виду многих случайных и связанных условий, так сказать разнятся от большой осторожностью.

10) При различных разрежениях кровной сморочки в отношении связи антитрипанов с трипановой кожей наблюдать довольно постоянное подчинение закону кратных доз, хотя и до известного предельного размера сморочки.

11) При более значительных разрежениях сморочки, еще и той же количеству трипанов, может быть связано количество антитрипанов, приближаемся к довольно широким пределькам.

12) Животный укол и талки, при обработке или кровной плазмы как сморочки, не характерны на себя антитрипанов.

Заключив свою работу, и с чувством глубокой благодарности и с гордью о безграничной любви особенно о покойном профессор С. С. Бонши, представляю эту данную тему для диссертации.

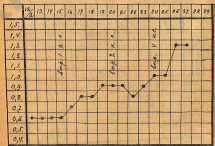
Сердечно благодарю профессора глубоководной зоологии Б. И. Савинку за его величавое доброе отношение и постоянно готовность прийти на помощь своими знаниями и советами при выполнении этой работы. Благодарю также коллег А. Ф. Давыдовского, М. И. Аринкина и В. И. Степанова, а так же весь товарищеский коллектив работ в лаборатории за их хорошее, дружеское отношение ко мне.

Кривые антитрипанов при введении краскам в брюшную полость раствора трипанов.

Кривая № 1.



Кривая № 2.





## ЛИТЕРАТУРНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ.

1. Acheline, Recherches sur les propriétés pathogènes de la typhaine et le pouvoir antityphique du sérum des cobayes nés et immunisés. *Annal. de l'Inst. Pasteur*, 1901, T. 15.
2. Adler, Zeitschrift für Immunitätsforschung, 1909, Bd. 3, Heft. no X 118.
3. Ascoli, M. u. Bozzola, C. Das Verhalten des antityphischen Vermögens des Bluteserums bei der crampösen Pneumonie. *Berl. klin. Wochenschr.*, 1908, N 12.
4. Ambrard, *Seminars medical*, 1908, 3 Nov. Heft. no X 11.
5. Baxer, J. Bedeutung des Serums für das Antityph. *Vorh. des 22. Congress. f. inn. Medizin*, 1906.
6. Baer, J. Ueber proteol. Wirkungen intrazellulärer Fermente. *Munch. med. Wochenschr.*, 1906, N 44.
7. Barker, S. Optis. *Journal of experim. medicine*, 1907, T. IX, N 2.
8. Bauer, J. u. Reich, X. *Medizinische Klinik*, 1909, N 46.
9. Bayliss, W. u. Starling, E. Ueber die Beziehungen der Esterasease u. Tyrsin. *Ann. of Phys. Phys.* in Maly's Jahres-Bericht, 1905, S. 420.
10. Becker, G. Der Antityphalkoeffizient des Blutes u. der Gynökologie. *Munch. med. Wochenschr.*, 1909, N 27.
11. v. Bergmann, G. Ueber die klinische Bedeutung des typhischen Ferments u. Antiferment. *Med. Klin.*, 1909, N 2 u. *Blatt. n. w. med.*, 1909, N 3.
12. v. Bergmann, G. *Zeitschrift f. experim. Pathologie u. Therapie*, 1908, Bd. 3.
13. v. Bergmann u. Bamberg, Zur Bedeutung des Antityphsin im Blute. *Berliner klin. Wochenschr.*, 1908, N 30.
14. v. Bergmann u. K. Mayer. Ueber die klinische Bedeutung der Antityphsinbestimmung im Blute. *Berl. klin. Wochenschr.*, 1908, N 37.
15. v. Bergmann u. Savini. *Zeitsch. f. experim. Pathol. u. Therapie*, 1907, Bd. 4.
16. Bergel, S. Fäulnisbildendes Ferment in den Lymphknoten. *Munch. med. Wochenschr.*, 1909, N 2.
17. Bergell, P. u. Schütze, A. *Zeitsch. f. Hygiene*, Bd. 30, *Fach. zu Maly's Jahres-Bericht*, 1905, S. 932.
18. Behring, Untersuchungen über das Zustandekommen von Diphtherieerkrankung bei Tieren. *Deutsche mediz. Wochenschr.*, 1890.
19. Bittorf, Ueber die Verteilung des proteol. Leuchtserumferments u. seines Antikemmen's in Harn, Blut u. Auswurf im Verlauf der kroupösen Pneumonie. *Deutsches Arch. f. klin. Medic.*, 1907, Bd. 91.
20. Braunstein, A. Ueber die Entstehung u. die klinische Bedeutung des Antityphsin's, insbesondere bei Krebskrankheiten. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1909, N 11.
21. Кривунинский, А. О возмож. проказыи при метр. са. Доклад, читанный на I-ом съезде педических работников в Мюнх. 27 ок. 1909 г. *Учен. изв. высш. Школ. в Мюнхен*, 1910 г. N 2 u 2.
22. Брайунинский, А. Антипротозойное действие антитифозного сыв. *Материал. Обществен. 1909 г.*, N 11, стр. 1003.
23. Франкштейн, А. Ueber das Wesen der Antityphalkoeffizient im Organismus. *Berliner klin. Wochenschr.*, 1910, N 11.
24. Brenner, Fr. Die Kochesterasekraft im Vergleich zum Hämoglobingehalt u. zu den Formalkoeffizienten des Blutes u. s. w. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1909, N 9.
25. Brieger, A. *Kirlich. Deutsche med. Wochenschr.*, 1892, N 18 u. *Zeitsch. f. Hygiene*, 1893, Bd. 14.
26. Brieger, L. u. Trebing, J. Ueber die Antityphische Kraft des menschl. Bluteserums, insbesondere bei Krebskranken. *Berl. klin. Wochenschr.*, 1908, N 22.
27. Brieger, L. u. Trebing, J. Weitere Untersuchungen über die Antityph. Kraft u. s. w. *Berliner klin. Wochenschr.*, 1908, N 28.
28. Brunsing, *Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie*, 1910, Bd. 103, Heft. no N 75.
29. Briot, A. Sur l'existence dans le sang des animaux, d'une substance, empêchant l'action de la pepsine sur le lait. *Comp. rend. de l'Acad. des Sciences*, 1893, T. 128.
30. Briot, A. Etudes sur la pepsine et l'antipepsine. *Thèse de Paris*, 1900, no. no X 36.
31. Buckner, *Munch. med. Wochenschr.*, 1894, N 13 u. 15 u. N 30 u. 40, no. no N 60.
32. Calmette, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1894, p. 120 u. 204 u. *Annal. de l'Inst. Pasteur*, 1894, T. 8, p. 275.

33. Calmeide. Le venin des serpents. 1896. Paris.
34. Charras et Gley. Comptes rendus de la Société de Biologie. 1897.
35. Chiarolanza, R. Untersuchungen über das proteolyt. Anferment. Medizinische Naturwissenschaften Archiv. 1908. Bd. 2, H. 1.
36. Давидовский, А. И. Comptes rendus de l'Académie des Sciences. 1893 u 1890; univ. no 28 70.
37. Давидовский, А. И. О протолитическом ферментном состоянии организма при жарах. Доклады XI съезда врачей естественных наук в Москве 1901 г.
38. Delezenne, C. Comptes rendus de la Société de Biologie. 1901—1902.
39. Delezenne et Forasari. Comptes rendus de la Société de Biologie. 1903; univ. no 8 45.
40. Deutch, L. Annal. de l'Inst. Pasteur. 1895; univ. no 8 122.
41. v. Dungen. Die Antikörper. 1905. Jena.
42. Eisner. Zeitschrift f. Immunitätslehre u. experim. Therapie. 1909. Bd. I, H. 5.
43. Ehrlich. Experimentelle Untersuchungen über Immunität. Jena u. Altona. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1891. N 32.
44. Ehrlich. Deutsche med. Wochenschrift. 1899. N 44; univ. no 8 123.
45. Eppenstein. Ueber das proteolyt. Ferment der Leukocyten, insbesondere bei Leukämie, und die fermenthemmende Wirkung des Blutserums. Münch. mediz. Wochenschrift. 1898. N 45.
46. Erben. Fr. Zeitschrift f. klin. Med. 1900.
47. Erben. Fr. Zeitschrift f. Heilkunde. 1903. Bd. 24, H. 2.
48. Erben. Fr. Ueber das proteolyt. Ferment der Leukocyten u. die Antikörper menschlichen Blutes. Münch. mediz. Wochenschrift. 1906. N 52.
49. Evans. Mod. Biol. mediz. Journal. 1910. N 2500; pop. House Magazine. 1910. N 9, 499, 470.
50. Falk, E. u. Stückler, A. Ueber Carbazyn. Münch. med. Wochenschrift. 1910. N 1.
51. Fermi, C. Ueber die Wirkung d. proteolyt. Enzyme auf die lebende Zelle etc. Centralbl. für Physiologie. 1895. Bd. 8. N 21.
52. Fermi, C. Archiv für Hygiene. Bd. 55, S. 192; univ. no 8 35.
53. Fermi, C. u. Formosa, L. Ueber die Enzyme. Zeitschr. f. Hygiene. 1894. Bd. 18.

54. Fischer, E. Zeitschrift f. Physiol. Chemis. 1896. Bd. 26; univ. no 8 131.
55. Freundlich, H. Chemische Zentralblatt. 1907. Bd. 1. S. 141.
56. Feld, E. u. Sparr, K. Ueber die lebende u. lebendlose Wirkung des Blutes. Zeitschrift f. physiol. Chemis. 1900. Bd. 31.
57. Fuchs. Zentralblatt f. Gynäkologie. 1909. N 9.
58. Furst, V. Zur Kenntnis der Antitryptischen Wirkung des Blutserums. Berl. Klin. Wochenschr. 1899. N 2.
59. Fuchs, G. Archiv. mediz. univ. sprava. 1903. No 2.
60. Fuchs, G. O spravných fermentech, zejména trypsinu a chymotrypsinu. Plynost Evropy. 1910. N 5 u 6.
61. Glawanz, K. Ueber die Antitryptische Wirkung des Blutes. Hottelstein's Beiträge z. chem. Phys. u. Pathol. 1903. Bd. 4.
62. Graefenberg. Münchener medicin. Wochenschrift. 1909. N 14.
63. Гольдберг, С. Къ вопросу о связи ферментов съ особенностями иммунитета организма и антипротозойных, Доев. 1909. 626.
64. Goldschmidt, H. Deutsche mediz. Wochenschrift. 1909. N 12. Pop. Pravočas. Dava. 1909. N 25.
65. Gross, O. Die Weibenzellen des Typella's u. eine einfache Methode zu ihrer Bestimmung. Archiv f. experim. Pathol. u. Physiol. 1908. Bd. 58, H. 2.
66. Gulska. Langenbeck's Archiv für klinische Chirurgie. 1900. Bd. 78.
67. Hagen. Die Behandlung störriger Prozesse mittels Antiferment. Sitzung der seral. Verein's in Nürnberg. 1908. 3 Juni.
68. Hahn, M. Berliner klin. Wochenschr. 1897. N 23 u. Arch. f. Hygiene. 1897. Bd. 28.
69. Hämmerling, O. Ber. no 28 42.
70. Heim, L. Erschließung serologische Quellen von Schutzstoffen. Münch. med. Wochenschrift. 1909. N 1.
71. Heile. Zeitschr. f. klin. Mediz. 1904. Bd. 55 u. Zeitschr. f. seral. Fortbildung. 1909. N 19, 30; univ. no 8 128.
72. Heitz, R. Beiträge z. proteolyt. Wirkung des sterilen Eiers. Münch. med. Wochenschrift. 1908. N 18.
73. Herzfeld, E. Beiträge zur Brieger'schen Reaktion. Berl. klin. Wochenschrift. 1908. N 49.
74. Hess u. Suhl. Zeitschrift f. experim. Path. u. Theor. Bd. 6; univ. no 8 26.



75. Hirsch, M. Zur Antikörperbehandlung eitriger Prozesse. Berl. klin. Wochenschr. 1910. N 13.
76. Hoffmeyer, J. Grundzüge einer Antikörperbehandlung des Carcinoms. Berl. klin. Wochenschr. 1908. N 39.
77. Herz, E. Brit. med. Journal 1908. N 2467 u 2469; pop. House of Commons 1908. N 9 u 28.
78. Issacoff, W. Kolle, Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. 1894. Bd. 18. S. 27.
79. Jacoby, M. Ueber die Bedeutung der intrazellulären Fermente u. s. w. Ergebnisse der Physiologie. 1902. Bd. 1.
80. Jacoby, L. Beitrag zur Frage der klinischen Bedeutung der Antitypsbestimmung im Blute. Münch. med. Wochenschr. 1909. N 27.
81. Jacob, K. Ueber den Antitypsgehalt des Bluteserums bei Gichtkranken. Münch. med. Wochenschr. 1909. N 27.
82. Jankowsky, W. Morphologie des Eiters verschiedener Ursprünge. Arch. f. experim. Path. u. Pharm. 1896. Bd. 36.
83. Jochmann, G. Ueber die ätiopathische u. prognostische Bedeutung des Antitypsgehalts im Bluteserum. Deutsche med. Wochenschr. 1903. N 43.
84. Jochmann, G. u. Ziegler, C. Ueber das Leukozytenferment in Mix. Lymphdrüsen u. Knochenmark bei Leukämie u. Psödoleukämie. Münch. med. Wochenschr. 1906. N 43.
85. Jochmann, G. u. Loekmann, H. Beiträge zur chem. Physiol. u. Pathol. 1908. Bd. 9. H. 14 u. 12.
86. Jochmann, G. u. Baetzner, W. Ueber die Einwirkung von tryptischen Fermentlösungen auf örtliche chron. Tuberkulose u. über die Antikörperbehandlung eitriger Prozesse. Münch. med. Wochenschr. 1908. N 48.
87. Jochmann, G. u. Kantorowitsch, A. Zur Kenntnis der Antifermente im menschlichen Bluteserum. Wtsch. med. Wochenschr. 1908. N 14.
88. Jassat, La Clinique. 1907. Dec.-mh. 20; pop. House of Commons 1908. N 9.
89. Kaufmann, E. Dtsch. 1907. Hrosch. ser. no N 23.
90. Kawaschima, K. Ueber das Verhalten der Antikörper des Bluteserums gegen Lösungsmittel u. anderen Reagentien. Biochem. Zeitschr. 1909. Bd. 23. H. 8 u. 4.
91. Klionsberger, C. u. Seckels, H. Ueber die Bedeutung des proteolyt. Leukozytenferments durch menschl. Bluteserum u. über die diagnostische Bedeutung solcher Antifermentwirkungen. Deutsche Arch. f. klin. Mediz. 1908. Bd. 93. H. 3.
92. Klotz, M. Berliner klin. Wochenschr. 1902. N 42.
93. Knapp, Ueber die virusopfernde Wirkung des Eiters. Zeitschr. f. Heilkunde. 1902. Bd. 23. H. 9.
94. Kopp, Festschritte der Medizin. 1897. Bd. 15.

95. Kolaczek, H. Neue Heilbestrebungen in der Behandlung eitriger Prozesse. Münch. med. Wochenschr. 1908. N 51.
96. Kolaczek, H. Ueber Antikörperbehandlung eitriger Prozesse ohne Incision. Centralbl. f. Chirurgie. 1908. N 39.
97. Кожина, К. К вопросу о роли крови при воспалении. Медицинские Обозрения 1899. том.
98. Кортуков, С. О болезнетворной роли крови человека в лечении. 1908. Харьков.
99. Кортуков, С. О роли окислительного Двиг. 1901. Харьков.
100. Кувшинский, К. К вопросу о роли, роли крови в с. 3. Архив биологии. 1908. Т. 14. вып. 3 u 4; pop. Braunschweig. 1909. N 23.
101. Крыжанко, М. u. Клинг. Beziehungen zwischen Immunität u. Fermentwirkung. Berl. kl. Wochenschr. 1908. N 31.
102. Kükas, W. Lehrbuch der physiol. Chemie. 1905.
103. Landsteiner, K. Zur Kenntnis der antifermentativen, lytischen u. agglutinierenden Wirkungen des Bluteserums u. des Lymphes. Centralbl. für Bacteriologie und s. w. 1900. Bd. 27.
104. Landeis, F. Untersuchungen über den tryptischen Index des Blutes bei bösartigen Geschwülsten u. septischen Erkrankungen. Berl. klin. Wochenschr. 1909. N 10.
105. Langer, Arch. f. experim. Path. u. Pharm. Bd. 35. 1908 u. N 20.
106. Leber, Ueber die Einstellung der Ernährung, die Wirkung des Nahrungserresponden Schädlichkeiten. Leipzig. 1891.
107. Leux, Ueber die Verwendbarkeit der Antikörperbehandlung eitriger Prozesse in der Augenheilkunde. 20 Zusammenkunft der optisch. Gesellsch. in Heidelberg. 1908. Aug.
108. Lohlein, Ueber die Volhard'sche Methode der quantitativen Pepsin u. Trypsinbestimmung. Hsts. Beiträge z. chem. Phys. u. Path. 1906. Bd. 7. S. 120.
109. Ludwig, K. Wiener mediz. Wochenschrift. 1884; neurop. N 123.
110. Lutz, F. Ueber die Antiproteolyt. Substanz im Bluteserum gesunder u. kranker Säuglinge. Münch. med. Wochenschrift. 1909. N 40.
111. Marcus, Beitrag zur Antifermentwirkung des menschl. Blutes. Berl. klin. Wochenschr. 1908. N 14.
112. Marcus, Berl. klin. Wochenschr. 1909. N 4.
113. Martin and Cherry. The nature of the antiproteolytic action of human and animal. Brit. med. Journal. 1898. Octob.; pop. Deutsche med. Wochenschr. 1908. S. 191.
114. Matthes, L. Zur Chemie d. Leukämischen Blutes. Berl. klin. Wochenschr. 1894. N 23 u. 24.

115. Matthes, M. Habilitationsschrift. 1893. Jena u. Centralbl. f. d. med. Wissenschaften, 1894, N 4.
116. Matthes, M. Münch. med. Wochenschr. 1902. Hft. 19, N 50.
117. Meyer, K. Ueber die Natur des Antitrypsin's. Berl. klin. Wochenschr. 1903, N 42.
118. Meyer, K. Ueber Trypsin und Antitrypsin. Biochem. Zeitschr. 1909. Bd. 24. H. 1 u. 2.
119. Meyer, K. Antitrypsin. Wirkung des Hohenstein's u. ihre Beziehung zum Eiweissstoffwechsel. Berl. klin. Wochenschr. 1909. N 33.
120. Morgenroth, Ueber den Antikörper des Labesyrin's. Centralbl. für Bakteriologie u. s. w. 1910. Bd. 35 u. 1900. Bd. 27.
121. Moro u. Mandelbaum. Münchener med. Wochenschr. 1900. N 18.
122. Müller, P. Th. Vorlesungen über Infektions u. Immunität. 1904. Jena. Ppocylt operosus. 1905. C65.
123. Müller, Ed. Ueber das Verhalten des protolylt. Leukocytenfermentes u. seines Antifermentes in den normalen und krankhaften Ausscheidungen des menschl. Körpers. Deutsche Arch. f. klin. Med. 1907. Bd. 91.
124. Müller, Ed. u. Jochmann, G. Ueber eine einfache Methode zum Nachweis protolylt. Fermentwirkungen. Münch. med. Wochenschr. 1906. N 29.
125. Müller, Ed. u. Jochmann, G. Weitere Ergebnisse unserer Methode zum Nachweis protolylt. Fermentwirkungen. Münchener med. Wochenschr. 1906. N 41.
126. Müller, Ed. u. Jochmann, G. Ueber protolylt. Fermentwirkungen des Leukocyten. Münch. med. Wochenschr. 1906. N 31.
127. Müller, Ed. u. Kolaczek, H. Weitere Beiträge zur Kenntnis des protolylt. Leukocytenfermentes u. seines Antifermentes. Münch. med. Wochenschr. 1907. N 8.
128. Müller, Ed. u. Peiser, A. Neue Gesichtspunkte bei der Behandlung einiger Prozesse. Münch. med. Wochenschr. 1908. N 17 u. 24.
129. Müller, Ed. u. Schlecht, H. Medizinische Klinik. 1909. N 16.
130. Neisser, A. Döring. Zur Kenntnis der hämolytischen Eigenschaften des menschl. Serum's. Berl. klin. Wochenschr. 1901. N 22.
131. Oppenheim, Die Fermente und ihre Wirkungen. 1900. Leipzig.
132. Opaonica, R. Pissin Bova, 1910. N 5, P u. 10.

133. Пассовский, проф. На свойствах ив ферментов и ингибиторов Бовано-Морно. Казань. 1899. Мад.
134. Peiser, A. Ueber Antifermentbehandlung einiger Prozesse ohne Injektion. Centralbl. f. Chirurgie, 1908. N 26 u. 28.
135. Pfeiffer u. Max. Die Bildungsgänge der Cholesterinstoffe. Zeitschr. f. Hygiene, 1899. Bd. 27.
136. Pick, E. Hohenstein's Beiträge zur chemisch. Physiologie. 1901. Bd. 1; nr. 30 N 122.
137. Порреллоу, С. Казимирова извеша на антипротолитическото вещество спод. сипротин. Изв. Изв. Бовано-Морноград Анз. 1909. N 3 u. 4.
138. Pugliese e Coggio. Bollettino Scienze Medie, 1907. nr. 00 N 69.
139. v. Reuss, J. Wiener klin. Wochenschr. 1909. N 34.
140. Rondani, P. Zur Frage der Antitrypsinchen Wirkung des Hohenstein's. Berl. klin. Wochenschr. 1910. N 12.
141. Roden, H. P. 8. Mal's Jahres-Bericht. 1887. Bd. 17. 8. 160.
142. Sommer, Annal. L. Ophthalmologie, 1901. Bd. 52.
143. Roux et Jersin. Contribution à l'étude de la diphtérie. Annal. de l'Inst. Pasteur. 1888. p. 629 u. 1889. p. 273.
144. Roux et Vaillard. Annal. de l'Inst. Pasteur; 1893 nr. 10 N 122.
145. Roque, G. et Gordier, V. Antiseptothérapie aseptique. La Presse Medicale, 1910. N 50.
146. Sachs, H. Ueber Antitrypsin. Fortschritte der Medicin. 1902. Bd. 20. N 13.
147. Selkowsky, E. Ueber die Antigenität der Organe. Zeitschr. f. klin. Medizin. 1890. Bd. 17.
148. Schlecht, H. Münch. med. Wochenschrift. 1908. N 14; nr. 10 N 35.
149. Schnappes, Beiträge zur Physiologie des Pepsin's. 1888. nr. 10 N 50.
150. Schorlemmer u. Selter. Beiträge zur Diagnostik der Abdominalcarcinome u. Tumoren, unter besonderer Berücksichtigung der Bringer'schen u. Kautz'schen Reaktion. Zeitschr. f. klin. Medizin. 1909. Bd. 69. H. 1 u. 2.
151. Stern, u. Kppenstein. Vortrag in der schlesisch. Gesellschaft f. vaterl. Kultur. 1905. N 29.
152. Schulz, u. Chiarolanza. Deutsche med. Wochenschr. 1908. N 30; nr. 30 N 40.
153. Schumm, O. Ueber ein protolylt. Ferment im Harn bei unpolarener Leukämie. Hohenstein's Beitr. z. Chem. Phys. u. Path. 1908. Bd. 4.
154. Schwarz, O. Ueber die Natur des Antitrypsin's im Serum u. den Mechanismus seiner Wirkung. Wiener klin. Wochenschr. 1908. N 33.

155. Sauerb., 8. Medizinische Klinik, 1909, № 41.  
156. Voth, Carbowaza bei tuberculösen Affektionen, Münch. med. Wochenschr., 1910, № 1.  
157. Volhard, Ueber die Untersuchungen des Pankreasalles beim Menschen u. eine Methode der quantitat. Trypsinbestimmung, Münch. med. Wochenschr., 1907, № 9, S. 403.  
158. Wassermann, A. Berliner klin. Wochenschr., 1898, № 10.  
159. Wassermann, A. Zeitschr. f. Hygiene, 1896, Bd. 26.  
160. Weigert, Neue Fragestellungen in der pathol. Anatomie, Deutsche med. Wochenschr., 1901, № 40, S. 615.  
161. Weiland, Lower Antiferments, Zeitschr. f. Biologie, 1902, Bd. 43.  
162. Wien, Untersuchungen über die Beeinflussung des proteolyt. Leukozytenferments durch das Antiferment des Blutes, Deutsches Arch. f. klin. Medicin, 1907, Bd. 91.  
163. Wien, Leukozyten- und Antifermentreaktion des menschl. Blutes, Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1909, Bd. 95, H. 1 u. 2.  
164. Wien u. Müller, Ed. Ueber die Einwirkung des proteolyt. Leukozytenferments durch das Blutserum verschiedener Wirbelthierklassen, Centrbl. f. inn. Medicin, 1907, № 28.  
165. Баринг, Вакко-Медицинский Журнал, 1893, Август и 1896 Сентябрь.  
166. Виноградова, В. Медицинские Огляды, 1909, № 12.  
167. Wisakowitsch, Ueber in Blut injicirte Mikroorganismen, Zeitschr. f. Hygiene, 1886, Bd. 1.  
168. Шенвальдинкова, П. Физология плазматого тела, Дрезд., 1899, Сб.  
169. Юргенков, К. Къ вопросу объ оспариваніи при сикорозі и оспариваніи его въ лейкоциты, Диссертация, 1910, Сб.  
170. Zinn, Bulletin de l'Acad. royal de med. de Belgique, 1905, № 19; ser. no № 118.

## ПОЛОЖЕНИЯ

1. При лечении туберкулеза легких и в настоящее время главное место должно быть отведено гашено-дрожжевому режиму, потому что количество сахара в крови должно увеличиться.
2. Данные кислотности микробиологического состава и биохимическая реакция крови могут значительно способствовать установлению диагноза различных болезней и направить лечение или за более скорый путь.
3. Наименее внутри раствора Натр. бензоид при скреплении оказывается очень хорошим являясь на общее состояние больного и на местные процессы в глаз.
4. Прямой диагноз дифтерита глотки на биохимический способ невозможно без бактериологического исследования.
5. При лечении заблудившихся позв. хорония лучше оказывается раствора  $2\frac{1}{2}\%$  салициловой кислоты и  $1\frac{1}{2}\%$  резорцина в  $70^\circ$  спирта.
6. В борьбе с заболеваниями различными видами глго должно быть отведено преимущественно различным способам.
7. Врачи должны быть более ознакомлены практически с методами лечения гашеном.
8. При неврастении различного происхождения прекрасное являясь оказывается спироносом компрессии.

## CURRICULUM VITAE.

Александр Сергеевич Иванов, сын чиновника Губернского Военно-Судного Управления, православного вероисповедания, родился в 1874 году. Среднее образование получил в 8-й С.-Петербургской гимназии, которую окончил в 1894 году, и в том же году поступил в Императорскую Военно-Медицинскую Академию, по окончании которой в 1899 году Высочайшим приказом от 28-го ноября назначен младшим врачом 2-го Пешеходного батальона; во время службы несколько раз временно исполнял должность старшего врача в полку в саперном батальоне. Приказом по Военно-Медицинскому Ведомству от 6-го июля сего года, поручившись за ту же должность в 112-й пех. Уральский полк. В ноябре 1908 года командирован в Императорскую Военно-Медицинскую Академию для усовершенствования в акушерстве во время командировки исполнял ординаторские обязанности в клинике проф. С. С. Воеводина. Звание доктора медицины стало при Академии в 1908—1909 учебном году.

Настоящую работу под заглавием «Къ вопросу об анатомическом, — распространении его на рыбъ и позвоночных и эммунизированных животных» представляет въ виде статьи диссертации на степени доктора медицины.

## ЗАМѢЧЕННЫЯ ОШЕБАТКИ.

Стр.	Словесная описка	Словесное число	Исправление:	Словесное замечание
18	—	7	Еврейскъ еврейскъ	Еврейскъ еврейскъ
29	—	11	Кленбургъ	Кленбургъ

БИБЛИОТЕКА

Кафедры Общей гигиены

в Императорской Военно-Медицинской Академии