

Изъ лабораторій при кафедрѣ дѣтскихъ болѣзней и общей патологій  
Харьковскаго Університета.

ДУБЛИКАТ

7 - НОЯ 2012

**Къ Ученію  
о третьемъ элементѣ крови  
у растущихъ организмовъ.**

(Экспериментальныя и клиническія изслѣдованія).

Диссертація на степень доктора медицины  
**П. П. ЭМИНЕТЪ.**

ХАРЬКОВЪ.

Типо-Литографія С. Иванченко, Костюринскій пер. 2.  
1911 г.

Изъ лабораторій при кафедрѣ дѣтскихъ болѣзней и общей патологій  
Харьковскаго Университета.

ДУБЛИКАТ

7 - НОЯ 2012

612.11  
Э-56

**Къ Ученію  
о третьемъ элементѣ крови  
у растущихъ организмовъ.**

(Экспериментальныя и клиническія изслѣдованія).

Диссертація на степень доктора медицины

**П. П. ЭМИНЕТЪ.**

НАУЧНАЯ БИБЛИОТЕКА  
1-го Харьк. Мед. Института

1900 г.  
Харьковъ

ХАРЬКОВЪ.  
Типо-Литографія С. Иванченко, Костюринскій пер. 2.

1911 г.

1950

Переучет-60

Харк. Мед. Инс  
НАУКОВА БІБЛІОТЕКА

## ОГЛАВЛЕНІЕ.

	Стр.
I. Предисловіе . . . . .	1
II. Часть историческая	
1. Исторія вопроса. 2. Указатель литературы . . . . .	5
III. Часть экспериментальная и клиническая.	
1. Методика и обще-физиологическія свойства кровяныхъ пластинокъ: а) условия сохранения и разрушенія кровяныхъ пластинокъ; в) форма, величина и число кровяныхъ пластинокъ въ періоды роста; е) строеніе и способность дѣлиться; д) микрохимическія реакціи и составъ пластинокъ; е) отношеніе къ красящимъ веществамъ при жизни и на фиксированныхъ препаратахъ . . . . .	24
2. Патологія кровяной пластинки: а) свертыванье крови и кровяная пластинка; в) кровяная пластинка и сычужный ферментъ; е) отношеніе кровяныхъ пластинокъ къ микроорганизмамъ и токенамъ; д) специфическія пластинки; е) бактерицидная сила экстракта изъ пластинокъ; ф) увеличеніе числа пластинокъ при патологическихъ состояніяхъ . . . . .	39
IV. Заключение. . . . .	61

Харк. Мед. Институтъ  
НАУКОВА БІБЛІОТЕКА

64968

## I. Предисловіе.

„Кровь есть высшая физиологическая животная ткань, находящаяся въ постоянной зависимости отъ другихъ частей тѣла“ (Virchow).

Этотъ взглядъ творца целлюлярной патологіи представляется особо важнымъ при изученіи крови растущаго организма. Въ самомъ дѣлѣ, если отрѣшиться отъ возрѣнія гуморалистовъ, считавшихъ кровь жидкостью, имѣющей индивидуальныя особенности, и стать на точку зрѣнія целлюлярной теоріи, то нужно будетъ признать, что кровь растущаго организма во 1) должна быть подчинена, какъ и всякая другая ткань, своимъ собственнымъ законамъ зарожденія, развитія и совершенствованія, а во 2) на ней должны отражаться тѣ общіе законы роста, которымъ подчиненъ in toto весь организмъ: а) „ростъ и развитіе тканей не идутъ параллельно одинъ другому; б) устойчивость тканей въ борьбѣ съ вредностями обратно пропорціональна напряженности роста и развитія“ (*Гундобинъ*). Изученіе крови въ указанномъ смыслѣ имѣетъ тѣмъ болѣе болѣе интересъ, что гематологія, повидимому, вступаетъ въ новый періодъ изслѣдованія вопросовъ, съ нею связанныхъ, съ точки зрѣнія біологической. Современная біологія учитъ, что клѣтка является весьма сложнымъ организмомъ съ индивидуальными только данной клѣткѣ присущими особенностями. Особенно сложно построено ядро клѣтки—эта наиболѣе важная ея часть, въ которой заложены все жизненныя функціи клѣтки. „Каріозомы, плазмозомы ядра суть примитивныя очаги и хранители жизненнаго начала“, по выраженію проф. *Ренрева*. „Ахроматинъ или линнъ ядра—совершенно самостоятельный элементарный организмъ, способный къ самостоятельной жизни: вещество чувствующее, способное двигаться, питаться, размножаться“ (*Поляковъ*). По ученію того же автора, клѣтка рисуется состоящей изъ протоплазмы, въ которой имѣется ядро, въ ядрѣ—ядрышко, въ ядрышкѣ—линниогенное тѣльце. Последнее является собственно главнымъ дѣйствующимъ органомъ клѣтки; оно отдѣляетъ отъ себя частицы, которыя, какъ ферменты, оживотворяютъ хроматиногенную строму для созданія новаго организма. Эта строительная работа происходитъ въ питательной средѣ ядра—въ протоплазмѣ, которая, по нѣкоторымъ авторамъ, также принимаетъ активное участіе въ синтезѣ. Факты, добытые химіей,

дают право *Ненихому* смотреть на протоплазму, какъ на смесь ферментовъ или скорѣе—гигантскую химическую молекулу съ многообразными функциями. „Только наличиемъ такихъ коллоидальныхъ реагентовъ“, говоритъ *Кураевъ*, „и можно объяснить возможность различныхъ реакций въ клеткѣ, нередко другъ другу противоположныхъ, напр. гидратация и дегидратация, окисленіе и восстановленіе“.

Переносъ сказанное на кровь, можно заключить, что въ этой высоко организованной ткани такую же самостоятельную родовую и ферментативную дѣятельность производятъ по преимуществу тѣ элементы, которые обладаютъ развитымъ ядромъ и ядрышкомъ. Безразлично, придерживаться ли дуалистической теоріи *Ehrlich'a* или быть послѣдователемъ унгарскаго *Ускова*, эта синтетическая функция крови представляется различной, смотря по возрасту животнаго организма. Въ самомъ дѣлѣ, извѣстно, что эритроциты въ первомъ возрастѣ дѣтства даже у людей обладаютъ ядрами, которыхъ лишаются въ зрѣлые годы. Далѣе, молодыхъ формъ лейкоцитовъ, имѣющихъ, какъ признаютъ многіе авторы, однолопастное ядро съ ядрышками, гораздо больше у дѣтей (56,7%)<sup>0</sup>, чѣмъ у стариковъ (27,7%)<sup>0</sup> и обратно—многоядерныхъ лейкоцитовъ, которые считаются старыми отживающими формами, у дѣтей—меньше (40,7%)<sup>0</sup>, чѣмъ у стариковъ (70,5%)<sup>0</sup>—по *Jollі*). Исслѣдованія *Гундобина* и *Карницкаго* устанавливаютъ, что лимфоцитовъ у дѣтей перваго возраста жизни втрое больше, чѣмъ у взрослыхъ. Къ сказанному надо прибавить, что, хотя относительно III-ей составной части крови, извѣстной подъ названіемъ кровяной пластинки *Bizzozero*, нѣтъ специальныхъ работъ у растущихъ организмовъ, но тѣ отрывочныя указанія, которыя имѣются въ литературѣ, свидѣтельствуютъ, что у новорожденныхъ число ихъ совершенно иное, чѣмъ у взрослыхъ.

Однимъ словомъ, какъ показываютъ наблюденія многихъ ученыхъ, кровь дѣтей во многихъ отношеніяхъ отличается отъ крови взрослыхъ. И если относительно эритроцитовъ и лейкоцитовъ уже установлены довольно рѣзкія вѣхи, то на счетъ кровяныхъ пластинокъ, можно смѣло сказать, почти ничего не сдѣлано въ этомъ отношеніи. Какъ увидимъ изъ приводимаго ниже обзора литературы, вопросъ о кровяныхъ пластинкахъ находится вообще еще въ начальныхъ стадіяхъ своего изученія даже и у взрослыхъ организмовъ. Въ самомъ дѣлѣ, до настоящаго времени еще не пришли къ окончательному выводу, клетка ли онѣ или представляютъ изъ себя лишь дериваты, распадъ другихъ клетокъ. И въ то время какъ одни авторы отмѣчаютъ важную ихъ роль въ организмѣ не только при нормальныхъ условіяхъ жизни, но и при болѣзненномъ его состояніи

другіе, наоборотъ, считаютъ ихъ неестественными продуктами, случайными образованиями. Вотъ почему при настоящемъ положеніи въ наукѣ затронутого вопроса, каждому изслѣдователю, специально занимающемуся изученіемъ этихъ капризныхъ и страшно нестойкихъ образований, приходится изслѣдовать вопросъ, такъ сказать, *ab ovo*, т. е. съ методикой ихъ фиксаціи и изученія ихъ нормальныхъ свойствъ и особенностей. Позднѣйшія наблюденія многихъ авторовъ устанавливаютъ съ несомнѣнностью, что кровяныя пластинки принимаютъ какое то участіе въ борьбѣ организма съ болѣзнетворными началами. Такъ, еще работами *Hayem'a* и его послѣдователей подмѣчено, что чѣмъ сильнѣе отравленіе токсинами данной инфекціи, тѣмъ больше уменьшается количество кровяныхъ пластинокъ и, наоборотъ, при утиханіи болѣзненнаго процесса ихъ число нарастаетъ. Другіе изслѣдователи, какъ *Gruber* и *Futaki*, нашли, что при нѣкоторыхъ инфекціяхъ, напр. при сибирской язвѣ, экстрактъ изъ кровяныхъ пластинокъ обладаетъ наибольшимъ бактерициднымъ дѣйствіемъ по сравненію съ другими форменными элементами крови. Кроме того, имѣются изслѣдованія, показывающія, что при остро-заразныхъ заболѣваніяхъ наблюдается измѣненіе не только количества, но и формы этихъ образований, а именно появляются гигантскія пластинки, діаметромъ превышающія эритроцитъ (*Deetjen*). И если измѣненіе количества кровяныхъ пластинокъ при инфекціонныхъ и другихъ болѣзненныхъ состояніяхъ организма является установленнымъ многочисленными изслѣдованіями научнымъ фактомъ, то патологическія измѣненія въ самой пластинкѣ, какъ живой клеткѣ, оказываются лишь случайными находками ученыхъ, занимавшихся сосчитываніемъ этихъ элементовъ при заразныхъ болѣзняхъ.

Названныя изслѣдованія физическихъ свойствъ и гистологическихъ особенностей кровяныхъ пластинокъ подъ влияніемъ нѣкоторыхъ ферментовъ, токсиновъ и антитоксиновъ и легли въ основу настоящей работы. Но въ виду того, что вопросъ о нормальныхъ свойствахъ, равно какъ гистологическое строеніе и химическій составъ этихъ элементовъ остается пока неразрѣшеннымъ въ наукѣ, пришлось предварительно изучить пластинки и въ указанномъ направленіи. При этомъ долженъ сказать, что все изслѣдованіе производилось мною преимущественно на молодыхъ, еще незакончившихъ своего роста организмахъ, такъ какъ вопросъ объ измѣненіяхъ кровяныхъ пластинокъ у этихъ послѣднихъ меня долженъ былъ интересовать больше, чѣмъ такія же измѣненія у взрослыхъ. Исслѣдованіе вопроса съ этой стороны и преимущественно у дѣтей представляется важнымъ еще и потому, что специальныхъ работъ въ этой области пока не имѣется.

Исследования производились надъ молодыми животными въ лабораторіи при кафедрѣ дѣтскихъ болѣзней и отчасти въ лабораторіи Общей патологіи подъ контролемъ проф. *И. В. Троицкаго* и проф. *А. В. Ренгева*, и у дѣтей—больныхъ городской дѣтской больницы, им. кн. *Кривоусина*, благодаря любезному разрѣшенію старшаго врача *А. Н. Макухина* и палатныхъ ординаторовъ, которымъ, пользуясь случаемъ, приношу свою искреннюю благодарность. Препараты были продемонстрированы на XI съѣздѣ врачей въ память *Н. И. Пирогова*, а также проф. *Н. К. Кульчицкому*, проф. *А. В. Ренгеву* и проф. *И. В. Троицкому*. Кромѣ упомянутыхъ исследований я для проверки специфичности кровяныхъ пластинокъ производилъ повторныя исследования, какъ больныхъ дѣтей съ амбулаторнаго приѣма поликлиники дѣтскихъ болѣзней, такъ и частныхъ больныхъ, присылаемыхъ мнѣ для какихъ-либо исследований проф. *И. В. Троицкимъ*. Въ дальнѣйшемъ приведены мною лишь исторіи болѣзни дѣтей послѣдней категоріи, какъ наиболѣе контрольно проверенныя.

Для исследования специфическихъ кровяныхъ пластинокъ сифилитиковъ я пользовался матеріаломъ поликлиники кожно-венерическихъ болѣзней, благодаря любезности товарищей—врачей поликлиники, за что приношу имъ свою глубокую благодарность.

Въ виду того, что литература вопроса не однажды штудировалась другими авторами, мною приводимая историческая часть не претендуетъ на полноту изложенія. Но все главное, что опубликовано до настоящаго времени по вопросу о III-мъ элементѣ крови, изложено мною по подлиннымъ сочиненіямъ авторовъ.

Въ литературномъ указателѣ работы авторовъ приведены въ строго хронологическомъ порядкѣ съ отдѣльной нумераціей для каждаго изъ нихъ.

## II ЧАСТЬ ИСТОРИЧЕСКАЯ.

### I. Исторія вопроса.

Въ 1842 г. *Donné* (1) въ статьѣ „de l'origine des globules du sang, de leur mode de formation et de leur fin“ описалъ почти неизвѣстныя до него образованія въ крови, которыя встрѣчаются въ ней, какъ при нормальныхъ, такъ и при патологическихъ условіяхъ. Эти образованія, которыя онъ назвалъ шариками („globulins“), повидимому, представляли постоянную принадлежность крови. Вслѣдъ за *Donné*, время отъ времени появляются въ періодической медицинской прессѣ описанія вновь найденной части крови, при чемъ авторы все болѣе и болѣе заинтересовываются открытіемъ *Donné*. стремятся выяснить происхождение и значеніе для организма маленькихъ тѣлецъ и, давая имъ различныя наименованія, отчасти выражаютъ тѣмъ самымъ свой взглядъ на эти образованія. Такъ *Zimmermann* (3) называлъ ихъ „элементарными тѣльцами или бляшками“ („Elementarkörperchen“, „Elementarbläschen“), *Heule*—„элементарными зернышками“ („Elementarkörnchen“), *Beale*—„зернистыми образованіями“ („germinalmatter“), *Ranvier*—„свободно зернистостью“ („granulations libres“), *Norris*—„невидимыми тѣльцами“ („corpuscules invisibles“), *Müller*—„hämoconi“ями, *Schultze* „зернистыми образованіями“ („Körnchenbildungen“), *Ньдзвѣцкій*—„кровяными зернами“ („Blutkörnchen“, „Hämococci“), *Hayem*—„гематобластами“, наконецъ *Bizzozero* предложилъ ихъ называть „кровяными пластинками“; позднее *Dekhuysen* далъ имъ названіе „тромбоцитовъ“, а *Deetjen* называетъ ихъ „триптоцитами“.

Форма кровяныхъ пластинокъ признается почти всѣми авторами одинаковой, имено отъ круглой до овальной и только *Hayem* (10) находилъ, что тѣ изъ гематобластовъ, которые переходятъ въ конечной стадіи своей эволюціи въ эритроциты, имѣютъ двояковогнутую форму. По *Bizzozero*, (16), главная заслуга котораго въ томъ, что онъ первый наблюдалъ эти образованія прижизненно въ циркулирующей по сосудамъ крови, они имѣютъ видъ кружковъ съ параллельными стѣнками, рѣже линзоподобныя образованія, круглой или овальной формы, діаметромъ въ 2-3 раза меньшимъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ. Они всегда безцвѣтны, циркулируютъ неправильно между другими эле-

ментами, не придерживаясь ни ссего, ни периферического направления. Какъ правило, они плывутъ изолированно другъ отъ друга; однако видно, какъ иногда они собираются въ большія или меньшія кучки. Но послѣднее является признакомъ наступившаго измѣненія этихъ образованій (стр. 273-275). Когда черезъ годъ послѣ этого сообщенія Vizzozero *Афанасьевъ* (25) началъ изслѣдовать пластинки въ предложенномъ имъ 0,6% солевомъ растворѣ 0,6% сухого пептона, то знанія о новой составной части крови стали болѣе полными. По *Афанасьеву* пластинки—маленькіе элементы крови, состоящіе изъ бѣлой или сѣрой матовой или слабозернистой протоплазмы, обычно совершенно круглые, выпуклые съ боковъ, но невогнутые, какъ описалъ ихъ Нает, если только это дѣйствительно пластинки, а не маленькіе эритроциты (стр. 230). Въ 1906 г. J. H. Wright (97) сообщилъ въ печати результаты своихъ изслѣдованій кровяныхъ пластинокъ на гистологическомъ матерьялѣ, преимущественно селезенки и костнаго мозга. Котятъ, причемъ съ первыхъ же строкъ заявилъ, что эти изслѣдованія привели его къ убѣжденію, что всѣ прежнія теоріи о происхожденіи пластинокъ ошибочны и несостоятельны. По Wright'у, кровяныя пластинки обладаютъ слѣдующими характерными особенностями: это—маленькія тѣльца, обычно округлой формы, различной величины, однако меньшей, чѣмъ красное кровяное тѣлце; въ среднѣй каждой пластинки имѣется скопленіе болѣе или менѣе тѣсно сжатыхъ маленькхъ зернышекъ отъ краснаго до фіолетоваго цвѣта (окраска, по Leishmann'у); эти послѣднія настолько тѣсно другъ около друга видѣрены и темно окрашены, что образуютъ однородную, рѣзко ограниченную массу, очень похожую на ядро. У нѣкоторыхъ животныхъ въ среднѣй этой массы видны маленькія круглыя, лишенныя окраски, вакуолѣобразныя мѣста. Периферическая часть пластинки прозрачна, окрашивается въ голубой цвѣтъ, обычно по краю имѣетъ зарубки и короткіе неравномѣрные выступы, такъ что кажется неравномѣрно зубчатой; однако, часть эта бываетъ также и гладкой. Такимъ образомъ въ пластинкѣ надо различать двѣ части: зернистую—центральную, окрашивающуюся отъ краснаго до фіолетоваго цвѣта и однородную глянцевую, окрашивающуюся въ голубой цвѣтъ, краевую часть. Поперечникъ первой превышаетъ обычно ширину второй (стр. 56—57). Наконецъ изслѣдованія Deetjen'a (66) опубликованныя 10 лѣтъ назадъ, съ положительностью устанавливаютъ, что кровяныя пластинки млекопитающихъ состоятъ изъ ядра и протоплазмы и обладаютъ амѣбодными движеніями (стр. 262). А послѣднія работы того же автора, произведенныя по усовершенствованному методу и опубликованныя въ 1909 г., показали, что самое ядро обладаетъ оболочкой и строной, что было авторомъ, а также Korsch'emъ (71) подмѣчено еще въ 1901 г.

Другіе изслѣдователи, занимавшіеся тѣмъ же вопросомъ, не внесли ничего новаго въ то сужденіе о кровяныхъ пластинкахъ, которое было дано названными учеными. Мы остановились на послѣднихъ, какъ потому, что они наиболѣе сдѣлали въ этой области, такъ и потому, что ими предложены новые методы для изслѣдованія этой новой составной части крови.

Какъ сказано, величина пластинки меньше эритроцита, но установить опредѣленнаго размѣра нѣтъ никакой возможности, такъ какъ наряду съ очень маленькими въ 1,5—3,5  $\mu$  въ поперечникѣ (*Лавдовскій*) могутъ быть гигантскія пластинки, величиною съ маленькій лейкоцитъ (Deetjen). Вотъ почему различные авторы устанавливаютъ разную величину ихъ.

Что касается числа кровяныхъ пластинокъ въ 1 к. м. крови у здороваго человѣка, то опять таки и здѣсь не установлено опредѣленной величины, какъ это имѣется по отношенію къ краснымъ и бѣлымъ тѣльцамъ. Такое несогласіе различныхъ, весьма опытныхъ въ изслѣдованіи пластинокъ авторовъ объясняется во 1) тѣмъ, что каждый изъ нихъ пользовался той жидкостью, для консервированія этихъ нестойкихъ тѣлецъ, какою самъ признавалъ наилучшей; во 2) тѣмъ, что даже такіе опытные изслѣдователи, какъ Schwalbe, Schneider, Arnold и др. считали за пластинки элементы, ничего общаго съ ними не имѣющие; въ 3), что пластинки обладаютъ свойствомъ легко прилипать къ стѣнкамъ смѣсителя, въ которомъ получаютъ ихъ для сосчитыванія. Чтобы избѣжать этого, Brodie и Russel (56) предложили новый методъ для сосчитыванія пластинокъ, который состоитъ въ томъ, что капля крови выпускается сначала непосредственно въ налитую въ часовое стеклышко жидкость, служащую для консервированія пластинокъ и тщателью смѣшивается съ ней; затѣмъ опредѣляется отношеніе эритроцитовъ къ пластинкамъ, а потомъ производится подсчитыванье въ счетной камерѣ Thoma--Zeiss'a эритроцитовъ, причемъ кровь смѣшивается въ смѣситель Potain'a и отсюда уже вычисляется количество кровяныхъ пластинокъ въ 1 к. м. Полученное авторами число пластинокъ было значительно больше, чѣмъ у другихъ изслѣдователей, восходя до 630 тыс. въ 1 к. м. Но авторы примѣняли жидкость, имѣющую способность разрушать эритроциты (смѣсь насыщеннаго раствора dahlia въ глицеринѣ и 2% растворѣ NaCl въ равныхъ объемахъ) и такимъ образомъ, избѣгая одной ошибки—прилипанія къ стѣнкамъ Potain'овскаго смѣсителя, впадали въ другую, а именно принимали за пластинки детритъ красныхъ тѣлецъ. По крайней мѣрѣ провѣрочныя изслѣдованія *Н. Чистовича*, (94) при употребленіи, въ качествѣ консервирующей жидкости, смѣси *Афанасьева*, не дали такой большой разницы съ обычными ме-

тодами счисления пластинокъ, показавъ даже почти на 50 тыс. уменьшение ихъ числа. Чтобы уменьшить ошибку, происходящую отъ значительной глубины счетной камеры Thoma-Zeiss'a, Helber (82) въ 1904 г. построилъ свою счетную камеру, вышиною въ 0,02 мм. и консервировалъ кровь метафосфорнымъ ватромъ. Если обратить вниманіе на то, что и для сравнительно устойчивыхъ эритроцитовъ нѣтъ полного согласія въ среднихъ числахъ у наблюдателей, такое явленіе для пластинокъ станетъ еще менѣе страннымъ. Во всякомъ разѣ надо признать, что тѣ подсчитыванія заслуживаютъ наибольшаго довѣрія, при которыхъ въ качествѣ консервирующей среды авторами берется жидкость, наименѣе вредящая элементамъ крови, а такой жидкостью слѣдуетъ признать смѣсь *Афанасьева*. (25) Самъ *Афанасьевъ* опредѣлялъ число пластинокъ въ 1 к. мл. крови—въ 200-300 тыс., а *Чистовичъ* (94), провѣрившій его наблюденія, получилъ почти такую же цифру, а именно—350 тыс. Другіе авторы принимаютъ меньшее число: такъ, *Determann* (59) 150-200 тыс., а нѣкоторые изслѣдователи, наоборотъ, значительно большее (*Pruss*—400 тыс., а *Kemp* (91) и *Calhoun* (91)—даже 778 тыс.) Можетъ быть столь большія числа получены потому, что авторы принимали за пластинки, ничего общаго съ ними не имѣющія образованія, какъ напр. распадъ красныхъ и бѣлыхъ тѣлецъ, распадъ, наконецъ, самихъ пластинокъ, такъ наз. кровавыя зерна или haemocoonii Müller'a. (53).

Вопросъ о происхожденіи является кореннымъ уже по той причинѣ, что вмѣстѣ съ нимъ рѣшается другой основной вопросъ о самостоятельности и индивидуальности данного элемента. И если по сей день мы не знаемъ, откуда происходятъ кровавыя пластинки, то это какъ разъ соотвѣтствуетъ нашимъ знаніямъ о томъ, самостоятельны ли онѣ кѣтки, или только дериватъ. Правда, первое почти можно считать доказаннымъ, такъ какъ *Deetjen* (117) въ своихъ позднѣйшихъ изслѣдованіяхъ, о которыхъ мы уже имѣли случай упомянуть, на изолированныхъ кровавыхъ пластинкахъ категорически утверждаетъ, что эти элементы состоятъ изъ глатиновой протоплазмы и ядра, окруженнаго оболочкой и имѣющаго строму, т. е. являются настоящими кѣтками, обладающими ясными амёбондными движеніями. Но въ то же время русскій изслѣдователь *Щастный*, (120) на основаніи своихъ химическихъ опытовъ, опубликованныхъ въ позапрошломъ году, заявляетъ, что кровавыя пластинки никакъ не могутъ быть признаны истинными кѣтками, а представляютъ изъ себя дериватъ эритроцитовъ. Словомъ, изъ года въ годъ повторяется тоже самое, что было и при *Bizzozero* (16), который еще въ 1882 г. утверждалъ, что кровавыя пластинки — самостоятельныя кѣтки, а многіе другіе ученые отрицали это.

Вообще вопросъ о происхожденіи кровавыхъ пластинокъ можно разбить на 2 большихъ части, изъ коихъ каждая должна быть также раздѣлена на болѣе мелкія. Къ одной придется отнести изслѣдованія, доказывающія, что эти образованія представляютъ изъ себя дериватъ кѣтокъ, другія, наоборотъ, устанавливаютъ, что это—самостоятельныя тѣла съ собственными индивидуальными особенностями. Эти изслѣдованія должны быть отнесены во вторую часть.

Мы позволимъ себѣ сгруппировать авторовъ, сообразно ихъ отношенію къ происхожденію кровавыхъ пластинокъ, въ хронологическомъ порядкѣ.

### Авторы, отрицающіе самостоятельность пластинокъ.

#### А. Авторы, считающіе ихъ продуктами регенераціи эритроцитовъ:

*Zimmermann* (1860), *Böttcher* (1866), *Leube* (1879) изъ гематобластовъ *Hayem*'а). *Norris* (1880) гематобласты—продуктъ распада пластинокъ. *Bizzozero* доказалъ, что открытыя *Norris*'омъ бѣдныя кѣтки есть обезцвѣтившіеся эритроциты. *Neumann* (1881), *Лавдовскій* (1887), *Mosso* (1887), *Klebs* (1888), *Welti* (1889), *Engel* (1893), *Bremer* (1894), *Власовъ* (1894), *Arnold* (1896)—продукты съ одной стор. распада нуклеоннаго вещества эритроцитовъ, а съ другой—отщепленія протоплазмы. *Giglio-Tos* (1898), *Максимовъ* (1898), *Determann* (1898), *Раренгейм* (1901) „нуклеонды“ эритроцитовъ. *Сенпъ* (1902), *Hüber* (1903) *Heim* (1904), *Preisich* (1904), *Weidenreich* (1906), *Spadaro* (1907) отъ ацидофильнаго вещества эритроцитовъ. *Broekbank* (1908), *Готлибъ* (1908), *Rebaudi* (1908), *Щастный* (1909).

#### В. Авторы, считающіе ихъ незрѣлыми эритроцитами:

*Hayem* (1878)—гематобласты, *Feuerstack* (1883), *Hirschfeld* (1901), *Поляковъ* (1901).

#### С. Авторы, считающіе ихъ продуктами распада лейкоцитовъ:

*Schultze* (1865), *Birsch-Hirschfeld* (1873), *Riess* (1879), *Heyl* (1882), *Rausenbach* (1882), *Halla* (1883), *Hlava* (1883), *Löwit* (1885), *Габричевскій* (1891), *Lilienfeld* (1895) изъ нуклеоннаго вещества лейкоцитовъ), *Zenker* (1895), *Е. Бопкинъ* (1896), *Schwallbe* (1902).

#### Д. Авторы, допускающіе возможность происхожденія и отъ эритроцитовъ, и отъ лейкоцитовъ:

*Müller* (1897), *Eisen* (1899), *Pol* (1905), *Retterer* (1905), *Grawitz* (1906), *Porter* (1907), *Schneider* (1907).

### Авторы, признающие самостоятельность пластинок:

Nedswetzki (1878), Ranvier (1873), Vulpian (1873), Reyne (1881), Bizzozero (1882), Laker (1882), Osler (1882), *Лавдовскій* (1883), *Афанасьевъ* (1884), *Любницкая* (1885), Schimmelbusch (1885), Eberth (1886), Prus (1886), Fusari (1887), Foa u Carbone (1889) селезеночное происхождение. Mondino (1889), Sala (1889), *Усковъ* (1890), Salvioli (1891), Aschof (1892) селезеноч. происх. *Новицкій* (1892), Czerniak (1893) отъ лимфат. узелковъ кишечной стѣнки. Denys (1898), Acquisti (1894), Müller (1896), Scherer (1896), Brodie (1897), v. Nathhaft (1897), Türk (1898), Petrone (1899), Sacerdotti (1900), *Арзунинскій* (1901), Dekhuizen (1901), Deetjen (1901—1909), Dorendorf (1901), Kopsch (1901), Loeb (1903), Puschberger (1903), Bibergeil (1904), Bürker (1904), Helber (1904), Rosin (1904), Pratt (1905), Calhoun (1906), Cesaris-Demel (1906), v. Frey (1906), Hastings (1906), Kemp (1906), Morawitz (1906), *Н. Чистовичъ* (1906), Vallet (1906), Wright (1906)—отщипывавшіяся части цитоплазмы гигантскихъ клѣтокъ селезенки и костного мозга. Achard et Aynaud (1907), Chevrel et Roger (1907), Cole (1907), Le Sourd et Pagniez (1907)—отъ селезенки. Natan-Larrier (1907), Bote (1908).

Изъ приведеннаго перечня авторовъ мы видимъ, что, несмотря на сравнительную новизну вопроса о кровяныхъ пластинкахъ, литература представляется довольно обширною. Прежде всего изслѣдователей занимаетъ вопросъ, истинная ли клѣтка открытый элементъ крови или нѣтъ. Какъ мы видѣли, большинство все же склонно считать кровяную пластинку самостоятельнымъ тѣломъ—III-мъ элементомъ крови, какъ называлъ ее Bizzozero. Что касается мѣста возникновения ея, то одни авторы полагаютъ, что она образуется въ селезенкѣ (Le Sourd et Pagniez, Foa u Carbone, Aschof, Vulpian, Wright), другіе—въ костномъ мозгу (Wright), третьи, наконецъ, происхождения ее относятъ насчетъ лимфатическихъ желѣзъ (Czerniak). Клѣтка, какъ самостоятельный элементъ организма, должна обладать нѣкоторыми ей только присущими свойствами: она должна состоять изъ протоплазмы, ядра и ядрышка и обладать способностью къ дѣленію. Кровяная пластинка, какъ показали многочисленные изслѣдованія, состоитъ изъ протоплазмы и рѣзко отграниченнаго отъ постѣдней центрально расположеннаго ядра; обладаетъ способностью къ каріокинетическому дѣленію (Mondino (33), Sala (33), Fusari (30), Acquisti (47), къ амёбиднымъ движеніямъ (Hayem, Deetjen (66), Dekhuizen (67), Dorendorf, Kopsch (71), ферментативной (кровь свертывающій ферментъ—Bizzozero, Dekhuizen (67), Deetjen (66), Kopsch (71), Le Sourd et Pagniez (102), цитотокенческой (Bote (107), Chevrel u Roger (99), Cole (100), Le Sourd et Pagniez, Sacerdotti (64) и бактерицидной (Gru-

ber u. Futaki (109). *Ручинскій*, *Чистовичъ*) дѣятельностью. Путемъ микрохимическихъ реакцій выяснено, что пластинка содержитъ какое-то сложное тѣло (Bizzozero) съ довольно значительнымъ содержаниемъ фосфора (Kossel, Scherer), измѣняющій характеръ нуклеина (Hammarsten, Lilienfeld). Содержание тѣла и фосфора въ пластинкахъ было подтверждено въ позднѣе время путемъ химическихъ реакцій съ взвѣсью хорошо промытыхъ пластинокъ *Щастнымъ* (120), причемъ реакціи съ осмиевой кислотой убѣдили автора въ томъ, что въ пластинкахъ находятся липиды, въ формѣ лецитиновъ, съ характеромъ фосфатидовъ; кромѣ того, тѣ же изслѣдованія обнаружили присутствіе въ пластинкахъ холестерина. Названный изслѣдователь положительно отрицаетъ мнѣніе прежнихъ авторовъ, что пластинки состоятъ изъ нуклеина. Впрочемъ уже Pappenheim (72), на основаніи плохой восприимчивости пластинокъ къ methyl—grün'у полагая, что нуклеинъ Lilienfeld'a находится въ нихъ въ сильно измѣненномъ видѣ. Ehrlich u Lazarus нашли, что пластинки даютъ гликогенную и рѣзкую щелочную реакцію (бодь-эозинъ, по Mylius'у), тогда какъ лейкоциты кислотны.

Bizzozero (16) подмѣтилъ связь между свертываемъ крови и разрушеніемъ кровяныхъ пластинокъ и посвятилъ почти 40 стр. въ первомъ трудѣ своемъ объ этихъ образованіяхъ „ueber einen neuen Formbestandtheil des Blutes und dessem Rolle bei der Thrombose und der Blutgerinnung“. На брыжжеекъ и салыникъ различныхъ животныхъ Bizzozero установилъ, что т. наз. бѣлый тромбъ, происхождение котораго до него объяснялось (Mantegazza, Pitres, Zahn, Weigert) скопленіемъ бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ съ послѣдовательнымъ образованіемъ волокнисты (Cohnheim), образуется вслѣдствіе скопленія въ мѣстѣ поврежденія вены кровяныхъ пластинокъ, почему онъ даетъ ему названіе „эмболъ изъ кровяныхъ пластинокъ“ („Blutplättchen—Embolus“), но отноль не насчетъ неокрашенныхъ кровяныхъ тѣлецъ (стр. 295). Далѣе, на основаніи своихъ многочисленныхъ опытовъ, Bizzozero доказываетъ, что въ свертываніи крови главную роль играютъ кровяныя пластинки, а не бѣлая кровяная тѣльца, какъ принимали до него физиологи, во главѣ съ Al. Schmidt'омъ. Эти образованія являются вмѣстѣ съ тѣмъ „единственнымъ морфологическимъ элементомъ крови, въ отличіе отъ эритро—и—лейкоцитовъ, обнаруживающимъ крайнюю чувствительность къ цѣлости сосудистой стѣнки“, ибо автору удалось убѣдиться, что пластинки до того момента сохраняютъ неизмѣненными свою форму и все свойства, даже послѣ смерти животнаго, пока не измѣнилась сосудистая стѣнка; какъ только это произошло, сейчасъ же слѣдуетъ разрушеніе пластинокъ и свертыванье крови. Самый процессъ свертыванья авторъ

объясняетъ тѣмъ, что при разрушеніи пластинокъ изъ нихъ выдѣляется особый кровъ свертывающій ферментъ („Gerinnungsferment“ стр. 308-309, 324). Dekhuizen (67) на многихъ изслѣдованіяхъ крови различныхъ животныхъ не только высшихъ позвоночныхъ, но даже червей и моллюсковъ убѣдился, что во 1) пластинки состоятъ изъ ядра и протоплазмы, способной къ амебоднымъ движеніямъ, а во 2) имѣютъ специальную функцію въ организмѣ, какъ тромбообразующіе элементы, почему и даетъ имъ названіе „тромбоцитовъ“, при чемъ это свойство пластинокъ обще всемъ животнымъ (стр. 540). При помощи особаго метода, устраняющаго малѣйшую возможность загрязненія жидкостей, служащихъ для манипуляцій съ кровью, и препаратовъ послѣдней микроорганизмами, а съ другой стороны, при строгой установкѣ нормы осмотическаго давленія для сыворотки крови каждаго вида животнаго посредствомъ замораживающаго аппарата Beckmann'a, Dekhuizen на многочисленныхъ препаратахъ установилъ, что все пластинки обладаютъ названными свойствами. Kopsch (71) на основаніи своихъ изслѣдованій, хотя признаетъ тромбоциты Dekhuizen'a за отдѣльныя и самостоятельныя кѣтки, однако считаетъ, что зависимость образованія фибрина отъ распада пластинокъ требуетъ еще физиолого-химическихъ провѣрокъ. Авторъ признаетъ, что образованіе отростковъ и измѣненіе формы протоплазмы, равно какъ распадъ ядра, причемъ послѣднее распадается на отдѣльныя зерна, располагающіяся въ протоплазмѣ по различнымъ направленіямъ, находится въ зависимости отъ нечистоты какъ инструментовъ, такъ и стеколъ, на которыхъ готовится препаратъ (стр. 549).

Изслѣдованія Deetjen'a (117), появившіяся въ печати въ 1909 г., даютъ новыя свѣдѣнія относительно причины свертыванія крови. На основаніи своихъ наблюденій авторъ пришелъ къ слѣдующимъ выводамъ. Какъ показали изслѣдованія Friedenthal'a, Höber'a, Frankel'a и др. кровь остается нейтральной реакціи до того момента, пока не соприкасается съ воздухомъ; какъ только кровь вышла изъ сосудовъ въ наружный воздухъ, часть  $\text{CO}_2$  теряется, вслѣдствіе чего реакція измѣняется на щелочную. Изслѣдованія автору показали, что малѣйшія количества щелочей дѣйствуютъ разрушающимъ образомъ на кровяныя пластинки и только при полномъ устраненіи даже такихъ ничтожныхъ количествъ щелочей, какъ выдѣленіе стѣнками стеклянныхъ сосудовъ въ нейтральную воду двойной дистилляціи съ  $\text{SO}_2$  и  $\text{H}_2$ , ему удавалось изолировать и получать неповрежденными пластинки. Щелочная реакція крови разрушаетъ часть пластинокъ, при распаденіи которыхъ выдѣляется зумоген (проферментъ), частью свертывающій сейчасъ же кровь, частью въ свою очередь вызывающій разрушеніе остальныхъ пластинокъ, зумогенъ которыхъ дѣйствуетъ такъ

же створаживающимъ образомъ на кровь. „Природа, замѣчаетъ изслѣдователь, чтобы избѣжать большихъ кровопотерѣй, должна была устроить такія приспособленія, чтобы при разрывахъ сосудовъ наступало возможно быстрое свертываніе крови. Для этой цѣли приспособлены кровяныя пластинки, которыя при своемъ распадѣ выдѣляютъ огромныя количества фермента, свертывающаго кровь“. Въ виду такого свойства кровяныхъ пластинокъ быстро распадаться и выдѣлять кровъ свертывающій ферментъ, Deetjen даетъ имъ названіе „триптоцитовъ“. Впрочемъ, авторъ не отрицаетъ и за другими кѣтками организма способность выдѣлять вещество, свертывающее кровь (стр. 21).

Свойство кровяныхъ пластинокъ быстро измѣняться при выходѣ изъ сосудовъ заставляло изслѣдователей съ перваго же дня открытія этихъ элементовъ искать условій сохраненія ихъ въ теченіе возможно болѣе продолжительнаго времени. И это стремленіе особенно усилилось съ того времени, когда Bizzozzo въ 1882 г. заявилъ, что найденныя образованія возможно наблюдать при жизни животнаго въ руслѣ неповрежденныхъ кровеносныхъ сосудовъ крыла летучей мыши, брыжжейки или сальника морской свинки или кролика и описать способъ этого наблюденія. Обычно изслѣдователи для сохраненія кровяныхъ пластинокъ примѣняли физиологическій растворъ поваренной соли, но методъ этотъ все же не гарантировалъ возможности продолжительнаго ихъ наблюденія. Поэтому профъ Афанасьевъ, руководствуясь указаніями Bizzozzo, что добавленіе къ крови пептона хорошо сохраняетъ пластинки, предложилъ свою жидкость, состоящую изъ 0,6% раствора сухого пептона въ 0,6% раствора хлористаго натра, къ которому для окраски прибавленъ methyl-violet (1:20000). Смѣсь эта кипятится и сохраняется въ стерильной посудѣ. Deetjen въ 1901 г. предложилъ свой методъ для наблюденія амебодныхъ движеній пластинокъ въ теченіе почти 24-хъ часового промежутка времени, состоящій въ томъ, что кровь изслѣдовалась на предметныхъ стеклахъ, облитыхъ особаго приготовления агаромъ: 1% агаръ-агаръ кипятится въ теченіе 1/2 часа, затѣмъ послѣ фильтраціи горячаго раствора къ нему прибавляется 0,6% Nacl+6—8 с. см. 10% раствора метафосфорно-кислаго натра+5 с. см. 10% р-ств. фосфорно-кислаго кали. Въ 1909 г. Deetjen предложилъ новый методъ для наблюденія амебодныхъ движеній на изолированныхъ пластинкахъ, который состоитъ въ слѣдующемъ: капля крови, принятая на покровное стекло, кладется на предметное на параллельно одна другой лежащая двѣ тонкихъ стеклянныхъ нити. Затѣмъ пинеткой съ одной стороны покровнаго стекла приливаютъ постепенно слѣдующій водный растворъ: mangan sulf 0,5%+natrii chlor. 0,75%+natrii bicarbonici 0,01%+10 кап.

amylen'a (trimethyläthylen) или 0,5% 1%-го perhydrol Merk; въ тоже время съ другой стороны стекла жидкость отсасывается фильтровальной бумагой; тогда изъ препарата вымываются все эритроциты и лейкоциты и остаются только пластинки, которыя благодаря своей клейкости пристають къ покровному стеклу. Приготовленные такимъ образомъ пластинки долго сохраняются и обнаруживаютъ амёбодвиженія. Но препаратъ можетъ получиться удачнымъ лишь при условіи наибольшаго устранения малѣйшихъ слѣдовъ щелочей, дѣйствующихъ разрушительно на пластинки, для чего лучше пользоваться стеклами изъ кварца (покровное стекло изъ расплавленного кварца, а предметное—изъ кристаллическаго—Berg krystall, такъ какъ только при такомъ сочетаніи получается правильное оптическое зрѣніе), не содержащихъ даже слѣдовъ щелочи и растворами, имѣющими совершенно нейтральную реакцію. Для установки послѣдней въ виду очень малыхъ количествъ щелочей примѣняютъ методъ Friedenthal'я: ализаринсѣрнокислый натръ съ нейтральными жидкостями даетъ желтую окраску, которая въ присутствіи кислоты становится свѣтлѣе; малѣйшее количество щелочи измѣняетъ окраску въ двѣтъ розы; та же окраска въ присутствіи щелочей получается и отъ розоловой кислоты, тогда какъ нейтральныя и кислыя среды даютъ orange. Еще Hayem указалъ, что изслѣдованіе крови при низкихъ температурахъ ( $-1^{\circ}$ — $-1,5^{\circ}$ ) сохраняетъ неизмѣненными пластинки довольно продолжительное время. На то же указываетъ и Deetjen въ своей послѣдней работѣ, отмѣчая, что при комнатной температурѣ при обыкновенныхъ условіяхъ легко наступаетъ агглютинація пластинокъ, а затѣмъ распаденіе съ выдѣленіемъ профермента (стр. 11 и 12). Но агглютинація происходитъ не на счетъ одного и того же свертывающаго фермента; ферментъ агглютинаціи, повидимому, совершенно другой. Все способы, которые препятствуютъ свертыванью крови, вліяютъ и на пластинки консервирующимъ образомъ. Къ такимъ веществамъ относятся: марганецъ, кобальтъ, никкель, именно сульфаты, нитраты и хлориды этихъ металловъ (Deetjen); щавелево-кислый натръ (Achard и Agnaud (98), Le Sourd et Pagniez, Манухинъ, Mosen (46) *Щастный*); лимонно-кислый натръ (Chevreil et Roger, Sacerdotti); глицеринъ съ равнымъ количествомъ 2% хлорист. натра (Brodie и Russel) (56); 2% растворъ метафосфорно-кислаго натра въ 0,9% NaCl (Pratt (89) и др.).

Въ настоящее время установлено, что кровяныя пластинки даютъ все реакціи на бѣлокъ (миллоновскую, биуретовую, ксантопротеиновую—Bizzozero, *Щастный* и др.), а также ясную реакцію на фосфоръ (Kossel, Lilienfeld, Scherer, *Щастный*). Кроме того, выше мы упомянули, что Ehrlich обнаружилъ у пластинокъ гликогенную ре-

акцію. Le Sourd et Pagniez нашли, что экстрактъ изъ пластинокъ, полученный центрифугированіемъ съ sodium oxalicum или sodium citricum, свертываетъ трансудатъ hydrocele.

Красящими веществами въ пластинкахъ можно обнаружить двѣ субстанціи: центральную—ядерную и периферическую—гіалиновую, гомогенную. Такимъ образомъ пластинки окрашиваются ядерными красками, особенно гематоксилиномъ и синькой и контурными, по преимуществу эозинномъ. Очень хорошую окраску даетъ краска Giemsa (*Аргутинскій* (65), Deetjen (66), Dekhuizen (67), Kopsch (71) и др.) и Leishmann'a (Wright) (97).

Особенно интереснымъ представляется подмѣченное въ послѣднее время проф. Чистовичемъ свойство пластинокъ—отношеніе ихъ къ токсинамъ различныхъ заразныхъ болѣзней. Произведшій много сосчитываній при нѣкоторыхъ острыхъ инфекціяхъ Чистовичъ (94) говоритъ въ заключеніе своей работы слѣдующее: „пластинки, подобно бѣлымъ кровянымъ тѣльцамъ, играютъ опредѣленную роль при заразныхъ заболѣваніяхъ, причѣмъ роль эта особенно связана съ періодомъ успѣшной борьбы организма, періодомъ развитія невоспримчивости; именно въ этомъ періодѣ нарастаетъ число пластинокъ въ крови. Какъ только человѣкъ заболѣваетъ заразной болѣзью и въ кровь его поступаютъ микробы съ своими токсинами, начинается разрушеніе пластинокъ въ крови; онѣ таютъ, освобождая какія то вещества. Такимъ образомъ въ періодѣ выздоровленія, въ періодѣ развитія невоспримчивости, кромѣ энергичнаго фагоцитоза, происходитъ нарастаніе въ крови этихъ быстро распадающихся тѣлецъ, которыя наводняютъ кровь продуктами своего разрушенія и именно въ это время въ крови появляются въ изобиліи различныя „противутѣла“ или защитительныя вещества... Пластинки суть носители нѣкоторыхъ защитительныхъ веществъ“ (стр. 1398). Но еще задолго до приведеннаго мнѣнія проф. Чистовича, на основаніи своихъ многочисленныхъ изслѣдованій высказавшаго столь смѣлый взглядъ на бактерицидную роль кровяныхъ пластинокъ, другіе авторы также подмѣчали тѣ или иные отклоненія въ числѣ этихъ образований при различныхъ заболѣваніяхъ, особенно инфекціонныхъ. Такъ, еще Vulpian (9) находилъ увеличеніе ихъ при розкѣ и тифѣ, а Hayem (10) подмѣтилъ увеличеніе своихъ „гематобластовъ“ во всехъ случаяхъ регенераціи крови, какъ напр. у выздоравливающихъ послѣ острыхъ и хроническихъ заболѣваній, при остромъ малокровіи; при хроническихъ затяжныхъ болѣзненныхъ формахъ число пластинокъ, наоборотъ, было уменьшено. Замѣтивъ уменьшеніе гематобластовъ при высокой температурѣ воспалительныхъ заболѣваній и повышеніе ихъ числа при паденіи температуры, Hayem далъ названіе этому состоянію „crise hé-

matoblastique". Далѣе, при остро-инфекціонныхъ страданіяхъ увеличеніе кровяныхъ пластинокъ было отмѣчено Riess'омъ, Helber'омъ (82), Ручинскимъ (119), наконецъ, упомянутымъ выше Чистовичемъ и др. При этомъ, по наблюденію нѣкоторыхъ авторовъ, какъ напр. Türk'a, Determann'a незадолго передъ смертію пластинки почти совершенно исчезаютъ изъ крови, причемъ послѣдній устанавливаетъ на основаніи своихъ наблюденій, провѣрившихъ изслѣдованія Türk'a (62), что чѣмъ меньше въ крови пластинокъ, тѣмъ тяжелѣе протекаетъ болѣзненный процессъ. На основаніи такихъ изслѣдованій, отчасти проведенныхъ экспериментально, какъ студ. работа Савченко-Маценко (114), нѣкоторые авторы (Gruber u Futaki, Ottolenghi, Савченко-Маценко, Чистовичъ) полагаютъ, что кровяныя пластинки выделяютъ изъ себя противутѣла, связывающія токсины при нѣкоторыхъ инфекціонныхъ заболѣваніяхъ. Въ экспериментальной работѣ Савченко-Маценко интересно отмѣтить, что во всѣхъ случаяхъ при хроническомъ пониженіи числа пластинокъ наступала смерть кролика (опыты III, VI, IX, X); кромѣ того, колебанія въ числѣ эритроцитовъ совершенно не соответствовали измѣненіямъ количества пластинокъ; такъ, въ оп. XI, гдѣ число пластинокъ послѣ впрыскиванія 0,2 с. см. дифтерійнаго токсина кролику все время до смерти животнаго сильно падало, количество эритроцитовъ, наоборотъ, значительно возрастало; въ другихъ случаяхъ наблюдается еще меньшее соответствие: число эритроцитовъ увеличивается, нарастаетъ также и число пластинокъ (оп. XIV); число эритроцитовъ уменьшается, количество пластинокъ также уменьшается (оп. II); колебанія въ вѣсѣ, повидному, идутъ параллельно колебаніямъ въ числѣ пластинокъ; колебанія въ количествѣ лейкоцитовъ также совершенно не соответствуютъ колебаніямъ въ числѣ пластинокъ. Отмѣченные результаты изслѣдованій, вышедшихъ изъ лабораторіи проф. Чистовича, представляютъ интересъ въ томъ отношеніи, что ими опровергается мнѣніе многихъ авторовъ, считающихъ кровяныя пластинки продуктами распада красныхъ и бѣлыхъ тѣлецъ. Соответствіе числа пластинокъ съ колебаніями вѣса животнаго указываетъ при томъ на вѣроятную самостоятельность этого элемента крови. Въ виду того, что взглядъ на пластинки, какъ на носителей противутѣла пріобрѣтаетъ все болѣе сторонниковъ, для насъ важными являются литературныя свѣдѣнія объ отношеніи этихъ образований къ острымъ инфекціоннымъ заболѣваніямъ и меньшій интересъ возбуждаютъ указанія на колебанія въ числѣ кровяныхъ пластинокъ при другихъ болѣзняхъ, какъ напр. при эмпиемѣ, цынгѣ (Афанасьевъ), спондилитѣ, гангренѣ легкихъ (Helber), даже при малокровіи (Cesaris-Demel (90), Fusari, Ланчинскій, Van-Emden) и др.

Чтобы провѣрить, съ одной стороны, вопросъ объ отмѣченной

роли кровяныхъ пластинокъ въ организмѣ, а, съ другой, выяснить клеточную натуру ихъ, нѣкоторые авторы избрали иной путь, чѣмъ опредѣленіе колебаній ихъ числа. Послѣ того какъ Mosen (46) предложилъ для отдѣленія кровяныхъ пластинокъ отъ двухъ другихъ элементовъ центрифугировать кровь, смѣшанную въ пропорціи 10 : 1 съ 0,7% растворомъ хлористаго натра, къ которому прибавлено 0,2% щавелево-кислаго аммонія, у нѣкоторыхъ изслѣдователей явилась мысль попробовать впрыскивать животнымъ самыя пластинки и испытать такимъ образомъ ихъ цитотоксичность. И въ то время какъ одни не получали положительныхъ результатовъ и отрицали способность пластинокъ вырабатывать или можетъ быть являться носителями антитѣла (Magino, Schneider) (105), другіе, наоборотъ, на основаніи своихъ опытовъ не могли не признать специфической дѣятельности пластинокъ въ указанномъ смыслѣ. Такъ, Sacerdotti (64), повидному, первый, смѣшивая кровь съ 0,5% растворомъ NaCl, въ которомъ растворено 0,5% Natrii citrici, подвергалъ ее центрифугированію; полученные пластинки собаки тщательно промывались затѣмъ до тѣхъ поръ, пока промывная вода не давала болѣе реакціи на бѣлокъ, и впрыскивались въ *cena marginalis* уха здоровымъ и крѣпкимъ кроликамъ по 4 раза съ промежутками въ 12 дней. 10 дней спустя послѣ послѣдняго впрыскиванія получалась сыворотка, съ которою потомъ производились двоякаго рода опыты: 1) *in vitro* испытывалась сила дѣйствія этой сыворотки, по сравненію съ сыворотками нормальными и сыворотками цитотоксическими для другихъ форменныхъ элементовъ крови и во 2) полученная сыворотка вводилась непосредственно въ кругъ кровообращенія собаки. Результаты этихъ опытовъ таковы: *in vitro*—сыворотка, полученная отъ кролика, которому впрыскивались пластинки собаки, агглютинировала пластинки собаки, т. е. для животнаго того же рода, что и пластинки, послужившія для иммунизации, оказалась явно активной; *in vitro*—послѣ введенія въ кругъ кровообращенія собаки сыворотки, полученной названнымъ способомъ, почти совершенно исчезли изъ крови пластинки. Провѣрочныя изслѣдованія показали автору, что наблюдается разница въ активности дѣйствія антипластинчатой сыворотки, гетерогенныхъ сыворотокъ и нѣкоторыхъ ферментовъ, какъ напр. пептона, а именно: въ то время какъ впрыскиваніе послѣднихъ вызываетъ быстрое исчезновеніе и быстрое вновь появленіе пластинокъ въ крови животнаго, при инъекціи антипластинчатой сыворотки, исчезновеніе пластинокъ тянется очень долго, нѣсколько часовъ и вновь появленіе совершается постепенно и прогрессивно (стр. 163—164, 170). Далѣе, изслѣдованія Colle, Le Sourd et Pagniez и Sacerdotti кромѣ того показали, что антипластинчатая сыворотка обнаруживаетъ

также активное дѣйствіе и противъ эритроцитовъ. Но опыты Sacerdotti разъяснили, что эта активность по отношенію къ пластинкамъ больше, чѣмъ къ эритроцитамъ, при чемъ здѣсь возможно бываетъ отдѣлить двоякаго рода субстанціи: одніѣ, дѣйствующія противъ красныхъ тѣлецъ, другія—противъ пластинокъ. Еще болѣе интересные результаты были получены Le Sourd et Pagniez: прибавленіе in vitro антипластинчатой сыворотки къ сывороткѣ кролика уменьшаетъ или увеличиваетъ свертываемость крови, смотря по величинѣ дозы употребленной сыворотки. Сравнительныя изслѣдованія надъ различными сыворотками дали результаты, сходные съ полученными данными Sacerdotti. Обыкновенная сыворотка, по изслѣдованіямъ Le Sourd et Pagniez, почти не измѣняетъ количества пластинокъ даже въ первыя минуты выпрекивания; послѣ инъекціи гемолитической сыворотки наступаетъ быстрое уменьшеніе почти до исчезновенія этихъ элементовъ; но указанное явленіе переходящее въ томъ смыслѣ, что также быстро наступаетъ и возрожденіе пластинокъ; наоборотъ, сыворотка противупластинчатая влечетъ за собой хотя то же быструю гибель пластинокъ, но во 1) послѣднія исчезаютъ совершенно изъ кровотока, а во 2) явленіе это продолжается довольно долго, до 24-хъ, даже до 36-ти часовъ. Названныя сыворотки оказываютъ также различное вліяніе на свертываемость и это обстоятельство, по мнѣнію авторовъ, служить лишнимъ доказательствомъ того, что процессъ свертыванія крови есть функція пластинокъ (стр. 401).

#### ЛИТЕРАТУРНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ.

1. Donné. De l'origine des globules du sang, de leur mode de formation et de leur fin. (Compt. rend. de l'acad. de sciences T. 14. 1842). 2. Virchow. R. Пеллюлярная патологія. Кіевъ. 1858. 3. Zimmermann. Zur Blutkörperchenfrage (Virchow's Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 18. 1860). 4. Schultze M. Ein heizbarer Objectisch und seine Verwendung bei Untersuchung des Blutes (Arch. f. mikroskop. Anatomie Bd. 1. 1865). 5. Böttcher. A. Untersuchungen über die rothen Blutkörperchen der Wirbelthiere (Virchow's Arch. Bd. 36. 1866). 6. Birsch-Hirschfeld. Untersuchungen über die Pyämie (Arch. d. Heilkunde Bd. XIV. 1873). 7. Nedzwetzki E. Zur Histologie des Menschenblutes (Centralblatt f. die medicin. Wissensch. 1873). 8. Ranvier Compt. rend. de la soc. de Biol. 1873). 9. Vulpian. Compt. rend. de la soc. de Biol. 1873). 10. Hayem Recherches sur l'évolution des hématies (Archives de Physiologie T. V. 1878). 11. Leube. Ein Fall von essent. Anämie (Berl. klin. Wochenschr. 1879). 12. Riess. Bemerkungen über die Zerfallskörper des Blutes (Berl. klin. Wochenschr. 1879). 13. Norris B. On the origin a

mode of development of the morphol. elements of mammal. blood. (Birmingham Philos. soc. 1879—Centralbl. f. d. med. Wiss. 1880). 14. Neumann E. Ueber Blutregeneration und Blutbildung (Zeitsch. f. klin. Medicin. Bd. 3. 1881). 15. Reyne De la crise hemat. dans les maladies aiguës à defervescence brusque. Thèse de Paris. 1881. 16. Bizzozero J. Ueber einen neuen Formbestandtheil v. dessen Rolle bei der Thrombose u. d. Blutgerinnung (Virchow's Arch. Bd. 1882). 17. Heyl N. Zahlungsergebnisse betreff. die farblosen u. d. rothen Blutkörperchen. (Dorpat. Diss. 1882). 18. Laker C. Studien über Blutscheibchen u. d. angeblich. Zerfall. d. weis. Blutkörperchen bei d. Blutgerinnung (Wien Akad. sitzungsbericht. Bd. 86. 1882). 19. Osler W. Ueber den dritten Formbestandtheil. d. Blutes. (Centrbl. f. d. med. Wiss. 1882). 20. Rauschenbach Fr. Ueber die Wechselwirkungen zwischen Protoplasma u. Blutplasma, (Dorpat. Diss. 1882). 21. Halla A. Ueber die Hämoglobingehalt des Blutes u. d. quantit. Verhältn. d. roth. u. weiss. Blutkörperchen bei acut. fieber. Krankheit. (Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. 4. 1883). 22. Hlava Jan. Die Beziehung der Blutplättchen Bizzozero's zur Blutgerinn. u. Thromb. (Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. Bd. 17. 1883). 23. Feuerstaeck. Die Entwickel. der rothen Blutkörperchen. (Zeitschr. f. Wissensch. Zool. Bd. 38. 1883). 24. Лавдовскій М. Къ вопросу о третей составной части крови человѣка и нѣкот. живот. (Врачъ 1883). 25. Афанасьевъ М. Ueber den dritten Formbestandtheil des Blutes in normalen u. pathologisch. Zustände u. über die Beziehung desselben zur Regeneration d. Blutes. (Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 35. 1884). 26. Löwit M. Die Blutplättchen u. die Blutgerinnung (Fortschr. d. Medicin 1885). 27. Любницкая С. Die Zusammensetzung des Thrombus in Arterienwänden in den ersten 5 Tag (Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. Bd. 19. 1885). 28. Schimmelbusch C. Die Blutplättchen u. die Blutgerinnung (Virchow's Arch. Bd. 101. 1885). 29. Eberth J. Ueber die Blutplättchen der Wirbelthiere (Fortschr. d. Medicin. 1887). 30. Fusari R. Contributo allo studio delle piastrine del sangue allo stato normale pathologico. (Arch. per le scienze mediche. Peф. Centralbl. f. klin. Medicin. 1887). 31. Mosso A. Die Umwandlung d. rothen Blutkörperchen in Leucocyten (Virch. Arch. Bd. 109. 1897). 32. Foà P. u. T. Carbone. Beiträge zur Histologie u. Physiopathologie der Milz der Säugethiere (Ziegler's Beiträge. Bd. 5. 1889). 33. Moudiuno C. et L. Sala. La genèse et le developp. des élém. du sang chez les vertébrés (Arch. ital. de biol. Vol. 12. 1889). 34. Welte E. Ueber die Todesursachen nach Hautverbrennungen (Beiträge zur allgem. Pathol. Bd. 17. 1889). 35. Усковъ Н. Кровь, какъ ткань. Спб. 1890. 36. Габричевскій. Очеркъ нормальной и патологической морфологіи крови. Москва. 1891. 37. Salvioli. Ueber die Ursachen des Todes durch Hautverbrennung. (Peф. Centrbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1891).

38. Aschoff L. Ueber den Aufbau der menschlichen Thromben u. das Vorkommen von Plättchen in den blutbildenden Organen (Virchow's Arch Bd. 130. 1892). 39. Гундобинъ Н. О морфологii и патологii крови дѣтѣй. Дисс. Спб. 1892. 40. Новицкіѣ О. Морфологическія измѣненія крови при свертыванii ея внутри и внѣ организма Спб. Дисс. 1892. 41. Buchnerf. Centralbl. f. Bact. T. XIV. 1893). 42. Czermak N. Einige Ergebnisse über die Entwickl., Zusammensetz u. Function Lymphknötchen d. Darmwand. (Arch. f. mikr. Anat. Bd. 42. 1893). 43. Denys J. Blutbefunde u. Culturversuche in einem Falle von Purpura haemorrh. (Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. IV 1893). 44. Engel C. Zur Entstehung der körperlich. Elemente des Blutes. (Arch. f. mikrosk. Anatomie. Bd. 42. 1893). 45. Lilienfeld L. Ueber die Wahlverwandschaft der Zellelemente zu gewissen Farbstoffen. (Verhandl. d. physiol. Gesellsch. zu Berlin. № 11. 1893). 46. Mosen R. Die Herstellung wägbarer Mengen von Blutplättchen. (Arch. f. Anat. u. Physiol. Abth. 1893). 47. Acquisto V. Una nuova tecnica per la conservazione degli elementi del sangue e sulla moltiplicazione delle piastrine. (Monitore zool. ital. Annov. Peq. Virchow-Hirsch's Jahresbericht. 1894). 48. Bremer. Ueber die Herkunft u. Bedeutung der Blutplättchen (Centralbl. für die med. Wiss. 1894). 49. Власовъ К. Untersuch. über die histol. Vorgänge bei der Gerinnung u. Thrombose mit besonderer Berücksicht d. Entstehung d. Blutplättchen (Ziegler's Beiträge Bd. 15. 1894). 50. Lilienfeld, L. Ueber die Blutgerinnung (Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 20. 1895). 51. Zenker, C. Ueber intravaskuläre Fibringerinnung bei der Thrombose. (Ziegler's Beiträge Bd. 17. 1895). 52. Боткинъ Е. Zur Morphologie des Blutes u. der Lymphe. (Virch. Arch. Bd. 145. 1896). 53. Muller, H. Ueber einen bisher nicht beachteten Formbestandtheil des Blutes (Centralbl. f. allg. Path. u. pathol. Anat. Bd. 7. 1896). 54. Scherer, E. Ueber Zooid- u. Oikoidbildung in den roth. Blutkörperch. (Zeitschr. f. Heilkunde Bd. 17. 1896). 55. Arnold, J. Ueber die Herkunft der Blutplättchen (Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. 1897). 56. Brodie T. u. A. Russel. The emanation of blood-platelets (The Journ. of Phys. 1897. Vol. XXI—Centralbl. f. Physiol. 1897). 57. Jolli. Proportion des differentes variétés blancs dans le sang normal de l'homme. (Compt. rend. h. de la Soc. de Biol. 1897). 58. Nothhaft. Ueber Kunstproducte aus rothen Blutkörperchen des Menschen (Münch. medic. Wochenschr. 1897). 59. Determann. Klinische Untersuchungen über Blutplättchen. (Deutsch. Arch. f. klin. Medicin Bd. 61. 1898) 60. Landois, L. Учебникъ физиологii челоуѣка. Харьковъ. 1898. 61. Максимовъ А. О строенii красн. кровяныхъ тѣлецъ млекопит. и о происхожд. пласт. Bizzozero. (Архивъ Подвысоцкаго Т. 5. 1898). 62. Türk. Klinische Untersuchungen über das Verhalten des Blutes bei acuten Infectionskrankheiten

1898. 63. Eisen. On the blood plates of the human blood (Journ. of Morphology vol. 15. 1899. Jahresbericht d. Anat. u. Entwicklungsgesch. 1899. ). 64. Sacerdotti, C. Erythrocyten u. Blutplättchen. (Anat. Anzeiger XVII. 1900). 65. Апрынеріѣ, П. Zur Kenntniss der Blutplättchen. (Anatomischer Anzeiger Bd. 19. 1901). 66. Deetjen H. Untersuchungen über die Blutplättchen. (Virchow's Arch. Bd. 164. 1901). 67. Dekhnyzen, M. Ueber die Thromboeyten (Blutplättchen) (Anat. Anzeiger Bd. 19. 1901). 68. Ehrlich. Die Schutzstoffe des Blutes (Deutsch. medicin. Wochenschr. 1901). 69. Hirschfeld, H. Ueber die Entstehung d. Blutplättchen. (Virch. Arch. Bd. 166. 1901). 70. Кариницкіѣ. Кровь здоровыхъ дѣтѣй. Дисс. Спб. 1901. 71. Kopsch, F. Die Thromboeyten (Blutplättchen) d. Menschenblutes und ihre Veränderungen bei d. Blutgerinnung. (Anatom. Anzeiger Bd. 19. 1901). 72. Pappenheim. Demonstr. von Blutpräparaten etc. (Münch. medic. Wochenschr. 1901). 73. Поляковъ. Біологія крѣтки. 1901. 74. Власовъ К. и Е. Сенинъ. Ueber d. Kern u. d. amöboide Bewegung. d. Blutplättchen (Centralbl. f. allgem. Path. u. path. Anat. Bd. 13. 1902). 75. Morawitz. Beiträge z. Kenntniss der Blutgerinnung. (Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 79. 1902). 76. Huber. Ueber Formalinfixierung u. Eosin-Methylenblaufarb. von Blutpräparaten (Folia Haematologica 1903). 77. Мечниковъ И. Имунитетъ въ заразныхъ болѣзняхъ. Спб. 1903. 78. Puchberger. Bemerkung zur vitalen Färbung der Blutplättchen des Menschen mit Brillantkresylblau. (Virch. Arch. Bd. 171. 1903). 79. Loeb, L. Ueber eine Methode Blutplättchen in grosser Menge zu erhalten. (Zentralblatt f. Physiol. Bd. 17. 1903). 80. Bürker, K. Blutplättchen u. Blutgerinnung. (Arch. f. die gesammte Physiol. Bd. 102. 1904). 81. Grawitz, E. Клиническая патологія крови. Спб. 1904. 82. Heller, E. Ueber die Zählung der Blutplättchen im Blute des Menschen. (Deutsch. Arch. f. klin. Medic. Bd. 81. 1904). 83. Morawitz. Beiträge zur chemischen Physiol. u. Pathologie. 1904. 84. Preisich u. Heim. Ueber die Abstammung der Blutplättchen. (Virch. Arch. Bd. 178. 1904). 85. Rosin, H. u. E. Bibergeil. Ueber vitale Blutfärbung u. deren Ergebnisse bei Erythrocyten u. Blutplättchen. (Zeitschr. f. klin. Medicin Bd. 64. 1904). 86. Salge, B. Ueber den Durchtritt von Antitoxin durch die Darmwand d. menschlichen Säuglings. (Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. 60. 1904). 87. Hammarsten, O. Учебникъ физиологической химii (II русск. изд. Спб. 1905). 88. Pol, R. Studien zur pathol. Morphol. der Erythrocyten. Inaug. Diss. Heidelberg. 1905. (Peq. Virch.-Hirsch's Jahresber. 1905). 89. Pratt, J. A critic. study of the various methods employed for enumerating blood platelets. (Journ. Amer. med. Assoc. 1905. Peq. Folia haematolog. 1906). 90. Caesaris-Demel. Einige Beobachtungen über die Blutplättchen. (Centr. f. allg. Path. u. pathol. Anat. XVII. 1906). 91. Kemp, G.,

Н. Cahoun and C. Harris. The blood plates, their enumer. in physiol. a. pathol. (Brith. med. Journ. 1906. Journ. of the Americ. med. Assoc. 1906. Folia Haematol. 1906). 92. Никифоровъ, М. Микроскопическая техника. Москва. 1906. 93. Schwalbe. Die Morphologie des Thrombus u. die Blutplättchen. (Zentr. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 17. 1906). 94. Чистовичъ, Н. О кровяныхъ пластинкахъ при острыхъ заразныхъ заболѣваніяхъ (Русс. Врачъ. 1906). 95. Vallé t, M. Note sur un procédé simple de coloration des plaquettes du sang ou hématobl. chez l'homme. (Compt. rend. biol. 1906). 96. Weidenreich, F. Zur Morphol. der Blutplättchen. (Anatom. Anzeiger Bd. 29. 1906). 97. Wright, J. Die Entstehung der Blutplättchen. (Virchow's Arch. Bd. 186. 1906). 98. Achard, Ch. et. M. Aynaud. Sur l'observation directe des hématoblastes dans le plasma sanguin. (Compt. rend. de la soc. de biol. vol. 63. 1907). 99. Chevrel et Roger. Isolement des hématoblastes Production d'un sérum antihématoblastique (Compt. rend. de la soc. de biol. vol. 63. 1907). 100. Cole, J. Note on the production of an agglutin. serum for Blood platelets. (Bull. of the J. Hopk. Hospital. XVIII. 1907. Ref. Schmidt's Jahrb. Bd. 298). 101. Кураевъ Д. Лекціи по физиологической химии. Харьковъ. 1907. 102. Le Sourd, L. et. Ph. Pagniez. Recherches experim. sur le rôle des hématobl. dans la coagulation. Contribution à la quest. de l'origine des hématobl. (Compt. rend. biolog. vol. 62 и 63. 1907). 103. Natan—Larrier, L. Sur quelques caractères morpholog. des hématobl. (Compt. rend. de la soc. de biol. vol. 63. 1907). 104. Rebaudi, St. Le piastrine del sangue durante la gravidanza il parto, il puerperio, i catameni ed i primi giorni di vita di neonato. (Arch. ital. di ginec. II. I. p. 1907. Ref. Schmidt's Jahrbücher Bd. 306. 1910). 105. Schneider. Ueber Blutplättchen u. Blutgerinnung. (Münch. med. Wochenschr. 1907.) 106. Spadaro, G. Le piastrine e loro derivazione dei globuli rossi. (Policlinico. vol. 14. 1907). Virchow-Hirsch's Jahresber. 1907). 107. Bote, R. Note on the production of agglut. serum for blood platelets. (John Hopkins Hospit. Bull. 1907. Folia Haematol. 1908). 108. Gruber, M. u. K. Futaki. Ueber die Resistenz gegen Milzbrand u. über die Herkunft der milzbrandfeindlichen Stoffe (Münch. med. Wochenschr. 1907). 109. Gruber, M. u. K. Futaki. Weitere Mitteilungen über die Resistenz gegen Milzbrand. (Deutsch. medic. Wochenschr. 1907). 110. Broekbank. E. Blood Plates. (Med. Chroniel 1908. Ref. Folia Haematol. 1908). 111. Готлибъ Д. Къ вопросу о кровяныхъ пластинкахъ. Практическій Врачъ 1908). 112. Кульчицкій, Н. Основы гистологій животныхъ и человека. Харьковъ 1908. 113. Репревъ, А. Основы общей и экспериментальной патологій. Харьковъ. 1908. 114. Савченко-Маценко, Е. Ueber den Einfluss des Diphtherietoxins auf die Quantität der Blutplättchen. (Folia serologica 1908). 115. Шати-

ловъ, П. Основы теоріи боковыхъ цѣпей Ehrlich'a. Харьковъ 1908. 116. Бараниковъ, П. О примѣненіи азгогольныхъ растворовъ липондовъ, предложенныхъ Sachs'омъ и Rondoni для Wassermann'овской реакціи. (Русскій Врачъ. № 38. 1909). 117. Deetjen, H. Zeifall und Leben der Blutplättchen. (Zeitschrift f. physiologische Chemie. Bd. 63. 1909. 118. Кульчицкій, Н. Ученіе о микроскопѣ и техника микроскопическаго изслѣдованія. Харьковъ 1909. 119. Ручицскій Б. Объ измѣненіяхъ въ количествѣ кровяныхъ пластинокъ въ теч. возвр. тифа Диес. Спб. 1909. 120. Щастный, С. Къ вопросу о строеніи и составѣ кровяныхъ пластинокъ (Русскій Врачъ. № 39. 1909). 121. Эрлихъ, С. Къ окрашиванію сухихъ препаратовъ крови метиленовой синью и возномъ. Харьковъ. 1909. 122. Günther, C. Руководство бактеріологій. IV русск. изд. Саратовъ. 1910. 123. Розенталь. Иммуитетъ. Спб. 1910. 124. Эмпиевъ, П. О третьемъ элементѣ крови. Докладъ XI съѣзду русскихъ врачей въ память Н. П. Пирогова. Спб. 1910.

## III ЧАСТЬ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ.

## I. Методика.

То обстоятельство, что кровяные пластинки в концентрированных солевых растворах становятся плоскими, причем центральная зернистость расплывается по всей клетке, привело Vizzozzo (16) к заключению, что эти элементы состоят из оболочки и внутреннего содержимого, форма которого находится в зависимости от осмотического давления (стр. 280). Dekhuuzen (67) для получения наименее измененных пластинок также вынужден был предпринять очень точные исследования для того, чтобы установить изотоничность солевых растворов с кровью разного рода животных. Эти наблюдения показывают, что для сохранения кровяных пластинок в наиболее неизменном виде необходимо, чтобы та среда, в которую они попадают из кровяных сосудов, была вполне изотонична с кровью исследуемого животного. И хотя Deetjen (117) весь центр тяжести в этом отношении перенесит на полное сохранение нейтральности среды, однако и он вынужден пользоваться точно дозированными растворами для получения неизмененных пластинок. Правда, даже на простых стеклах, тщательно очищенных, удается получать довольно хорошие препараты изолированных пластинок, по способу Deetjen'a (спос. 1909 г.), но при малейших изменениях  $\%$  отношения в его жидкости, в сторону увеличения или уменьшения  $\%$  содержания хлористого натрия или сернокислого марганца, пластинки сильно изменяются, расплываясь и деформируясь. Ввиду сказанного, при всякой работе с кровяными пластинками приходится брать раствор поваренной соли, строго изотоничный с кровью исследуемого животного: у собак, морских свинок— $0,9\%$ , кроликов— $0,92\%$ , у крыс и мышей— $0,95\%$ , у лягушек— $0,8\%$ , у человека— $0,85\%$ . Если к этому солевому раствору прибавить какое-нибудь вещество, сохраняющее пластинки и не влияющее вредно на них, напр. пентон, то получим среду, в которой эти элементы остаются некоторое время неизменными. Если к тому же устранить условия испарения, т. е. замкнуть то пространство, в котором находятся пластинки, и исследование производить при одной и той же температуре тела животного, т. е. у человека при  $37^\circ$ , у собак—при  $38-39,9^\circ$ , у кроликов—при  $38,3-39,9^\circ$ , у морских свинок— $37,3-39,5^\circ$ , то возможно бывает очень долго, иногда до двух суток, сохранять неизменными пластинки. Для изучения связей неизмененных пластинок я поступаю следующим образом: в два небольших часовых стеклышка с налитой в них жид-

костью Афанасьева, измененной в том смысле, что  $\%$  хлористого натрия изотоничен крови данного животного и не прибавлено к ней метил-виолета, непосредственно из уха, хвоста или пальца, путем погружения сначала в первое, а потом во второе стеклышко, выпускается кровь, которая встряхиваемь быстро смешивается с жидкостью. Вместо раствора Афанасьева, как показали многочисленные наблюдения, по моему мнению, много лучше пользоваться прозрачной стерильной асцитической жидкостью, совершенно не изменяющей форменные элементы крови, при правильном приготовлении препарата сохраняющей пластинки больше двух суток, тогда как в первой скоро расплываются эритроциты. Затем быстро готовится по общим правилам всякая капля, причем, чтобы не внести в препарат посторонних предметов (даже платиновой сетки), капля на покровное стекло наносится осторожным прикосновением к верхнему мениску жидкости. Предварительно флакон с Афанасьевским раствором или с асцитом ставится в воду, нагретую до температуры тела животного. При наложении покровного стекла над выемкой предметного необходимо следить за тем, чтобы первое возможно плотно было приклеено ко второму вазелином, иначе может не получиться замкнутого пространства.

Для исследования прижизненной окраски и способности к амёбодвижным движениям пластинок я пользовался или асцитической, или жидкостью передней камеры глаза, еще лучше, чем первая, сохраняющей эти элементы жизнеспособными; но как покровное, так и предметное стекла покрывал очень тонким слоем парафина. При этих условиях пластинки сохраняются также довольно долго. В обоих случаях исследование лучше производить на нагревательном столике микроскопа при  $t^\circ$  тела животного. Для подсчитывания пластинок можно пользоваться как Афанасьевской, так и асцитической жидкостью, причем в первую прибавляю  $0,01\%$  methylviolett, а во вторую  $0,1\%$  водного раствора methylen-blau, по 3-4 кап. на каждый грамм жидкости. Тогда пластинки представляются в виде двойковыпуклых совершенно круглых тельц с ясно окрашенным в розовато-фиолетовый цвет снабженным оболочкой ядром, голубоватой протоплазмой и насыщенно синеволетового цвета оболочкой. На основании описанных признаков в эритроциты пластинки могут быть приняты только те образования, у которых при приближении объектива микроскопа к рассматриваемому объекту прежде всего становится видимой больше выдающаяся центральная часть, а затем уже вся клетка; эта особенность является отличительным признаком кровяной пластинки от малых эритроцитов, лимфоцитов, равно как от всевозможных продуктов распада

форменных элементов крови. Въ препаратъ, приготовленномъ указаннымъ образомъ, кровяныя пластинки сохраняются очень долго, совершенно не измѣняясь иногда цѣлыя сутки. Во всякомъ случаѣ, они оказываются болѣе устойчивыми, чѣмъ эритроциты и бѣлыя тѣльца, которые, напр. въ Афанасьевской жидкости, уже черезъ  $\frac{1}{2}$  часа на глазахъ совершенно растворяются и исчезаютъ, такъ что въ препаратъ остаются однѣ хорошо видимыя пластинки. Для полученія болѣе постоянныхъ и точныхъ результатовъ при сосчитываніи пластинокъ необходимо соблюдать слѣдующія условія: во 1) считать на нагревательномъ столикѣ при одной и той же температурѣ тѣла животного, во 2) пользоваться только чистыми препаратами хлористаго натра и пептона и въ 3) сохранять абсолютную стерильность и чистоту растворовъ, предохраняя ихъ особенно отъ плѣневыхъ грибовъ, съ которыми обыкновенно очень трудно бороться, путемъ кипяченія и фильтраціи черезъ двойной фильтръ. Для того, чтобы ограничить прилипание пластинокъ къ стѣнкамъ капилляра—смѣсителя Potain'a, передъ употребленіемъ чистый капилляръ промывается растворомъ 2% глицерина въ растворѣ хлористаго натра физиологической крѣпости, послѣ чего продуваніемъ капилляръ освобождается отъ жидкости. Какъ смѣситель, такъ и жидкость для консервированія крови до употребленія содержатся въ теплой водѣ ( $t^{\circ}$  тѣла животного). Вся процедура полученія, смѣшенія крови, выпускающаго каплю изъ смѣсителя въ камеру Thoma-Zeiss'a или Reichert'a для сосчитыванія производится по возможности быстро; впрочемъ при изслѣдованіи съ асцитической жидкостью безъ особаго вреда можно оставлять смѣситель, закрывши парафинномъ вѣсломъ оба отверстія даже въ продолженіе нѣсколькихъ часовъ. Для фиксаціи неизмѣненныхъ кровяныхъ пластинокъ, за исключеніемъ метода „изолированныхъ пластинокъ“, предложеннаго въ 1909 г. Deetjen'омъ, хорошихъ способовъ до сихъ поръ не извѣстны. Не говоря уже про то, что названный методъ довольно труденъ технически, не всегда возможно и удобно особенно у постели больного пользоваться столь сложными манипуляціями. Въ виду этого приходится искать другого метода для полученія сухихъ препаратовъ неизмѣненныхъ пластинокъ. Почти всѣми авторами съ этой цѣлью примѣняется ас. osmicumъ обычно въ 1% раств., хотя Dekhnyzenъ находитъ возможнымъ пользоваться даже 2% осміевою кислотой. Но столь крѣпкіе растворы ас. osmicumъ сами окрашиваютъ лецитиновыя субстанции пластинокъ, не говоря уже про то, что осмированные препараты очень плохо красятся другими красками. Въ началѣ я пользовался осміевою кислотой въ слѣдующей комбинаціи: 0,02% ас. osmicumъ in sol. aqu. natri chlor. 0,9% + 2% glycerini puri. Но и отъ этой жидкости долженъ былъ отказаться, несмотря на то, что препараты получались очень удовле-

творительнѣе и мало окрашивались осміевою кислотой, какъ по вышеуказаннымъ причинамъ, такъ еще и потому, что иногда трубочки съ осміевою кислотой не вполне точно соответствуютъ показанному на нихъ вѣсу чистой кислоты, влѣдствіе чего нарушается изотоничность раствора. Кроме того въ нѣкоторыхъ случаяхъ, напр. при изслѣдованіи крови дифтерійнаго больного, специфическая окраска пластинокъ удается хуже. Въ послѣднее время для приготовленія сухихъ препаратовъ я пользуюсь двумя способами.

I. Измѣненный способъ Deetjen'a: приготовляются изъ Deetjen'оваго агара (1% агаръ, къ которому прибавлено послѣ фильтраціи: 0,6% хлор. нат. + 8 куб. см. 10% раств. natri metaphosphoricæ + 5 с.с. 10% раств. kalii phosphoricæ) удлиненыя пластинки; кровь наносится, въ видѣ тонкаго слоя, непосредственно изъ сосуда на эту пластинку; мѣсто намаза быстро покрывается покровнымъ стекломъ; послѣднее переносится въ фиксирующую жидкость: или, по Deetjen'у, — 1) спиртъ 97°—1-2 мин., 2) просушиваніе на воздухѣ, 3)  $\frac{1}{2}$ % водн. раств. формалина—до 4 мин. 4) промываніе въ водѣ, или въ насыщенный въ 0,9% NaCl растворъ сулемы.

II. Способъ съ формалиномъ: на 50 с.с. физиологическаго для данного животного раствора хлористаго натра ex tempore прибавляется 1 капля свѣжаго продажнаго раствора формалина: смѣсь тщательно разбалтывается; въ дальнѣйшемъ поступаютъ слѣдующимъ образомъ: формалиновая жидкость наливается въ два часовыхъ стекла, куда затѣмъ выпускается послѣдовательно нѣсколько капель крови, которая тщательно смѣшивается съ фиксирующей жидкостью. Фиксированные такимъ образомъ элементы крови воспринимаются на покровное стекло непосредственнымъ смачиваніемъ нижней поверхности послѣдняго. Затѣмъ даютъ стечь на край стекла лишнюю жидкость, которую и удаляютъ пропускной бумагой. Стекло намазываютъ вверхъ кладутъ въ чашку, на дно которой насыпана acidum phosphoricæ. angusticum, покрытая тонкимъ слоемъ стеклянної ваты; закрывъ чашку крышкой, немного просушиваютъ препаратъ, послѣ чего для окончательной фиксаціи переносятъ на 20 мин. въ насыщенный въ растворѣ хлористаго натра физиологич. для данного живот. крѣпости растворъ сулемы (5% HgCl<sub>2</sub> при нагрев., охлажденіе и фильтраціи); затѣмъ слѣдуетъ промываніе водою—15 мин., послѣ чего препаратъ высушивается, лучше всего обдуваніемъ съ обратной поверхности. Препараты, приготовленные такимъ образомъ, даютъ неизмѣненныя пластинки и красятся очень хорошо. Должно отмѣтить, что формалинъ необходимо прибавлять къ раствору хлористаго натра ex tempore и нельзя готовить жидкости на срокъ, такъ какъ тогда формалинъ, повидимому, разлагается и разрушаетъ пластинки. Описанныхъ двухъ способовъ ока-

зывается совершенно достаточно для удовлетворительнаго изслѣдованія этихъ неустойчивыхъ элементовъ. Способы съ другими веществами, какъ то: метафосфорный натръ, фосфорно-кислый натръ, сѣрно-кислая магнезія, сѣрно-кислый марганецъ въ различныхъ пропорціяхъ, равно какъ непосредственные намазы на покровныя стекла, чистыя или осмированные въ парахъ *ac. osmicæ*, съ фиксаціей по Ehrlich'у, Pappenheim'у, въ парахъ осмія, формалина и др. способы были непробованы и не дали хорошихъ результатовъ. При своихъ изысканіяхъ жидкости, удовлетворительно фиксирующей кровяныя пластинки, я имѣлъ постоянную цѣлью получить въ фиксированныхъ препаратахъ такія пластинки, какими онѣ представляются въ тогѣ крови при изслѣдованіи неповрежденной брыжжейки или салышка, т. е. круглыя двойковыпуклыя отъ расположеннаго въ центрѣ ядра, сплошного компактнаго тѣльца. При этомъ оказалось, что для полученія вполне удовлетворительныхъ съ биологической точки зрѣнія результатовъ фиксація такихъ жѣзвныхъ элементовъ, какъ кровяныя пластинки, должна быть разбѣлена на нѣсколько моментовъ: во 1) элементы крови, выходя изъ кровянаго сосуда, должны попасть въ среду того же осмотического давленія, какое имѣется во время циркуляціи въ живыхъ кровеносныхъ сосудахъ; во 2) попавшіе въ эту среду элементы крови тотчасъ же должны быть быстро закрѣплены какимъ-либо химическимъ веществомъ, имѣющимъ свойство моментально убивать жизнедѣятельность клѣтки, при чемъ этого вещества должна быть взята такая малая доза, которая въ состояніи фиксировать клѣтку, не производи въ то же время измѣненія ни ея химическаго состава, ни анатомическаго строенія; въ 3) закрѣпленная клѣтка для дальнѣйшей фиксаціи должна быть подвергнута высуханію, при чемъ послѣднее не должно быть ни слишкомъ быстрымъ, какъ напр. сухой жаръ, разрушающій жѣзвныя элементы, ни слишкомъ медленнымъ, какъ высуханіе на воздухѣ, при которомъ, вслѣдствіе испаренія закрѣпляющаго вещества, не только погибаетъ и фиксированная клѣтка измѣняется и разрушается; въ 4) окончательная фиксація элемента крови въ жидкости, надежно и хорошо фиксирующей; и наконецъ въ 5) отмываніе фиксирующаго вещества и высушиваніе препарата. Слѣдуетъ при этомъ отмѣтить, что въ интересахъ препарата лучше избѣгать долгаго пропитыванія его водой. Чтобы возможно болѣе уменьшить механическое насиліе на форменныя элементы крови, я пользуюсь двумя жидкостями, изъ которыхъ первая воспринимаетъ первую порцію крови съ возможнымъ поврежденіемъ форменныхъ элементовъ, а во вторую послѣдніе вытекаютъ уже неизмѣненными.

Для полученія хорошихъ препаратовъ, необходимо особенно тщательно готовить стекла. Какъ предметныя, такъ и покровныя

лучше всего, по совѣту Deetjen'a, держать въ чистой соляной кислотѣ, если онѣ новыя; въ томъ случаѣ, когда имѣется дѣло съ стеклами, бывшими въ работѣ, сначала очищаютъ ихъ крѣпкой сѣрною кислотой, потомъ механически водой, послѣ чего они кладутся въ соляную кислоту. Изъ этой послѣдней каждое стекло въ отдѣльности промывается тщательно проточной водою, переносится въ дистиллированную воду часа на 2-3, а потомъ въ дважды дистиллированную стерилизованную воду, гдѣ и сохраняются до употребленія. Въ томъ случаѣ, когда цѣль примѣненія стекла, какъ напр. для висеячей капли, для приготовленія „изолированныхъ пластинокъ“ и пр., требуетъ удаленія малѣйшихъ слѣдовъ щелочи, стекла переносятся для храненія еще въ воду, дистиллированную с. *ac. sulfur. et kali hypermang.* Изъ воды стекла обсушиваются пропускной бумагой, а для удаленія волоконъ послѣдней протираются или освобожденнымъ отъ мыла и щелочей, путемъ вымачиванія и мытья въ перепадной водѣ до совершенно чистой промывной жидкости, стерилизованнымъ, сухимъ жаромъ, тонкимъ полотномъ (лучше всего тонкимъ полотнянымъ носовымъ платкомъ), а за немѣнѣемъ послѣдняго—мятой пропускной бумагой. Затѣмъ покровныя стекла прокалываются надъ пламенемъ на чистомъ азбестѣ, а предметныя—непосредственно надъ пламенемъ. Остальныя манипуляціи ведутся при посредствѣ тонкихъ маленькихъ пинцетовъ. Не меньшее значеніе имѣетъ для полученія хорошихъ препаратовъ приготовленіе части тѣла, откуда будетъ взята кровь. При этомъ наканунѣ изслѣдованія удаляются волосы съ уха, лапки, конца хвоста, путемъ смазыванія этихъ частей свѣже приготовленнымъ насыщеннымъ воднымъ растворомъ *barui sulfurati*; послѣ высуханія намазанныя мѣста смываются водою, причемъ волосы удаляются совершенно. Передъ опытомъ подготовленныя части моются спиртомъ, сушемою, прокипяченною водою, а спустя мин. 10, по возобновленіи прежняго кровообращенія, еще разъ обмываются или физиологическимъ растворомъ поваренной соли, или тѣмъ же растворомъ, который будетъ употребленъ для приготовленія препарата. Затѣмъ стерильными пинцетами отрѣзается кончикъ уха или хвоста, или же стерильнымъ скальпелемъ прокалывается лапка. При полученіи крови изъ человѣческаго пальца очень удобно проколъ дѣлать, по совѣту Wright'a, остриемъ стеклянной палочки; проколъ—чистый, мало болѣзненный и мало ранящій подлежащую клѣтчатку.

Для полученія взвѣсн пластинокъ въ хлорнетомъ натръ поступаютъ слѣдующимъ образомъ. Отсепаровывается сегментъ *carot. externae* или *art. femoralis*, или *venae jugularis*, или *venae femoralis* и, перевязавши сосудъ въ двухъ мѣстахъ, вставляютъ въ центральный для артерій, или въ периферическій для вены отрѣзокъ его стекля-

ную тонкую и узкую трубку, 25 см. длиною, вытянутую на этомъ концѣ въ узкую, соответственно диаметру сосуда, каплю. Противоположный свободный конецъ трубки погружается въ растворъ консервирующей кровью жидкости. После того какъ капля укрѣплена въ сосудѣ, отпускаютъ зажимающій выше капли сосудъ иницетъ и даютъ крови свободно вытекать въ пробирку съ налитой въ нее упомянутой жидкостью, причемъ кровь смѣшивается съ послѣдней въ отношеніи 1 : 1. Вся операція производится при строгой асептикѣ. После того, какъ указаннымъ способомъ получена смѣсь крови съ консервирующей жидкостью въ нѣсколькихъ пробиркахъ, эту смѣсь подвергаютъ центрифугированію на электрической центрифугѣ при 2000 оборотовъ въ минуту слѣд. обр. Сначала осажденіе форменныхъ элементовъ доводится до той степени, когда въ нижнемъ слое имѣются эритроциты и выше ихъ лежащія, въ видѣ компактнаго сѣраго налета, лейкоциты, а сверху—мутная сыворотка, содержащая плазму и кровяныя пластинки. После этого верхній мутный слой отсасывается и снова центрифугируется до полученія чистой прозрачной плазмы и свѣтлосѣраго налета изъ пластинокъ на днѣ пробирки. По раздѣленіи пластинокъ отъ плазмы, первыя промываются физиологическимъ растворомъ, снова центрифугируются и, по удаленіи верхняго слоя физиологическаго раствора, разводятся равнымъ объемомъ физиологическаго раствора. Для полученія настоя пластинокъ въ растворѣ хлористаго натра упомянутую взвѣсь ихъ оставляютъ въ теченіе 1-2 часовъ въ термостатѣ при 37-38° С., при чемъ кровяныя пластинки растворяются; полученный такимъ образомъ растворъ пластинокъ оставляютъ на сутки въ прохладномъ мѣстѣ, а затѣмъ фильтруютъ черезъ свѣчу Chamberland для полученія вполне стерильнаго раствора.

## 2 Условія сохраненія и разрушенія кровяныхъ пластинокъ.

Не существуетъ двухъ мнѣній относительно того, что кровяныя пластинки представляются чрезвычайно неустойчивыми элементами. Онѣ разрушаются сейчасъ же, какъ оставляютъ кровяное русло, да и въ кровеносномъ сосудѣ при наблюденіи на живомъ животномъ (лучше всего на межпальцевой перепонкѣ летучей мыши) при малѣйшемъ давленіи видно, какъ сначала измѣняется ихъ форма, а затѣмъ мутнѣетъ внутреннее содержимое, вѣроятно, вследствие распада ядра на отдѣльныя зерна. При полученіи изъ нихъ сухихъ препаратовъ, равно какъ при изслѣдованіи ихъ въ консервированномъ состояніи—въ растворѣ пептона, въ асцитической или передней камеры глаза жидкости, можно установить, что устойчивость

ихъ у разныхъ животныхъ различна; наблюденія показываютъ, что наиболѣе устойчивы пластинки человека, при томъ устойчивость, повидимому, обратно пропорціональна возрасту: такъ, у годовалаго ребенка пластинки велики и неустойчивы, у школьника онѣ болѣе стойки. По степени устойчивости пластинокъ животныя располагаются въ нисходящемъ порядкѣ такъ: собаки, кошки, кролики, морскія свинки, крысы, мыши. Такимъ образомъ, чѣмъ меньше животное тѣмъ менѣе устойчивы пластинки. Какъ сказано выше, однимъ изъ наиболѣе важныхъ условій сохраненія неизмѣненными пластинокъ является изотоничность той среды, въ которую онѣ попадаютъ, выходя изъ сосуда, при чемъ въ данномъ смыслѣ имѣютъ значеніе и другіе факторы, какъ то—температура среды, степень ея нейтральности, механическія насилія надъ ней и пластинками, въ ней находящимися. Наблюденія показываютъ, что на нихъ отражается малѣйшее нарушеніе физиологической для даннаго животнаго нормы изотоничности той среды, въ которую попадаютъ изъ сосуда эти элементы крови. При этомъ на препаратахъ (Рис. 1, 2, 3, 4, 5 и 6 Табл. II), можно установить послѣдовательность этихъ измѣненій: нормальная пластинка, имѣющая совершенно круглую форму съ центрально расположеннымъ ядромъ, въ которомъ въ очень удачныхъ препаратахъ видно ядрышко, въ первой стадіи распада—измѣняетъ свою форму, становясь удлиненною или подковообразною, во второй—протоплазма начинаетъ выпускать псевдоподіи или обнаруживаетъ, какъ говорятъ, амёбообразныя движенія, которыя быть можетъ, слѣдовало бы считать за первое memento mori пластинки; въ третьей, слѣдуетъ распадѣ ядра, которое въ видѣ зернистости расходится по всей пластинкѣ; въ четвертой—зерна ядра располагаются по периферіи или по внутренней поверхности оболочки; въ послѣдней пятой стадіи пластинка распадается, при чемъ это совершается путемъ разрыва оболочки и выхода зеренъ, которыя плаваютъ нѣкоторое время въ видѣ свободныхъ зеренъ въ плазмѣ крови, а затѣмъ, вѣроятно, и они растворяются. Вліяніе температуры обнаруживается даже при небольшихъ ея колебаніяхъ. Особенно это можно видѣть при изслѣдованіи пластинокъ въ асцитической жидкости. Особо важное значеніе для сохраненія пластинокъ имѣетъ чистота препарата, такъ какъ всякое загрязненіе его, особенно микроорганизмами, влечетъ за собой неминуемо измѣненіе этихъ элементовъ. Всѣ вещества, препятствующія свертыванію крови, способствуютъ сохраненію пластинокъ, при чемъ послѣднія остаются неизмѣненными, если соблюдены законы изотоніи и одинаковость температуры консервирующей среды съ кровью животнаго. Изъ веществъ лучше другихъ консервируютъ пластинки хлористый натръ съ примѣсью пептона, затѣмъ метафосфорный натръ (нагрѣвать слѣ-

дуеть очень осторожно, такъ какъ въ горячихъ растворахъ онъ переходитъ въ ортофосфорный, вредно вліяющій на пластинки) и сѣрно-кислый марганецъ; но какой бы ни былъ взятъ препаратъ, онъ долженъ быть химически чистымъ, не содержать никакихъ примѣсей. Въ этомъ отношеніи предпочтеніе должно быть отдано NaCl Kahlbaum'a, reptono siccو Bayer'a. Растворы, равно какъ и краски должны быть тщательно профильтрованы и совершенно стерильны. Стекляная посуда должна быть хорошаго стекла, лучше всего Іенскаго, съ притертой стекляной, въ крайнемъ случаѣ ватной пробкой. Обыкновенныя, такъ же резиновыя пробки, резиновыя каучуковыя трубки не должны употребляться при приготовленіи дистиллированной воды или растворовъ для консервированія пластинокъ, въ виду того, что эти предметы сообщаютъ жидкости щелочную реакцію, вредно вліяющую на эти элементы.

### 3. Форма, величина и число кровяныхъ пластинокъ въ періоды роста.

Форма неизмѣненныхъ кровяныхъ пластинокъ круглая или слегка овальная. Обыкновенная величина— $\frac{1}{2}$  эритроцита. Форма пластинки остается постоянной во всѣхъ періодахъ роста животнаго; впрочемъ, онъ особенно круглы въ первые дни жизни, затѣмъ вмѣстѣ съ увеличеніемъ своего діаметра въ теченіе первыхъ 10 дней жизни животнаго становятся нѣсколько овальными. Размѣръ пластинки представляется неодинаковымъ. Въ виду того, какъ сказано будетъ ниже, что пластинки рождаются при всякомъ воздѣйствіи на организмъ и переживаютъ весь циклъ своего роста, ихъ размѣръ не постояненъ. Только что выдѣленная лимфоцитомъ пластинка представляется совершенно круглымъ двойко выпуклымъ дискомъ, который затѣмъ постепенно увеличивается въ діаметрѣ до  $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$  и даже цѣлаго эритроцита. Нерѣдко величина пластинки превышаетъ діаметръ краснаго тѣльца. Въ первые дни жизни животнаго пластинки велики, больше половины эритроцита, нѣсколько овальны; затѣмъ приблизительно къ 10-му дню жизни, повидимому, эти разрушаются, а появляющіяся на ихъ мѣсто имѣютъ болѣе постоянную величину, обычно не превышая  $\frac{1}{2}$  эритроцита. Въ нормальной крови взрослого животнаго отношеніе различныхъ величинъ пластинокъ, можно сказать, такое же, какъ отношеніе различныхъ діаметровъ масляныхъ шариковъ въ хорошемъ женскомъ молокѣ. Обычное число пластинокъ взрослого организма равняется  $\frac{1}{17}$ — $\frac{1}{13}$  эритроцитовъ. У новорожденнаго пластинокъ меньше, чѣмъ у взрослого. Первые дни паденія вѣса совпадаютъ съ уменьшеніемъ количества пластинокъ, но за то

слѣдующія за этимъ быстрыя вѣсовыя наростанія идутъ параллельно съ огромнымъ увеличеніемъ числа пластинокъ, общее отношеніе которыхъ къ краснымъ тѣльцамъ въ этотъ періодъ роста животнаго колеблется между  $\frac{1}{8}$ — $\frac{1}{10}$  общаго количества эритроцитовъ.

### 4. Строеіе, способность дѣлиться пластинокъ.

Путемъ окраски можно обнаружить въ кровяной пластинкѣ слѣдующія части: 1) оболочку, рѣзко ограниченную и окрашивающуюся очень интенсивно анилиновыми красками; 2) протоплазму, прозрачную массу, въ которой при большихъ увеличеніяхъ можно рассмотреть слабую зернистость; 3) ядро, сильно преломляющее свѣтъ и окрашивающееся ядерными красками; ядро имѣетъ строму и оболочку; 4) въ ядрѣ большихъ старыхъ пластинокъ нерѣдко видно ядрышко, лежащее или въ центрѣ, или децентралино; самое ядро обычно расположено также въ центрѣ, хотя возможно и децентралиное его положеніе; діаметръ ядра обычно равенъ ширинѣ полоски окружающей его протоплазмы; оно шарообразно, вслѣдствіе чего середина пластинки значительно выдается, по сравненію съ периферіей; ядрышко видно въ тѣхъ пластинкахъ, которыя лежатъ совершенно параллельно покровному стеклу. Едва ли можно согласиться съ Wright'омъ, что ядро состоитъ изъ близко сложенныхъ отдѣльныхъ зеренъ и вотъ почему: во 1), образующіяся при распаденіи ядра зерна почти всегда разной величины: чѣмъ хуже сохранилась пластинка, тѣмъ мельче и неправильнѣе зерна (Табл. 11); во 2), въ хорошо фиксированныхъ пластинкахъ какъ безъ окраски, такъ и въ окрашенныхъ препаратахъ ядро представляется ясно обособленнымъ отъ протоплазмы, свѣтлаго строеія и снабжено стромой. Свѣжіе препараты, фиксированные 0,1% формалина, имѣютъ слабо голубую прозрачную протоплазму и гомогенное блестящее, янтарнаго цвѣта ядро, выдающееся надъ плоскостью протоплазмы. Распаденіе ядра пластинки на отдѣльныя зерна, пожалуй, можно сравнить съ каплей анилиноваго масла, распадающейся на отдѣльныя капельки при прибавленіи спирта къ водѣ, въ которой оно плаваешь. Въ 3), наблюденія показываютъ, что при нормальныхъ условіяхъ, такъ же какъ ядра другихъ клѣтокъ, ядро пластинки не распадается на отдѣльныя зерна, а дѣлится пополамъ, при чемъ обѣ половины расплываются къ периферіи, сама же пластинка вытягивается въ стороны гдѣ расположились ядра, принимая форму удлиненаго овала; затѣмъ перетягивается пополамъ и раздѣляется на 2 части, т. е. продѣлываетъ amitotическое непрямоє дѣленіе, на что, какъ мы видѣли въ обзорѣ литературы, было указано и другими авторами. Способность къ дѣленію обнару-

живается у пластинокъ, можно думать, какъ защитительный актъ организма, стремящагося въ противовѣсъ быстро размножающимся микроорганизмамъ съ ихъ токсинами наводнить кровяные пути защитительными элементами. Такое соображеніе покоится на томъ обстоятельстве, что дѣленіе пластинокъ болѣею частью наблюдается при внесеніи въ организмъ животнаго микроорганизмовъ или ихъ токсиновъ. (Рис. 8, 9, 10. Табл. III).

### 5. Микрохимическія реакціи и составъ пластинокъ.

Всѣ изслѣдованія надъ объектами, изучаемыми подъ большимъ увеличеніемъ микроскопа, тогда могутъ быть признаны истинными, когда они всесторонне провѣрены и подтверждены. Отдѣльныя части кровяной пластинки представляются настолько микроскопически малыми величинами, что всякія находки отдѣльныхъ изслѣдователей возможно считать или случайнымъ продуктомъ обработки препарата, или оптическимъ обманомъ. Вотъ почему, съ одной стороны, необходимо получить ту же картину при обработкѣ различными способами, а съ другой, данная микроскопическая картина должна быть подтверждена другими болѣе положительными методами. И вотъ здѣсь болѣе услуги оказываетъ химія. Препараты пластинокъ приготавливались путемъ фиксаціи свѣже выпущенной въ растворъ хлористаго натра физиологической, для даннаго животнаго, крѣпости крови или осмиевой кислотой, или формалиномъ; микроскопическая картина въ обоихъ случаяхъ получалась одна и также: оболочка, протоплазма, ядро со стромой, сѣтчатого строенія, ядрышко—точно соответствовала препаратамъ пластинокъ, консервированныхъ пентонхлористымъ натромъ, или въ асцитѣ, или жидкостью передней камеры глаза. Для провѣрки этой оптической картины я обратился къ микрохимическимъ реакціямъ, изслѣдуя каждую часть отдѣльно. 1) Иходя изъ той мысли, что пластинки выдѣляютъ фибринъ-ферментъ, я попробовалъ покрасить ихъ на фибринъ, по способу Weigert'a, при чемъ получилась рѣзкая окраска въ густолиловый цвѣтъ кагга пластинки и менѣе насыщенный цвѣтъ ядра; краевая полоска пластинки рѣзко обособлена отъ остальной ея части. Изъ этого можно заключить, что въ периферической полоскѣ пластинки имѣется фибринъ, заложенный, правда, въ меньшемъ количествѣ и въ ядрѣ. Чтобы провѣрить это, я попробовалъ покрасить пластинки 5% arg. nitric., который, какъ извѣстно, является хорошимъ микрохимическимъ реактивомъ на фосфорно-кислую известь въ тканяхъ. Между тѣмъ, изслѣдованія Brücke давно уже показали, что фибринъ даетъ золу, содержащую фосфорно-кислый кальцій (Hammarsten—стр. 202). Окраска обнару-

жила рѣзкую черную полоску вокругъ пластинки и менѣе интенсивную ядра. На основаніи этихъ реакцій, мнѣ кажется, съ нѣкоторой долей вѣроятности, можно допустить, что краевая полоска пластинки отграничена отъ остальнаго ея тѣла и имѣетъ свой собственный составъ, рѣзко отличающійся отъ протоплазмы. 2) 1-2% растворы осмиевой кислоты окрашиваютъ въ желтоватый цвѣтъ протоплазму и темно-бурую оболочку и ядро пластинки. Провѣрочныя изслѣдованія *Идистнаго* показали, что точно такую же окраску, пестрящую отъ солей хромовой кислоты (отличіе отъ жировъ) даютъ лецитины, характерной особенностью которыхъ является присутствіе фосфора. Такимъ образомъ реакція съ осмиевой кислотой устанавливаетъ болѣе высокое содержаніе фосфора въ ядрѣ и сравнительно меньшую его наличность въ протоплазмѣ пластинки. Микрохимическая реакція воднаго (0,2%) раствора іода даетъ синее окрашиваніе протоплазмы и желтый цвѣтъ ядра, указывая тѣмъ на присутствіе въ протоплазмѣ какого то крахмало-подобнаго вещества. Всѣми авторами подтверждается, что взвѣсъ пластинокъ въ водѣ даетъ всѣ цвѣтныя реакціи на бѣлокъ (Millon'овскую, Біуретовую, ксантопротеиновую). Эти данныя заставляютъ предполагать, что въ составъ протоплазмы пластинки входитъ бѣлковое тѣло, имѣющее въ своей молекулѣ фосфоръ. Еще Vizzozzo установилъ, что подъ влияніемъ разведенной уксусной кислоты периферическая часть пластинки набухаетъ и ясно обозначается, тогда какъ центральная зернистая становится менѣе интенсивной; между тѣмъ при дѣйствіи воды, наоборотъ, рѣзко обозначается центральная часть, а гѣлицовая периферія тускнѣетъ, при чемъ сама пластинка значительно увеличивается въ объемѣ, достигая размѣра эритроцитовъ. Эти реакціи показываютъ, что протоплазма пластинокъ состоитъ изъ особыхъ веществъ болѣе сложнаго состава, чѣмъ бѣлковыя тѣла, названныхъ Hoppe-Seyler'омъ протендами. Какъ извѣстно, въ молекулу этихъ послѣднихъ входятъ бѣлки и вещества не бѣлковаго характера: углеводы, нуклеиновые кислоты и т. п. Микрохимически можно подозрѣвать въ протоплазмѣ пластинокъ наличность углеводовъ, а именно слизеподобнаго вещества, которое обнаруживается свойствомъ этой части пластинки окрашиваться въ розовый цвѣтъ отъ водно-спиртового раствора тіолина (1% водный растворъ насыщеннаго спиртового раствора тіолина), причемъ ядро принимаетъ фіолетовую окраску. Если ко всему сказанному прибавить отмѣченную многими авторами особую чувствительность пластинокъ даже къ небольшимъ количествамъ щелочей въ растворахъ, то можно будетъ, съ извѣстной долей вѣроятности, допустить, что въ составъ протоплазмы пластинокъ входятъ нативныя нуклеопротенды, которые, какъ извѣстно имѣютъ слѣдующія особенності, отличающія ихъ какъ отъ

другихъ протеидовъ, такъ и отъ нуклеопротеидовъ ядра. Нативные, т. е. тѣ бѣлковыя тѣла, которыя преобразованы въ сокахъ и тканяхъ животныхъ и могутъ быть выдѣлены изъ нихъ съ сохраненіемъ своихъ первоначальныхъ свойствъ при посредствѣ индифферентныхъ химическихъ веществъ. (Hammarsten—стр. 30), нуклеопротеиды содержатъ измѣчивое и по большей части не очень большое количество фосфора; при дѣйствіи разведенныхъ кислотъ протеидъ денатурируется; при этомъ образуются нуклеопротеиды сильно кислаго характера съ меньшимъ содержаніемъ бѣлка и большимъ фосфора; заключая въ своей частицѣ много бѣлка, нуклеопротеиды даютъ всѣ бѣлковыя реакціи. Нуклеопротеиды можно разсматривать, какъ соединенія бѣлковыхъ тѣлъ съ боковой группой, обозначаемой Kossel простетической. Нуклеопротеиды бываютъ двухъ съ малымъ содержаніемъ бѣлка, но съ большимъ фосфора и щелочные, имѣющіе обратный составъ. Щелочные растворимы въ водѣ, нагрѣваніи быстро разлагаются на свернутой бѣлокъ и богатый фосфоромъ нуклеопротеидъ; кислые, наоборотъ, не растворимы въ водѣ. Этотъ бѣдный бѣлкомъ, богатый фосфоромъ, имѣющій очень кислый характеръ нуклеопротеидъ названъ Harpe-Seyley'омъ и Mischei'омъ нуклеиномъ. Въ щелочныхъ растворахъ нуклеины расщепляются на бѣлокъ и нуклеиновую кислоту (Hammarsten—стр. 59-60-132). Если теперь обратиться къ обѣимъ субстанціямъ пластинки, то оказывается, что по своимъ микрохимическимъ особенностямъ периферическая субстанція или протоплазма очень близко подходитъ къ нативнымъ протеидамъ щелочного характера, тогда какъ центральная субстанція имѣетъ всѣ свойства ядра, представляя всѣ особенности входящихъ обычно въ составъ послѣдняго нуклеиновъ. Въ самомъ дѣлѣ, только такимъ разнороднымъ химическимъ составомъ обѣихъ субстанцій пластинки и можно объяснить различное отношеніе протоплазмы и ядра ея къ водѣ и уксусной кислотѣ, какъ это выше отмѣчено. Только особой температурной стабильностью нуклеина и способностью быстро разлагаться при нагрѣваніи нативныхъ протеидовъ можно объяснить то, что пластинки не удается фиксировать сухимъ жаромъ; даже при кратковременномъ дѣйствіи высокихъ температуръ онѣ распадаются на отдѣльныя зерна, которыя, благодаря ихъ сильной преломляемости, должны быть отнесены къ ядерной субстанціи. Сѣтчатость строения ядра показываетъ, что оно въ пластинкахъ, такъ же какъ въ другихъ клѣткахъ, состоитъ изъ двухъ субстанцій: хроматиновой и ахроматиновой. Первая, составленная изъ переплетающихся нитей, обладаетъ сильнымъ сродствомъ къ такъ наз. ядернымъ краскамъ; содержитъ она, повидному, характерныя для ядра вещества—нуклеины. Второе однородное вещество, вѣроятно, нужно разсматривать,

какъ смѣсь различныхъ бѣлковыхъ тѣлъ (Hammarsten—стр. 131). Интересно отмѣтить слѣдующую особенность ядра пластинокъ. Многими авторами подмѣчено, что azur II, по способу Giemsa, въ однихъ пластинкахъ даетъ розово-красную, въ другихъ сине-голубую окраску ядра; тоже самое, по моимъ изслѣдованіямъ, даетъ растворъ тинина, при которомъ въ однихъ пластинкахъ получается розовая протоплазма и синее ядро, въ другихъ, наоборотъ, синеватая протоплазма и розовое ядро. Такая метахроматичность ядра можетъ быть объяснена разнымъ химическимъ составомъ этой части клѣтки, смотря по быстротѣ и степени фиксаціи ея. Въ самомъ дѣлѣ, во всѣхъ препаратахъ, въ которыхъ ядро представляется распавшимся на отдѣльныя зерна, эти послѣднія имѣютъ розовую окраску; и обратно, чѣмъ компактнѣе ядро, какъ напр., у пластинокъ съ ядрышкомъ, тѣмъ болѣе окраска его приближается къ окраскѣ ядра лимфоцитовъ. Окраска azur'омъ объясняетъ такую метахроматичность, что особенно демонстративно въ препаратахъ, окрашенныхъ нейтральнымъ типомъ methylen—blau—losin, по С. Эрлиху. Azur краситъ хроматиновую субстанцію въ розовато-фіолетовый цвѣтъ лишь при наличности щелочности окрашиваемой среды; до тѣхъ поръ, пока ядро имѣетъ характеръ нуклеина, т. е. кислаго нуклеопротеида, azur его не краситъ; но какъ только кислый нуклеопротеидъ теряетъ свою кислоту и переходитъ въ щелочной, т. е. въ протеидъ, близкій къ протоплазматическому, azur его окрашиваетъ. Къ сказанному о составѣ кровяныхъ пластинокъ необходимо еще прибавить, что изслѣдованія Шастнаго обнаруживающіе въ этихъ элементахъ присутствіе холестерина, который, являясь продуктомъ жизнедѣятельности клѣтки, самъ по себѣ не имѣетъ особаго фізіологическаго значенія, но представляетъ необходимую составную часть каждой клѣтки.

Резюмируя всѣ приведенныя данныя о составѣ кровяной пластинки, можно сдѣлать слѣдующіе выводы.

1. Утолщенный наружный слой (можетъ быть даже настоящая оболочка) пластинки состоитъ изъ фосфорно-кислыхъ известковыхъ солей, лецитина и фибрина.
2. Протоплазма пластинокъ состоитъ изъ нативныхъ нуклеопротеидовъ, лецитина, котораго здѣсь гораздо меньше, чѣмъ въ оболочкѣ и ядрѣ, крахмало-подобнаго и слизеобразнаго веществъ.
3. Ядро пластинокъ состоитъ изъ нуклеина, лецитина, фибрина и фосфорно-кислой извести.
4. Кромѣ того въ составъ пластинки входитъ холестеринъ.

Такимъ образомъ мы видимъ, что въ составѣ кровяной пластинки входятъ всѣ такъ наз. „первичныя вещества“ Kossel'я, которыя свойственны всякой живой, способной къ развитію клѣткѣ. Осо-

бенно интереснымъ представляется фактъ нахождения лецитина во всѣхъ отдѣлахъ пластинки. Такая особенность ихъ говоритъ за то, что эти элементы должны играть особо важную роль въ организмѣ, такъ какъ лецитинамъ приписывается весьма важное физиологическое значеніе; они представляютъ собою матеріалъ, изъ котораго преимущественно создаются сложныя, содержащія фосфоръ нуклеиновые вещества клѣтки и ядра; они также принимаютъ большое участіе въ биопластическихъ процессахъ организма. (Hammarsten—стр. 128).

## 6. Отношеніе къ красящимъ веществамъ при жизни и въ фиксированныхъ препаратахъ.

Если покрыть предметное и покровное стекло тонкимъ слоемъ парафина, то на нагревательномъ столикѣ микроскопа при  $t^{\circ}$  тѣла животнаго можно довольно долго наблюдать совершенно неизмѣняющія кровяныя пластинки, консервированныя въ асцитической жидкости. Если предварительно парафинированное предметное стекло покрыть тонкимъ слоемъ слабого раствора какой-либо анилиновой краски (лучше всего methyl—violet), а затѣмъ уже взять на него каплю консервированной крови, то можно видѣть прижизненную окраску пластинокъ. При этомъ шагъ за шагомъ можно прослѣдить, какъ окрашивается сначала ядерная субстанція, а затѣмъ обыкновенно очень слабо и протоплазма. Сухіе препараты фиксированныхъ пластинокъ окрашиваются по общимъ правиламъ, т. е. какъ контурными такъ и ядерными красками, при чемъ для болѣе тонкаго изученія ядра лучше пользоваться желѣзными гематоксилинами. Очень хорошую дифференціальную окраску даютъ также азурныя краски *И. Баранникова*, Giemsa, Leishman'a, *С. Эрлиха*. Недурная окраска получается отъ jod-grün, methyl-violet, gentian-violet, methyl-grün. Трицидъ Ehrlich'a, краска May-Grünwald'a, карминъ, фуксинъ, эозинъ даютъ очень плохое окрашиваніе препарата. Своеобразное окрашиваніе получается отъ водноспиртового раствора тинина, при чемъ протоплазма окрашивается въ розовый, а ядро—въ фіолетовый цвѣтъ. Азуръ даетъ очень красивую дифференціальную окраску, крася протоплазму въ голубой, а ядро въ карминово-красный цвѣтъ, а иногда при слабо-голубой протоплазмѣ ядро окрашивается въ сѣрый, а ядрышко почти въ черный цвѣтъ. Непремѣннымъ условіемъ при всѣхъ методахъ окрашиванія являются слѣдующія два обстоятельства: 1) краски должны быть фильтрованными и совершенно стерильными; 2) растворы красокъ, приготовленные ex tempore, должны быть настолько слабы, что осадка въ нихъ при стояннн не образуется; такъ напр. для азур-Гiemsa лучше всего брать, по *Ниссифорову*, 1 каплю продажной краски Grüb-

ler'a на 10 с. с. перекипяченой дистиллированной воды и красить при температурѣ 37—39°. За неимѣніемъ краски Grübler'a, съ большимъ успѣхомъ можно пользоваться нейтральной смѣсью methylen-blau-eosin, по методу *С. Эрлиха*. Эта смѣсь получается слѣдующимъ образомъ. Предварительно готовится 0,1% растворы methylen-blau и eosin'a. Краски лучше брать высшихъ марокъ, а именно Höchst'a-extra. Впрочемъ, за неимѣніемъ красокъ этой фирмы—очень хорошіе результаты получаются и отъ Grübler'овскихъ 0,1% растворъ methylen-blau, по приготовленнн, выдерживается въ теченіе нѣсколькихъ дней лучше всего въ термостатѣ при  $t^{\circ}$  37-39° и при доступѣ воздуха, т. е. въ открытой стеклянкѣ. За этотъ промежутокъ времени отъ methylen-blau отщепляется азур. Когда краски готовы, нейтральная смѣсь готовится слѣдующимъ образомъ: въ пробирку наливаютъ 3 с. с. перекипяченой дистиллированной воды и къ ней прибавляютъ 6 кап. methylen-blau и 5 кап. eosin'a при постоянномъ взбалтываннн. Смѣсь выливаютъ въ часовое стекло. Вскорѣ на поверхности краски образуется толстая пленка насыщенія при общемъ фіолетовомъ оттѣнкѣ всей жидкости. Толстая пленка и цвѣтъ краски являются контролемъ правильности приготовленной смѣси. Окрашиваніе происходитъ въ теченіе 30 мин.

## 7. Свертыванье крови и кровяныя пластинки.

Процессъ свертыванія, согласно уровню современныхъ знаній, представляется слѣдующимъ образомъ. Тромбогенъ (вещество, идущее на образованіе тромбина) подъ влияніемъ зимопластического вещества—киназы (тромбо—киназы для данного процесса) активируется въ проферментъ, который подъ влияніемъ солей кальція переходитъ въ фибрин-ферментъ (тромбинъ, по номенклатурѣ Al. Schmidt'a). Энзимоподобное вещество тромбинъ превращаетъ въ присутствіи солей кальція фибриногенъ,—вещество, преобладающее въ кровяной сывороткѣ, въ видѣ фибрино-глобулина, въ бѣлковое тѣло-фибринъ, близкое по натурѣ своей къ свернутымъ бѣлкамъ. Фибринъ-ферментъ, какъ думаетъ Morawitz, создавшій теорію тромбогенъ-киназы-тромбина, образуется не только, какъ допускалъ Al. Schmidt, путемъ распада лейкоцитовъ и кровяныхъ пластинокъ, но и путемъ секреціи ихъ. Тромбогены, по представленію того же автора, суть плазмозимы и возникаютъ главнымъ образомъ изъ кровяныхъ пластинокъ; цитозимъ-тромбокиназа продуцируется по преимуществу лейкоцитами и пластинками.

Но приведенная теорія свертыванья крови, равно какъ и болѣе простая старая теорія Al. Schmidt'a—фибриногенъ—фибринопластиче-

ское вещество—фибринь-ферментъ, не въ состояніи объяснить того факта, что, несмотря на постоянную возможность получения всѣхъ элементовъ свертыванья въ живой нормальной сывороткѣ, кровь остается жидкой въ живыхъ кровеносныхъ сосудахъ. „Для этого мыслимы двѣ возможности, говоритъ проф. Ренфевъ (стр. 549): или тромбокиназа, попадающая въ плазму при распаденіи форменныхъ элементовъ, выдѣляется въ столь маломъ количествѣ, что вполне нейтрализуется всегда имѣющимися въ сывороткѣ антитромбинами, — веществами, препятствующими свертыванью, и до образованія фибринь-фермента дѣло не доходитъ; или благодаря отсутствію „какого то чуждаго тѣла“ тромбокиназа не можетъ соединиться съ известковыми солями и въ результатъ дать тромбинъ. Когда же въ случаѣ поврежденія сосудистой стѣнки образуется это „чуждое тѣло“, свертыванье наступаетъ“.

Изученіе условий сохраненія и разрушенія кровяныхъ пластинокъ нѣсколько выясняетъ этотъ темный вопросъ. Какъ сказано выше, главнымъ условіемъ сохраненія неизмѣненными кровяныхъ пластинокъ надо считать физиологическую изотоничность той среды, въ которой онѣ плаваютъ. Какъ только эта изотоничность измѣняется въ сторону плюса или минуса, происходитъ химическое перестраиванье нѣжнаго внутренняго вещества этихъ элементовъ, при чемъ сначала они начинаютъ выпускать изъ себя протоплазматическіе отростки, пеходящіе изъ ихъ оболочки, потомъ распадается ядро и сама пластинка. Далѣе, микроскопическія реакціи обнаруживаютъ въ пластинкѣ фибринъ, заложенный главнымъ образомъ въ периферическомъ утолщеніи ея. Слѣдуетъ предположить, что этотъ фибринъ находится въ стадіи промежуточныхъ жидкихъ формъ. Въдь даже изъ различныхъ сосудовъ взятый фибринъ различенъ въ свойствахъ своей растворимости. Исходя изъ того факта, что кровяная капля, вынутая изъ масла, быстро свертывается, можно произвести такой опытъ: выпустимъ нѣсколько капель изъ хвоста крысы въ кедровое масло; кровь долго не свертывается и въ первое время занимаетъ безразличное положеніе въ маслѣ; введя два чистыхъ покровныхъ стекла въ это послѣднее, раздавимъ одну изъ капель крови между стеклами и сейчасъ же перенесемъ ихъ въ спиртъ 97<sup>o</sup>/<sub>6</sub>; черезъ 2 мин., погружая въ эфиръ и спиртъ, отмоемъ загрязнившее стекло масломъ. При такомъ способѣ приготовленія препарата, можно наблюдать первый моментъ свертыванья. Микроскопическая картина слѣдующая: неизмѣненныя красныя и бѣлыя тѣльца, пластинки же, слипшіяся своими длинными вытянутыми протоплазматическими отростками, образуютъ сѣти, захватывающія иногда другіе форменные элементы. При этомъ въ пластинкахъ прекрасно сохранены ядра, сильно преломля-

ющія свѣтъ. Этотъ опытъ, надо думать, показываетъ, что въ самомъ началѣ свертыванья, когда, какъ первый факторъ патологіи плазмы, выступаетъ нарушеніе физиологической изотоничности ея, фибринъ, заложенный въ периферіи пластинокъ, выдвигается въ видѣ протоплазматическихъ отростковъ, которые склеиваются съ таковыми же другихъ пластинокъ и образуютъ первичную сѣть фибриннаго сгустка. Но пластинки еще сохранены. При дальнѣйшемъ нарушеніи изотоничности происходитъ гибель пластинокъ распавшееся на отдѣльныя зерна ядро, неся заложенный въ немъ тромбинъ въ сыворотку, который, какъ ферментъ, продолжаетъ и заканчиваетъ дѣло свертыванья крови, при чемъ къ этому времени распадаются и бѣлыя тѣльца, выдѣляя усиливающій, по Lilienfeld'у, нуклеопроteidъ-нуклеогистонъ, расщепляющійся въ сывороткѣ на лейко-нуклеинъ, способствующій, и гистонъ, мѣшающій свертыванью. Такъ можно себѣ объяснить, почему при свертываніи наблюдаются двѣ фазы— сначала положительная (стадія повышенной) и потомъ отрицательная (стадія пониженной свертываемости). Образованіе первичной сѣти фибрина изъ пластинокъ является фактомъ, аналогичнымъ наблюденію, сдѣланному Landois (стр. 66) надъ непосредственнымъ переходомъ стромы красныхъ кровяныхъ тѣлецъ млекопитающихъ въ волокна фибрина. При такомъ разрѣшеніи вопроса свертыванья возможно объяснить многія явленія въ этомъ физиолого-патологическомъ актѣ. Въ нормальномъ состояніи кровь не свертывается потому, что гистонъ, приносимый съ плазмой изъ печени—мѣста наибольшаго разрушенія форменныхъ элементовъ крови, или возникающій на мѣстѣ при разрушеніи лейкоцитовъ, препятствуетъ дальнѣйшему синтезу фермента распадающихся пластинокъ; вмѣстѣ съ лейко-нуклеинномъ это ферментондое тѣло пластинокъ въ дальнѣйшемъ разрушается печенью, что согласуется со взглядомъ Delezenne'я на такую роль печени. Кровь, выпущенная въ смазанный жиромъ сосудъ, не свертывается, тогда какъ въ обыкновенномъ стекляномъ сосудѣ свертыванье наступаетъ тѣмъ быстрѣе, чѣмъ выше типъ животнаго, такъ напр. у человека въ первыя 2-3 мин., а у птицъ отъ 3 до 7 дней. Это явленіе давно объяснили тѣмъ, что свертыванье крови замедляется при устраненіи условій прилипанія форменныхъ элементовъ къ стѣнкамъ сосуда. Повидимому, въ данномъ случаѣ скорѣе надо думать о кровяныхъ пластинкахъ, у которыхъ, какъ отмѣчено выше, способность прилипанія значительно сильнѣе выражена, чѣмъ у другихъ кѣтокъ. Пластинки, прилиная къ стѣнкамъ сосуда отмираютъ и, распаваясь, выдѣляютъ фибринъ и фибринь-ферментъ въ сыворотку, отъ чего и происходитъ быстрое свертыванье. Кровь задушенныхъ асфиктическихъ долго не свертывается

вслѣдствіе того, что кровяныя пластинки въ насыщеннои СО<sub>2</sub> крови хорошо сохраняются, какъ показываетъ слѣдующій опытъ. Если задушить посредствомъ перетягиванія шеи веревкой животное, то, какъ извѣстно, кровь въ его сосудахъ очень долго остается жидкой. Изслѣдованіе такой крови, консервированной Афанасьевской жидкостью, асцитомъ или переднекамерной влагой, показываетъ замѣчательно сохранившіяся кровяныя пластинки, которыя представляются въ видѣ увеличенныхъ до  $\frac{3}{4}$ , иногда до цѣлаго эритроцита, какъ бы набухшими, съ ясно различимымъ ядромъ, совершенно круглыми тѣльцами. Пластинки остаются неизмѣненными все время, пока кровь въ сосудахъ жидкая. Но такого рода кровяныя пластинки оказываются очень нестойкими образованиями и приготовить изъ нихъ препаратъ можно только съ жидкостью Dekhuizen'a: (osmacet)—3—9 объема +2% ас. osmicі +1 объемъ 6% ас. aceticі glac., которая содержитъ  $\frac{1}{8}$ % methylen-blau. Устойчивостью пластинокъ также объясняется замедленіе свертыванія крови при охлажденіи ея до 0°, что подтверждается опытомъ Наяем'a, предложившимъ для наблюденія неизмѣненныхъ кровяныхъ пластинокъ производить изслѣдованіе при низкихъ температурахъ (—1°—+1,5°). Фактъ, подмѣченный еще Vizzozego, что кровяныя пластинки сохраняются въ кровяносныхъ сосудахъ до тѣхъ поръ, пока сосудистая стѣнка не измѣнена, быть можетъ, находитъ себѣ объясненіе въ той же изотоничности; въ самомъ дѣлѣ, при умраніи стѣнки сосуда, ея оболочки такъ измѣняются, что жидкія части плазмы впитываются тѣми stigmata и stomata, которыя при этомъ образуются, благодаря чему и зоничность плазмы нарушается. Тѣмъ же, вѣроятно, надо объяснить и повышенную склонность къ свертыванью при болѣзняхъ, ведущихъ къ быстрому обѣдненію жидкими частями плазмы крови, какъ напр.—холера, острый энтеритъ и пр. Резюмируя сказанное о свертываніи крови, можно заключить, что, повидимому, ферментъ находится въ готовомъ видѣ въ пластинкѣ, въ видѣ ферментонда; въ ней же онъ и синтезируется путемъ, указаннымъ Morawitz'емъ, при чемъ фибринъ-ферментъ, какъ нуклеопroteinъ, вѣроятно, находится въ ядрѣ.

### 8. Кровяныя пластинки и сычужный ферментъ.

Сычужный ферментъ створаживаетъ молоко. Если иммунизировать животное сычужнымъ ферментомъ, то Labferment, смѣшанный съ сывороткой этого животного, молока не створаживаетъ. Стало быть, гдѣ то въ сывороткѣ развиваются антитѣла, могущія связать сычужъ, инактивировать его. Для выясненія вопроса, гдѣ же развиваются въ сывороткѣ эти антитѣла, можно произвести слѣдующій

опытъ. Щенку, вѣсомъ 7 фунтовъ, черезъ день вводилось въ брюшную полость 5 с. с. 10% воднаго раствора Labferment'a. Такихъ вырыскиваній было сдѣлано 5, послѣ чего у животного выпущена кровь изъ carot. ext., изъ которой получена взвѣсъ пластинокъ описаннымъ выше способомъ. Опытъ былъ произведенъ: во 1) съ разбавленіемъ молока растворомъ сычужнаго фермента въ 0,85% хлорист. натра въ равныхъ объемахъ (для консервированія пластинокъ кровь выпускалась въ 0,4% растворъ натріи oxalici въ 0,85% натріи chlorati, смѣшиваясь въ равныхъ объемахъ; взвѣсъ была получена съ 0,85% Nacl.); 2) съ молокомъ + растворъ такого же количества сычужнаго фермента въ полученной центрифугированіемъ плазмѣ въ равныхъ объемахъ; въ 3), съ молокомъ + растворъ такого же количества Labferment'a въ смѣси эритроцитовъ съ 0,85% Nacl въ равныхъ объемахъ; въ 4), то же съ лейкоцитами; въ 5), то же съ кровяными пластинками и 6), то же съ сывороткой, изъ которой не удалены кровяныя пластинки. Оказалось, что 1) Labferment + nacl створаживаетъ молоко даже на холоду; 2) Labferment + плазма створаживаетъ молоко при t° 38°; 3) Labferment + эритроциты, равно какъ и лейкоциты створаживаютъ молоко, но въ теченіе болѣе продолжительнаго времени; 4) Labferment съ кровяными пластинками, такъ же какъ съ сывороткой, изъ которой не удалены эти послѣднія, не створаживаетъ молока даже въ теченіе 1½ сутокъ, причемъ, въ случаѣ смѣшенія сычужа съ иммунными пластинками, эффектъ продолжается дольше.

### 9. Отношеніе кровяныхъ пластинокъ къ микроорганизмамъ и токсинамъ.

*Опытъ съ консервированными кровяными пластинками.* Приготовляется виспячая капля крови такъ, какъ указано въ методикѣ. Въ качествѣ консервирующей жидкости употребляется Афанасьевская или асцитическая. Въ каплю крови, принятую на покровное стекло, вносятся на кончикъ платиновой иглы минимальное количество токсина (напр. tetin'a) или бактеріальной эмульсии. Наблюденіе производится на нагрувательномъ столикѣ микроскопа.

*а) Вліяніе микроорганизмовъ на кровь здороваго животного.* Микроорганизмы, внесенные въ консервированную кровь, разно относятся къ ея форменнымъ элементамъ. Видно, какъ они нападаютъ на эритроцитъ, который повертывается въ разныя стороны отъ ихъ быстрыхъ движеній; иногда кажется, что онъ какъ бы выскальзываетъ отъ цѣлой арміи враговъ, на него нападающихъ. Къ лейкоциту обычно микроорганизмы относятся безразлично: они также свободно кружатся около него, какъ и вдали отъ него. Совершенно иное отношеніе микробовъ къ кровянымъ пластинкамъ. Никогда микроорганизмы не подплываютъ

къ пластинкѣ: они сторонятся и избѣгаютъ ея. Случается видѣть, какъ расплываются микробы въ разныя стороны, какъ будто подѣ влияніемъ какихъ то противныхъ теченій, если пластинка плыветъ имъ на встрѣчу.

в) *Вліяніе микроорганизмовъ на кровь животнаго, зараженнаго тѣми же микробами.* Микроорганизмы (положимъ *Bet. Koch.*), внесенные въ кровь свинки (зараженной *Bet. Koch.* мѣсяць назадъ), разно относятся къ форменнымъ элементамъ ея. I-й моментъ: микроорганизмы очень подвижны, изолированы, кружатся вокругъ эритроцитовъ; II-й моментъ: нѣкоторыя пластинки окружаютъ, затѣмъ, склеиваясь протоплазматическими отростками, эритроцитъ, который такимъ образомъ освобождается отъ нападенія на него микроорганизмовъ. III-й моментъ: происходитъ раствореніе части пластинокъ, микроорганизмы становятся неповоротливыми, отчасти скучиваются; нѣкоторые изъ нихъ поглощаются лейкоцитами (опсонизація и фагоцитозъ).

с) *вліяніе токсиновъ.* Въ первый моментъ, какъ только въ консервированную кровь внесены токсины, кровяныя пластинки стремятся расположиться около эритроцитовъ, затѣмъ слѣдуетъ быстрое раствореніе многихъ изъ нихъ. Какъ только пластинки установились вокругъ эритроцита, между ними протягивается какъ-будто свѣтлая полоса, соединяющая ихъ между собою въ сплошную пѣню вокругъ краснаго тѣльца. Такой же *zona pellucida* вкорѣ окружается и эритроцитъ. За этимъ обычно слѣдуетъ I-й періодъ увеличенія числа пластинокъ, причемъ послѣднія возникаютъ какъ путемъ непрямого дѣленія самихъ пластинокъ, такъ и путемъ выталкиванія ихъ изъ лимфоцитовъ, что особенно хорошо можно видѣть на препаратахъ, окрашенныхъ лейкоцитами и пластинками, приготовленныхъ на парафинированныхъ стеклахъ. Въ то же время лейкоциты набухаютъ, ядра ихъ становятся хорошо видными, затѣмъ и они окружаются свѣтлой зоной. Черезъ нѣкоторый промежутокъ времени пластинки, окружившія эритроцитъ пѣнятся и растворяются въ плазмѣ, а красное тѣльце вмѣстѣ съ тѣмъ принимаетъ форму тутовой ягоды, блѣднѣетъ и наконецъ распадается. Когда погибли уже многія пластинки, происходитъ второй моментъ увеличенія ихъ числа. Можно наблюдать, что пластинки подплываютъ благодаря своимъ амёбонднымъ движеніямъ къ эритроцитамъ, но уже теперь не задерживаются около нихъ, такъ какъ къ этому времени почти все эритроциты измѣнены.

д) *Взаимоотношеніе пластинокъ и токсиновъ.* Для выясненія вопроса, секретируется ли какое-нибудь вещество кровяной пластинкой для связыванія токсина, или быть можетъ послѣдній нейтрализуется въ ней самой, я, по совѣту проф. *A. B. Репрева*, произвелъ слѣдующій опытъ. Въ маргинальную ушную вену кролику вприснута эмульсія

бас. *ruocyanici*. Послѣ того у животнаго нѣсколько разъ были получены для сухихъ препаратовъ кровяныя пластинки. Фиксированные въ формалинѣ препараты окрашены по *Giemsa*. При этомъ получилась очень красивая элективная окраска бирюзоваго цвѣта протоплазмы и рубиноваго оттѣнка блестящее ядро, т. е. окраска, совершенно несвойственная обыкновеннымъ препаратамъ пластинокъ, фиксированныхъ и окрашенныхъ тѣмъ же способомъ. Это окрашиваніе, при заключеніи препарата въ бальзамъ, держалось всего 4 дня, а затѣмъ пластинки приняли видъ, по окраскѣ подходящій къ обыкновеннымъ препаратамъ пластинокъ, окрашенныхъ по *Giemsa*; между тѣмъ послѣдніе держатся обыкновенно очень долго. Интересно отмѣтить еще то, что въ препаратахъ полученныхъ въ теченіе первыхъ часовъ послѣ вприскиванія, многіе эритроциты содержали по нѣскольку палочекъ синяго гноя, а въ нѣкоторыхъ можно было видѣть, какъ микробы только проникли въ красное тѣльцо. Кроликъ, лихорадившій все время, погибъ черезъ 1½ недѣли. Этотъ опытъ заставляетъ думать, что при жизни пластинки токсинъ проникаетъ въ ея тѣло и тамъ нейтрализуется; при разрушеніи пластинки нейтрализующія токсинъ вещества выделяются изъ нея для связыванія послѣдняго въ свороткѣ крови.

## 10. Специфическія пластинки.

*A. Опыты.* Наблюденія надъ отношеніемъ пластинокъ къ токсинамъ навели на мысль о томъ, нѣтъ ли какой-либо закономерности въ этихъ взаимоотношеніяхъ. Послѣ многихъ неудачныхъ попытокъ въ этомъ направленіи, наконецъ, удалось подмѣтить, что при отдѣльныхъ инфекціяхъ имѣются отдѣльныя кровяныя пластинки, которыя воспринимаютъ только извѣстныя краски, такъ напр., оказывается, что при дифтеритѣ появляются кровяныя пластинки, окрашивающіяся только жирокрасящими красками, каковы—*ac. osmicum*, *sudan II*, *scharlach*, при туберкулезѣ—*фуксин*омъ, при скарлатинѣ *іодомъ*, при маляріи—*азур*омъ въ своеобразный цвѣтъ. При этомъ окраска является специфической, такъ какъ суданофильныя пластинки не даютъ окраски, характерной для *фуксенофилин*, *іодофилин*, *азур*филин, и обратно, каждая изъ послѣдующихъ оказывается специфической только для данной болѣзни. Какъ показываютъ прилагаемые рисунки, окраска специфическихъ пластинокъ оказывается въ то же время характерной для перерожденій, для которыхъ эти краски являются реактивными. Такъ, при дифтеритѣ мы имѣемъ жировое перерожденіе, при туберкулезѣ, можетъ быть, *гіалиновое*, при скарлатинѣ *гликогенное* (не пѣнится отъ  $SO_4H_2$ —отличіе отъ амилоиднаго). При этомъ перерождается

ядро пластинки, которое представляется въ старыхъ элементахъ значительно увеличеннымъ, почти во всю величину клетки. Наряду съ этими специфическими пластинками имѣются въ крови другія пластинки, которыя, не окрашиваясь специфически, воспринимаютъ другія краски. При иммунизации животнаго число специфическихъ пластинокъ постепенно нарастаетъ. Черезъ 24 часа послѣ перваго впрыскиванія токенина (напр. telin'a) въ препаратъ имѣется всего 6—7 такихъ пластинокъ; черезъ 4 дня послѣ 3-хъ впрыскиваній ихъ имѣется уже больше; послѣ 10 впрыскиваній въ каждомъ полѣ зрѣнія микроскопа уже имѣются специфическія пластинки, тѣмъ не менѣе даже при полной иммунизации такихъ элементовъ оказывается сравнительно не много. При зараженіи животнаго бактеріями, напр. туберкулеза или дифтерита, ихъ тѣмъ болѣе, чѣмъ лучше животное себя чувствуетъ, чѣмъ меньше понижается его вѣсъ, чѣмъ слабѣе прогрессируетъ болѣзнь. Къ сожалѣнію нельзя этого выразить въ абсолютныхъ цифрахъ, такъ какъ, повидному, вновь образующіяся специфическія пластинки являются клетками чрезвычайно нестойкими, что подтверждаютъ слѣдующія изслѣдованія.

Крысенокъ, В. 112 грм.	Эритроц.	Лейкоц.	К р о в я н ы х ъ	
			Пластин.	Специфич.
Изслѣдов. крови передъ впр.	5270000	5000	380000	—
Впрыскиваніе 1 с.с. telin'a				
Изслѣдованіе крови черезъ 2 часа п. впр.	5600000	6000	420000	3—4 въ преп. (покр. ст. 18/18)
Черезъ 4 часа	5300000	10000	600000	5—6 въ преп.
Черезъ 6 часовъ	4700000	8000	750000	10—12 въ пр.
Черезъ 24 часа	4600000	7000	630000	10—15 въ пр.
Черезъ 36 часовъ	5100000	7000	450000	10—15 въ пр.

Кроликъ, вѣс. 820 грм.	Эритроц.	Лейкоц.	Кровяныхъ пластинокъ	
			Общее колич.	Специфич.
Изслѣд. крови пер. впрыск.	6770000	28000	630000	—
Впрыск. тубер. Коха 3 с.с.				
Изслѣдованіе крови черезъ 2 часа п. впрыск.	7280000	3750	590000	9—10 въ преп. (покр. ст. 18/18)
Черезъ 4 часа	8140000	5000	440000	9—12 въ пр.
Черезъ 12 часовъ	7860000	5250	560000	12—15 въ пр.
Черезъ 24 часа	9900000	17250	510000	10—15 въ пр.
Черезъ 36 часовъ	7200000	12300	520000	8—10 въ пр.

Морская свинка	Эритроц.	Лейкоц.	Кровян. пластин.		Вѣсъ
			Общ. кол.	Специфич.	
12. IX. 1910. Изсл. пер. впрыск.	7540000	4500	860000	—	430 грм.
Впрыск. 0,3, туберк. Коха					
13. IX. 1910. Чер. 24 ч. п. впр.	7545000	30000	575000	3—4 въ пр. (покр. ст. 18/18)	432
14. IX. 10. Впрыск. 0,3 туберк.					
15. IX. 10. Чер. 24 ч. п. впр.	7605000	15000	1420000	5—6 въ преп.	429
16. IX. 10. Чер. 48 ч. п. впр.	6010000	20000	1090000	7—8 въ преп.	435
Впрыскив. 0,4 с.с. туберк.					
17. IX. 10. Чер. 24 ч. п. впр.	7200000	25000	1010000	6—7 въ преп.	436

Морская свинка	Эритроц.	Лейкоц.	Кровян. пластин.		Вѣсь
			Общ. кол.	Специвич.	
18. IX. 10. Вырск. 0,5 с.с.					
19. IX. 10. Чер. 24 ч. п. впр.	6785000 новообраз	40000 Эритр. и лейк.	610000	8—10 въ преп.	420
20. IX. 10. Впр. 0,3. с.с.					415
22. IX. 10. Чер. 24 ч. п. впр.	6500000	30000	720000	8—10 въ преп.	415
23. IX. 10. Вырск. 0,5. с.с.					420
24. IX. 10. Чер. 24 ч. п. впр.	6800000	25000	780000	въ кажд. полѣ зр. по 2—3	425
25. IX. 10. Чер. 48 ч. п. впр.	7200000	20000	806000	въ кажд. п. зрѣн. 2—3 пл.	427

Крысенокъ, вѣс. 112 грм.	Эритроц.	Лейкоцит.	Кровяныхъ пластинокъ	
			Общее кол.	Специфич.
25. II. 1910. Изслѣд. до впр.	5980000	4000	380000	—
Впрыскивание противу— дифт. сыворот.—1500 еднн. (3 с.с. флакона въ 3000 ед. Parke u. Dawis)				
Изслѣд. крови чер. часъ	8750000	20000	570000	5—6 въ преп. (пок. ст. 18/18)
Тотъ же крысенокъ				
2. III. 1910. Вѣсь 104 грм.	7130000	6000	430000	1—2 въ преп.
Впрыскивание противу— дифт. сыворот.—2000 еднн. (4 с.с. флакона въ 3000 ед. Parke, Dawis u. K <sup>o</sup> )				
Изсл. крови чер. часъ п. впр.	7060000	10000	1080000	15—20 въ пр.
Изсл. крови чер. 7 ч. п. впр.	3400000	4000	540000	6—7 въ преп.

Последній опытъ показываетъ, что и введеніе большихъ дозъ антитоксина вызываетъ такой же эффектъ, какъ и токسينа. Кромѣ того сухіе, фиксированные препараты наглядно демонстрируютъ, что введеніе большихъ дозъ антитоксина не является безразличнымъ для организма. Въ самомъ дѣлѣ, при почти неизмѣненныхъ эритроцитахъ, имѣются сильно деформированные лейкоциты и еще болѣе измѣненные пластинки, которыя выпускаютъ значительной длины протоплазматическіе отростки.

Окраску сухихъ препаратовъ на специфическія пластинки я произвожу слѣдующимъ образомъ.

*Фукусинофильныя пластинки (Tuberculosis).* Исходя изъ того, что особая устойчивость къ удерживанію красящаго вещества, отличающая туберкулезныя бациллы отъ другихъ, ихъ кислотоупорность объясняется наличиемъ капсулы у этихъ микроорганизмовъ (Günther), я попробовалъ покрасить также имѣющія оболочку кровяныя пластинки, возникающія въ организмѣ при этой болѣзни, наиболее употребительной при дифференціаціи Кош'овскихъ палочекъ краской—фуксиномъ. Окраску пластинокъ произвожу слѣдующимъ образомъ. Изъ насыщеннаго спиртового раствора, fuchsin neutr. Grüber ex tempore готовится насыщенный его растворъ на анилиновой водѣ. Этотъ растворъ краски съ погруженными на покровныхъ стеклышкахъ препаратами крови нагревается надъ пламенемъ до появленія паровъ, послѣ чего краски даютъ остыть. Затѣмъ слѣдуютъ промываніе излишка краски водой и обезцвѣчиваніе препарата, которое производится также при нагреваніи до появленія паровъ слѣдующимъ растворомъ пикриновой кислоты: 1 часть насыщеннаго въ абсолютномъ алкогольѣ пикриновой кислоты на 2 части воды. Послѣ остыванія препарата его еще разъ промываютъ въ томъ же растворѣ ас. русеісі, а затѣмъ, погружаютъ въ дистил. воду до полной потери желтой окраски, послѣ чего высушиваютъ. Тогда, при полномъ обезцвѣчиваніи всѣхъ элементовъ, окрашенными въ насыщенный темно-красный цвѣтъ остаются только специфическія фуксино-фильныя пластинки. Если препаратъ окрасить еще гематоксилиномъ и пикриновой кислотой, тогда получается очень красивая картина желтоватыхъ эритроцитовъ и элективно окрашенныхъ въ своей ядерной и протоплазматической субстанціи лейкоцитовъ и неспецифическихъ пластинокъ. Эта окраска представляется лучшей, чѣмъ предложенная мною въ началѣ (докл. XI. Пирог. Съѣзду). Ziehl—Neelsen'овскимъ фуксиномъ съ послѣдовательнымъ раскрашиваніемъ, по Gram—Weigert'овскому способу, во 1) потому что совершенно не измѣняетъ форменныхъ элементовъ крови, а во 2) потому что при ней имѣется полное обезцвѣчиваніе препарата за исключеніемъ специфическихъ пластинокъ и специфиче-

скихъ лимфоцитовъ, тогда какъ при той эритроциты всегда оставались розоватыми, иногда насыщенно-красными.

#### Иодофильныя пластинки (Scarlatina).

Препаратъ крови погружается на 15 мин. въ слабый растворъ іодіодкали Lugol'я при температурѣ въ термостатѣ 38—39°. Затѣмъ прямо безъ промыванія заключается въ іод-гумми. Специфическія пластинки оказываются окрашенными въ темно-бурый цвѣтъ (гликогенія), у неспецифическихъ протоплазма окрашивается въ голубоватый, а ядро въ желтый цвѣтъ; эритроциты и лейкоциты оказываются желто-окрашенными.

#### Суданофильныя пластинки (Diphtheritis).

Препаратъ красится въ 1 : 30 спиртовомъ растворѣ насыщеннаго спиртового раствора Sudan III въ теченіе 5 мин., послѣ чего промывается 60 % спиртомъ, а затѣмъ водою и заключается въ глицеринъ, въ которомъ и фиксируется чернымъ лакомъ. Если прибавить сюда послѣ промыванія водою дополнительной окраски methyl-green, то получается прекрасная элективная окраска всѣхъ элементовъ крови: специфическія пластинки представляются насыщенно-краснаго цвѣта съ почти чернымъ ядромъ; неспецифическія — свѣтло-зеленаго съ болѣе темнымъ центромъ; эритроциты и лейкоциты — зеленаго.

#### Азурофильныя пластинки (Malacia).

Препаратъ красится въ термостатѣ при 38—39° С. въ 1 : 10 водномъ растворѣ azur II Giemza въ теченіе  $\frac{1}{2}$  часа; затѣмъ промывается водою, высушивается и заключается въ совершенно нейтральный канадскій бальзамъ. Специфическія пластинки оказываются окрашенными въ золотисто-синій цвѣтъ съ рубиноваго оттѣнка ядромъ; эритроциты — въ розовый; у лейкоцитовъ при синихъ ядрахъ протоплазма дифференцируется, смотря по роду лейкоцита; неспецифическія пластинки представляются окрашенными въ фиолетовый цвѣтъ съ темнымъ ядромъ.

#### Hydragурофильныя пластинки.

Въ случаѣ Lies'a, при приготовленіи сухихъ препаратовъ указаннымъ выше способомъ съ формалиномъ, фиксирующей насыщенный растворъ сулемы окрашиваетъ въ интенсивный черный цвѣтъ специфическія пластинки, не удаляемый даже отмываніемъ въ іодъ—іод-

кали и спиртъ. Если окрасить препаратъ дополнительно, по Giemza, то въ специфическихъ пластинкахъ при большомъ увеличеніи замѣчаются мѣста, окрашенные въ интенсивный синий цвѣтъ, тогда какъ остальные неспецифическія кровяныя клетки окрашиваются по общимъ правиламъ для этой краски.

#### В. Клиническія изслѣдованія.

Специфическія пластинки предсуществуютъ и ихъ въ очень небольшомъ количествѣ всегда можно найти въ крови никогда не болѣвшаго этой болѣзью организма. Только большее число ихъ, а именно не менѣе 5 въ препаратѣ (покр. ст.  $\frac{18}{13}$  mm.) и наличность малыхъ пластинокъ является характернымъ для глаза. Присутствіе специфическихъ пластинокъ въ крови, такимъ образомъ, всегда говоритъ за то, что въ данномъ организмѣ имѣется токсинъ, вызвавшій ихъ появленіе. Послѣ перенесенія болѣзни специфическія пластинки остаются продолжительное время и своимъ присутствіемъ указываютъ на прежде перенесенную болѣзнь. Диагнозъ между заболѣваніемъ, бывшимъ раньше и имѣющимся въ настоящее время, основывается на томъ, что въ послѣднемъ случаѣ будутъ на лицо въ большомъ количествѣ мелкія пластинки, да и вообще специфическихъ пластинокъ будетъ больше, чѣмъ въ первомъ случаѣ.

Въ подтвержденіе сказаннаго позволю себѣ привести слѣдующіе 5 случаевъ.

1 сл. Володя Б., 4 лѣтъ отъ роду, присланъ былъ 22. II. 1910 г. ко мнѣ проф. Н. В. Троицкимъ для изслѣдованія крови. На окрашенныхъ специфически на tbe. и dypth. были найдены суданофильныя пластинки въ небольшомъ количествѣ до 5—6 въ препаратѣ, измѣненные, большія. Diagnosis: перенесенный раньше дифтеритъ. Отецъ отрицалъ дифтеритъ, но потомъ припомнилъ и разсказалъ слѣдующее. Самъ мальчикъ не болѣлъ дифтеритомъ, но кормившая его мать, когда ребенку было 4 мѣсяца, перенесла очень сильный дифтеритъ; было сдѣлано выскриваніе антидифтеритной сыворотки до 10 флак. въ два приема; ребенокъ не заболѣлъ, хотя матери одно время было очень плохо. Потомъ мать поправилась и кормила грудью ребенка до году. Мальчикъ до настоящаго времени ни разу не болѣлъ.

Переходъ иммунныхъ тѣлъ съ молокомъ матери въ кровь ребенка извѣстенъ давно. Такъ, уже въ 1904 г. Salge, на основаніи своихъ опытовъ, съ положительностью устанавливаетъ, что переходъ антитоксина въ кровь черезъ кишечникъ возможенъ всегда въ тѣхъ случаяхъ, когда эти иммунныя тѣла вводятся въ желудокъ въ видѣ составныхъ частей материнскаго молока.

2-й сл. Коля Д., пяти лѣтъ отъ роду, 21. III. 1910 г. былъ присланъ ко мнѣ проф. И. В. Троицкимъ для изслѣдованія крови. Препараты специфической окраски на пластинки обнаружили фуксифиллю (tbc.) въ умеренномъ количествѣ (7—8 пласт. въ препаратъ, по молодыхъ формъ не встрѣчается), въ виду чего былъ предположенъ ранге туберкулезъ. Кожная реакція Pirquet, произведенная въ видѣ проверки предположенія, дала слабо-положительный (неопредѣленный) результатъ. Отецъ отрицалъ туберкулезъ, но, припомнивъ, рассказалъ слѣдующее. Братъ Коли умеръ на 3-мъ году жизни отъ воспаления мозга, по опредѣленію лечившихъ врачей, при явленіяхъ сильныхъ головныхъ болей, рвоты и постепенно развившихся параличей. Всего ребенокъ болѣлъ 3—4 недѣли, при чемъ въ началѣ болѣзни не могли опредѣлить. Самъ Коля два года назадъ, повидному, безъ причины въ теченіе цѣлаго года лихорадился, особенно вечеромъ, ночью сильно потѣлъ. Докторъ, къ которому обращались, совѣтовалъ принимать хининъ, но онъ не помогалъ. Лѣтомъ поправился въ деревнѣ. Теперь по временамъ чувствуетъ слабость, болятъ ножки, иногда лихорадитъ. Малокровенъ, плохо развитъ. Железки продуцируются медкія, твердыя. Со стороны внутреннихъ органовъ особыхъ измѣненій не замѣчается.

Хотя мы сами не считаемъ этотъ случай вполне доказательнымъ, по приводимъ его, какъ подозрительный на туберкулезъ.

3 сл. Женья Б., 9 лѣтъ отъ роду. Больная 17. I. 1911 г. проф. И. В. Троицкимъ прислана ко мнѣ для изслѣдованія. Женья приведѣна взявшей ее на воспитаніе пріемной матерью, которой она извѣстна лишь послѣдніе 5 лѣтъ. За это время болѣла она корью, дифтеритомъ, скарлатиной, инфлуенцей. 4 года назадъ долго болѣла бокъ, лихорадила; пролежала около 3-хъ недѣль. Послѣ этого плеврита, какъ опредѣяли фельдшеръ, котораго приглашали, за неимѣніемъ близкаго врача, остался кашель, который продолжается до сихъ поръ. 4-го октября прошлаго года перенесла инфлуенцу, продолжавшуюся 2 недѣли; послѣ того нѣсколько дней была здорова, а потомъ стала лихорадитъ; жаръ, особенно по вечерамъ, температура колеблется между 37,2 и 37,9; каждую ночь сильно потѣтъ. Кашлитъ. Аппетитъ хороший. Стулъ разъ въ день, жидкій, съ сильнымъ запахомъ. Отецъ умеръ отъ чахотки, лѣтъ 35-ти. Мать здорова, имѣетъ 9 человекъ дѣтей. Въ роду чахотки и другихъ болѣзней нѣтъ. Дѣвочка малокровная, съ блѣдыми слизистыми оболочками, съ слабо развитымъ подкожнымъ слоемъ и вялыми мышцами. Ростъ въ предѣлахъ нормы ея возраста; грудь на 3 смъ уже. Съ лѣвой стороны въ области верхней доли звукъ притупленъ; здѣсь же прослушивается выдохъ. Лѣвая верхушка легкихъ на поне-

речный палецъ короче правой. Со стороны другихъ органовъ измѣненій не замѣчается. Изслѣдованіе слизи изъ носоглотки и faeces на туберкулезныя бактерии дало положительный результатъ. Кожная реакція Pirquet ясно положительная. Изслѣдованіе препаратовъ крови на фуксифиллю обнаружили много специфическихъ фуксифиллиныхъ пластинокъ, между которыми много маленькихъ молодыхъ элементовъ.

#### Скарлатина (іодофилия).

Общія свѣдѣнія	Эритроц.	Лейкоц.	Кровян. пластин.	
			Общ. кол.	Специвич.
4. М. М. 11 лѣтъ отъ роду, поступила на 2-й день болѣзни. Сильная гиперемія зѣва, малиново-красный языкъ, яркочерная сыпь по всему тѣлу. Осложненій нѣтъ. t. — 40, 3. II. 125.	5500000	20200	330200	2—3 въ преп. Deckgl. is m m
Черезъ день (4-й день болѣзни) t 39,2. II. 110. Angina follic.	5500000	28100	260000	8—10 въ преп.
7-й день болѣзни. Темпер. 36, 5—36,8. Шелушеніе. Самочув. хорошее.	5256000	20000	365000	10—15 въ преп.
14-й день болѣзни. Шелушеніе. t 36,6.—36, 8.	5160000	18000	485000	15—20 въ преп.
Черезъ мѣсяць послѣ заболѣванія.	4800000	20129	492000	10—15 въ преп.
5. Т. С., 6 лѣтъ отъ роду, поступила на 3-й день болѣзни. Высыпь не ярко краснаго цвѣта и не по всему тѣлу. Angina follicul. gangraenosa. t. 39, 6 II. 130. Состояніе тяжелое.	4920000	32000	160000	1—2 въ преп.
5-й день заболѣванія. Начищается шелушеніе. Состояніе тяжелое. t. 38, 9.	5100000	35000	185000	4—5 въ преп.
7-й день болѣзни. Шелушеніе t. 37,8. Налеты держатся. Lymphadenitis.	5250000	31600	250000	10—15 въ преп.
9-й день болѣзни. Шелушеніе по всему тѣлу. t. 36, 8—37, 2	5025000	29600	410000	въ кажд. п. зрѣн.
11-й день болѣзни. Темп. норм.	4920000	21200	420000	въ кажд. полъ зр.
13-й день болѣзни.	4800000	18000	410000	въ кажд. полъ зр.
Черезъ мѣсяць.	5120000	16350	368000	15—20 въ преп.

## Дифтеритъ (суданофилиа).

Общая свѣдѣнія	Эритроц.	Лейкоц.	Кровян. пластин.	
			Общ. кол.	Специфич.
6. И. К., 8-ми лѣтъ отъ роду. t. 40, 2. До выроек. сывор.	4820000	30000	120000	5—8 въ преп.
Болезнь 2-й день. Выроек. 2000 един. антидифт. сывор. На другой день. t. 37, 9—38,2.	4830000	26000	118000	10—15 въ преп.
На 5-й день болѣзни. Темп. нормальная.	5100000	30000	60000	10—15 въ преп.
На 8-й день болѣзни.	5150000	25000	180000	въ кажд. полѣ зр.
Черезъ 2 недѣли.	5108000	18000	360000	15—20 въ преп.
7. И. П., 10 лѣтъ, болезнь 2-й день. Изол. до выроекив. при. t. 39, 6.	4920000	26000	130000	10—15 въ преп.
Выроекив. 2000 един. сывор. Черезъ день. t. 36, 8.	5120000	20200	200000	въ кажд. полѣ зр.
На 5-й день болѣзни.	5200000	15000	260000	15—20 въ преп.
Черезъ 2 недѣли.	5150000	18000	385000	10—15 въ преп.

Специфичность кровяныхъ пластинокъ показываетъ, что между микроорганизмами, вѣриѣ между продуктами ихъ обмѣна, и элементами крови существуетъ взаимодействие, въ силу котораго микроорганизмъ, выделяя токсины, вызываетъ появленіе специфическихъ кровяныхъ тѣлецъ, которыя, разрушаясь, связываютъ токсины, а съ другой стороны, оставаясь цѣлыми и жизнеспособными, всасываютъ продукты, выделяемые въ кровь микроорганизмами, и дѣятельностью своихъ ядеръ, также уничтожаютъ ихъ. Во всякомъ случаѣ, при изслѣдованіяхъ можно видѣть, что ядра специфическихъ пластинокъ представляются въ различныхъ стадіяхъ перерожденія: ядро постепенно увеличивается, гипертрофируется и въ большихъ специфическихъ пластинкахъ занимаетъ почти всю клетку; въ тоже время и специфическая окраска мѣняется по своей интенсивности. Эта специфическая окраска является дѣйствительно реактивной на какое-то дегенеративное измѣненіе ядра, микрохимически въ некоторыхъ случаяхъ подходящее къ известнымъ видамъ перерожденій. То, что въ данномъ случаѣ

имѣеть мѣсто дегенеративное измѣненіе ядра пластинки, подъ вліяніемъ проникающаго въ нее токсина, а не простая фильтрація этого послѣдняго и такимъ путемъ измѣненіе окраски пластинки соответственнымъ красящимъ веществомъ, можно доказать тѣмъ, что, при смѣшиваніи въ пробиркѣ при разныхъ комбинаціяхъ токенина и специфической при немъ для пластинки краски, характернаго окрашиванія не получается.

Исходя изъ этого взаимодействія микроорганизмовъ и кровяныхъ пластинокъ, мнѣ пришло на мысль покрасить специфически для скарлатинныхъ пластинокъ палеты изъ зѣва скарлатинныхъ больныхъ. При большемъ увеличеніи микроскопа (въ 2000 разъ) тогда можно рассмотреть на желтомъ фонѣ маленькія толстыя палочки густого темно-краснаго цвѣта, лежащія одиночно и кучками, иногда особенно въ давнихъ (2—3 недѣли заболѣванія) случаяхъ скарлатины располагающіяся красивыми цѣпочками. Провѣрочныя наблюденія показали, что этотъ стрепто-бацилла имѣется только при скарлатинѣ и можетъ быть выкультивированъ на кровяной сывороткѣ. Хотя эти опыты еще далеко не закончены и изслѣдованія найденнаго стрептобацилла при скарлатинѣ производятся, тѣмъ не менѣе считаю не безынтереснымъ теперь же указать на это, такъ какъ на немъ еще разъ подтверждается, что между микроорганизмомъ, выделяющимъ ядъ, и организмомъ, его воспринимающимъ, существуетъ тѣсное взаимодействие.

## II. Бактерицидная сила экстракта изъ пластинокъ

## О п ы т ы.

## А. Неспецифическія пластинки.

## Серія I.

Указаннымъ выше способомъ получена кровь изъ крысы, по въ качествѣ консервирующей жидкости взять 0,6% растворъ сухого пептона въ 0,9% растворѣ хлористаго натра +2% глицерина. Путемъ центрифугированія на электрической центрифугѣ осажжены красныя и бѣлыя тѣльца.

*Опытъ I-й.* Мышенку, вѣсомъ 13 грм., выроекнуто въ брюшную полость 0,4 смѣн tuberculin Koch + вышеупомянутый растворъ пептона, взятыхъ поровну.

Клиническая картина: рефлексы и реакція на сотрясенія вѣшняго воздуха (мышенокъ подъ стекляннымъ колпакомъ и укрытъ ватой) значительно повышены. Дыханіе въ началѣ—148, затѣмъ падаетъ до 128, а къ концу I-го часа падаетъ почти до остановки, становясь арит-

мичнымъ. Черезъ часъ послѣ выпрыскиванія—клоническія судороги, которыя затѣмъ усиливаются до того, что животное подбрасывается довольно высоко: мышенокъ ложится на бокъ, послѣ чего дыханіе ускоряется до 160. Реакція на виѣшній міръ и раздраженіе падаетъ. Параличи, появившіеся вскорѣ послѣ выпрыскиванія къ концу 1-го часа проходятъ. Черезъ 2 часа клоническія и глотательныя судороги и смерть.

*Опытъ II-й.* Мышенку, вѣсомъ 12 грм., выпрыснуто въ полость брюшины 0,4 грм. смѣси tuberculin Koch, + форменныхъ элементовъ крови, взятыхъ поровну.

Клиническія явленія: мышенокъ имѣетъ видъ удрученнаго, апатичнаго. Реакція на виѣшній міръ и рефлексы понижены. Дыханіе учащено до 160—180 въ минуту. Все время отказывается отъ пищи. На вторые сутки—мокрый, шерсть взъерошена, апатиченъ. Смерть черезъ 36 часовъ.

*Опытъ III-й.* Мышенку, вѣсомъ 10 грм., выпрыснуто въ полость брюшины 0,4 tuberculin Koch, разведеннаго пополамъ сывороткой, содержащей пластинки.

Клиническія явленія: въ началѣ мышенокъ возбужденъ. Дыханіе очень учащено—до 180—200 уд. въ мин. Къ концу часа успокаивается. Въ концѣ второго часа пробуетъ ѣсть, ходитъ, хочетъ выскочить изъ подъ колпака, убирается. На второй день веселъ, ѣсть, ведетъ себя, какъ будто съ нимъ ничего не было. Погибъ черезъ 2 недѣли.

Надо замѣтить, что выпрыскиваемая смѣсь во всѣхъ случаяхъ предварительно выдерживалась часъ въ термостатѣ при 37—38°.

## Серія II.

Вышеуказаннымъ способомъ получена кровь отъ собаки, при чемъ въ качествѣ консервирующей жидкости употребленъ растворъ 0,5% *sodii citrici in sol.* 0,5% NaCl, въ разведеніи 1 : 1. При помощи электрической центрифуги получено: 1) кровяныя пластинки, которыя промыты соевымъ растворомъ, вновь отцентрифугированы, а затѣмъ разведены имъ пополамъ; 2) чистая плазма; 3) эритроциты; 4) лейкоциты. Взвѣсъ пластинокъ въ теченіе часа выдержана въ термостатѣ при t° 38—39°, а затѣмъ сутки на холоду.

*Опытъ I-й.* Свинкѣ, вѣсомъ 448 грм., выпрыснуто въ полость брюшины 1 с.с. смѣси дифтерійнаго токсина, разведеннаго пополамъ съ плазмой крови собаки, (безъ пластинокъ). Свинка вскорѣ послѣ выпрыскиванія стала апатичной; затѣмъ появились параличи заднихъ конечностей. Отказывалась ѣсть. Смерть черезъ 16 часовъ.

*Опытъ II.* Свинкѣ, вѣсомъ 430 грм., выпрыснуто въ полость брюшины 1 с.с. смѣси дифтерійнаго токсина, разведеннаго пополамъ красными шариками. Въ теченіе 1-го дня была немного апатична, но параличей не было. Ёла, но мало. Смерть черезъ 20 часовъ.

*Опытъ III-й.* Свинкѣ, вѣсомъ 322 грм., выпрыснуто 1 с.с. смѣси дифтерійнаго токсина съ лейкоцитами, взятыхъ пополамъ. Явленія тѣ же, что и во второмъ опытѣ. Смерть черезъ 18 часовъ.

*Опытъ IV-й.* Свинкѣ, вѣсомъ 315 грм., выпрыснута смѣсь дифтерійнаго токсина + взвѣсъ пластинокъ, взятыхъ поровну, въ количествѣ 1 с.с. Явленія тѣ же, что во II и III опытахъ. Смерть черезъ 19 часовъ. Во всѣхъ опытахъ этой серіи растворъ дифтерійнаго токсина предварительно выдерживался часъ въ термостатѣ при t° 38°.

## Серія III.

Указаннымъ способомъ получена кровь отъ собаки, при чемъ въ качествѣ консервирующей жидкости взятъ 0,4% растворъ *sodii oxalici in sol.* 0,85% NaCl. Кровь смѣшивалась въ разведеніи 1 : 1. При помощи электрической центрифуги получено: сыворотка крови, содержащая пластинки, взвѣсъ пластинокъ, плазма и эритроциты.

*Опытъ I-й.* Свинкѣ, вѣсомъ 400 грм., выпрыснуто въ полость брюшины 1,5 с.с. дифтерійнаго токсина пополамъ съ 0,85% грм.

При общей апатіи, параличахъ заднихъ конечностей свинка погибла черезъ 3 часа.

*Опытъ II-й.* Свинкѣ, вѣсомъ 420 грм., выпрыснуто въ полость брюшины 0,5 дифтерійнаго токсина пополамъ съ растворомъ 0,85% хлористаго натра.

Свинка апатична, отказывается отъ пищи, волочитъ заднія ноги. Смерть черезъ 20 часовъ.

*Опытъ III-й.* Свинкѣ, вѣсомъ 447 грм., выпрыснуто въ полость брюшины 1,5 с.с. дифтерійнаго токсина пополамъ съ эритроцитами.

Свинка хорошо себя чувствуетъ, но къ концу дня начала отказываться отъ пищи. Смерть черезъ 22 часа.

*Опытъ IV-й.* Свинкѣ, вѣсомъ 401 грм., выпрыснуто въ полость брюшины 1,5 с.с. дифтерійнаго токсина пополамъ съ кровяными пластинками. Въ теченіе перваго дня хорошо себя чувствовала. Смерть черезъ 20 часовъ.

*Опытъ V-й.* Свинкѣ, вѣсомъ 511 грм., выпрыснуто 1,5 с.с. смѣси дифтерійнаго токсина съ чистой плазмой поровну. Въ теченіе перваго дня отказывается отъ пищи, апатична; параличи заднихъ конечностей. Смерть черезъ 12 часовъ.

*Опытъ VI-й.* Свинкъ, вѣсомъ 400 грм., впрыснуто 1,5 с.с. смѣси дифт. токسينа пополамъ съ сывороткой крови (плазма + пластинки). Прекрасно себя чувствуетъ въ теченіе цѣлаго дня, ѣла. Смерть черезъ 24 часа. Во всѣхъ опытахъ этой серіи растворы выдерживались въ теченіе 2-хъ час. при  $t^{\circ}$  38—39°.

### В. Специфическія пластинки.

#### Серія IV.

Для полученія специфическихъ пластинокъ иммунизирована *tuberculin* омъ Koch'a собака. Иммунизация начата съ 0,3 грм. *tuberculin* а впрыскиваемого въ полость брюшины. Послеъ 5-го впрыскиванія (инъекціи дѣлались черезъ день) вѣсъ собаки остановился, а при послѣдующихъ двухъ впрыскиваніяхъ понизился, вследствие чего инъекціи были приостановлены, а затѣмъ дѣлались черезъ 2-3 дня. Послеъ 8-го впрыскиванія вѣсъ началъ постепенно сначала понижаться, а потомъ сильнѣе прибывать. Черезъ 2 мѣсяца собака переносила свободно безъ всякой реакціи 6-7 грм. туберкулина. Тогда отъ нея была получена кровь, изъ которой на электрической центрифугѣ было получено: эритроциты, кровяныя пластинки, плазма и сыворотка. Въ качествѣ консервирующей среды взять выше приведенный растворъ *natrīi oxalici*.

*Опытъ I-й.* Молодому кролику, одного мѣсяца отъ роду, вѣсомъ 650 грм. впрыснуто 1,5 с.с. смѣси эритроцитовъ и туберкулина Koch, взятыхъ поровну въ полость брюшины.

*Опытъ II-й.* Молодому кролику того же возраста, вѣсомъ 720 грм., впрыснуто 1,5 с.с. смѣси кровяныхъ пластинокъ и туберкулина, взятыхъ поровну.

*Опытъ III-й.* Взрослому кролику, вѣсомъ 930 грм., впрыснуто 2,5 с.с. плазмы и туберкулина, взятыхъ поровну.

*Опытъ IV-й.* Взрослому кролику, вѣсомъ 1200 грм., впрыснуто 2,5 с.с. сыворотки и туберкулина, взятыхъ поровну.

Во всѣхъ опытахъ кролики остались въ живыхъ. Клиническія явленія были выражены очень слабо. Во всѣхъ случаяхъ появились специфическія для туберкулеза пластинки.

#### Серія V.

*Опытъ I.* Крысенку, 28 грм., 2-хъ недѣль жизни, впрыснуто 1,5 с.с. смѣси эритроцитовъ и туберкулина, взятыхъ поровну.

Клиническія явленія: черезъ часъ рефлексы повышены, но животное угнетено, дыханіе ускорено; затѣмъ крысенокъ падаетъ на бокъ, не можетъ встать, потомъ поднимается, опять падаетъ. Смерть наступила черезъ 2 часа.

*Опытъ II.* Крысенку, вѣсомъ 22 грм., 2-хъ недѣль жизни, впрыснуто 1,5 с.с. смѣси кровяныхъ пластинокъ и туберкулина, взятыхъ поровну.

Клиническія явленія: крысенокъ угнетенъ въ теченіе I-го часа, затѣмъ немного оправляется: уже не падаетъ, ходитъ, пробуетъ бѣжать, когда открываютъ стеклянный колпакъ. Смерть наступила черезъ 4½ часа при явленіяхъ параличей.

*Опытъ III.* Крысенку, вѣсомъ 25 грм., 2-хъ недѣль жизни, впрыснуто 1,5 с.с. смѣси плазмы и туберкулина. Смерть наступила въ концѣ перваго часа при явленіяхъ угнетенія и параличей.

Итакъ бактерицидная сила экстракта изъ специфическихъ кровяныхъ пластинокъ значительно больше, чѣмъ эритроцитовъ и рѣзко отличается отъ неспецифическихъ (ср. опыты I-й серіи).

### 12. Увеличеніе числа пластинокъ при патологическихъ состояніяхъ.

Какъ сказано было выше, иногда можно видѣть, а вводя токсинъ животному, и получать амитотическое дѣленіе кровяныхъ пластинокъ, которое состоитъ въ томъ, что сначала ядро дѣлится на двѣ части, которыя расходятся въ противоположныя стороны пластинки, при чемъ послѣдняя вытягивается въ сторону расплывшихся ядеръ; вслѣдъ за этимъ слѣдуетъ перетягиванье пластинки между этими полюсами и наконецъ отщипыванье двухъ половинокъ. Въ виду того, что такое дѣленіе часто встрѣчается, когда въ организмъ внесены какой-нибудь токсинъ, на это дѣленіе можно смотрѣть, какъ на защитительный актъ организма. Такое же реактивное дѣйствіе организма можно видѣть, если ввести въ достаточно большой дозѣ какой-нибудь токсинъ въ организмъ животного и въ моментъ наибольшаго увеличенія количества кровяныхъ пластинокъ, именно черезъ 2—3 часа, вырѣзать у живого животного лимфатическія железы, костный мозгъ и селезенку. Тогда при окраскѣ на специфическія пластинки послеъ предварительной фиксаціи, лучше всего въ спирту, и соотвѣтственной обработки, причемъ кусочки органа должны быть по возможности меньшей величины, а микротомные срѣзы не болѣе 3-хъ микроновъ, можно видѣть слѣдующее. Нѣкоторые лимфоциты и лимфатическія кѣтки лимфатическаго узла, представляются специфически окрашенными, наиримѣръ при впрыскиваніи туберкулина, въ буро-красный пвѣтъ съ темными, почти совершенно черными зернами въ самой кѣткѣ. При

этомъ попадаются лимфоциты, по периферіи которыхъ видны маленькія округлыя образованія, которыя приходится разсматривать въ другой плоскости микроскопическаго зрѣнія, чѣмъ самый лимфоцитъ, такъ какъ они тошнее этого послѣдняго: эти округлыя тѣла имѣютъ ядро и протоплазму, а если препаратъ окрасить азуръ II (Siemsa), то очень похожи на кровяныя пластинки. Такія же клѣтки видны во многихъ лимфоцитахъ и на специфически окрашенныхъ препаратахъ представляются темно-бурыми, какъ при фуксифиліи. Описанные лимфоциты и образующіяся въ нихъ и выдѣляющіяся изъ нихъ образованія, которыя слѣдуетъ признать за кровяныя пластинки, встрѣчаются по преимуществу въ лимфатическихъ железахъ; въ другихъ органахъ ихъ почти не замѣтно. Въ томъ же лимфатическомъ узлѣ можно видѣть въ просвѣтѣ поперечно сѣзаннаго кровяноснаго сосуда, что описанныя образованія въ огромномъ количествѣ отдѣляются и эндотеліи intimaе, при чемъ иногда можно даже прослѣдить, какъ отдѣляющіяся округлыя тѣльца, по мѣрѣ удаленія отъ стѣнки становятся все больше и больше. Въ селезенкѣ можно видѣть при этомъ опытѣ, какъ нѣкоторыя гигантскія клѣтки также отдѣляютъ подобныя только что описаннымъ образованія. Въ костномъ мозгу, повидимому, эти клѣтки образуются также изъ лимфоцитовъ. На многихъ препаратахъ, приготовленныхъ указаннымъ образомъ, мнѣ не приходилось видѣть, чтобы эритроциты отдѣляли такія же точно образованія, равно какъ и бѣлыя кровяныя тѣльца. Повидимому, этой функціей заняты только лимфоциты, лимфатическія клѣтки селезенки; кромѣ того тѣ же образованія въ значительномъ числѣ продуцируетъ эндотеліи сосудовъ. Описанное отдѣленіе лимфоцитами маленькихъ округлыхъ тѣлецъ можно видѣть также и въ консервированной крови на парафинированныхъ стеклахъ, если въ кровь внести на остриѣ платиновой иглы какой-нибудь токсинъ. Для удобства наблюденія консервированную жидкость лучше окрасить methylen-blau. Тогда можно видѣть, какъ нѣкоторые лимфоциты выдѣляютъ изъ себя маленькія круглыя тѣльца, которыя, отскакивая отъ выдѣлнвнаго ихъ лимфоцита, погружаются на мгновеніе въ жидкость, скрываясь отъ глаза, а затѣмъ тотчасъ появляются на нѣкоторомъ разстояніи отъ образующей клѣтки. въ видѣ круглыхъ, маленькихъ, очень подвижныхъ, сильно преломляющихъ свѣтъ тѣлецъ.

Описанныя наблюденія даютъ возможность предполагать, что кровяныя пластинки при патологическихъ состояніяхъ размножаются дѣленіемъ, а продуцируются при жизни животнаго по преимуществу лимфатическими клѣтками и лимфоцитами лимфатическихъ железъ и краснаго мозга, гигантскими клѣтками селезенки и эндотеліемъ сосудовъ. (Табл. IV).

#### IV. Заключение.

##### 1. Краткій очеркъ ученія объ иммунитетѣ.

Ученіе объ иммунитетѣ въ настоящее время представлено двумя школами: целлюлярной, съ *Мечниковымъ* во главѣ, и гуморальной, основателемъ которой надо считать Виемер'а. Какъ извѣстно, *Мечниковъ* многимъ клѣточнымъ элементамъ мезодермальнаго происхожденія приписываетъ важную роль въ борьбѣ за существованіе организма. Эти клѣтки, съ одной стороны, фиксированы въ тканяхъ, какъ то—крупныя клѣтки селезеночной пульпы и лимфатическихъ железъ, нѣкоторыя эпителиальныя клѣтки, клѣтки невроглии, нѣкоторыя соединительно-тканныя клѣтки, а, съ другой,—лейкоциты крови—клѣтки способныя передвигаться съ мѣста на мѣсто и такимъ путемъ, по образному выраженію *Мечникова*, становятся цѣлою арміей борцовъ съ врагомъ; однако не все лейкоциты могутъ быть *фагоцитами*, а только—полнуклеары, эозинофилы и большіе мононуклеары; малые же лимфоциты не выполняютъ фагоцитарной функціи. Благодаря развивающемуся положительному химіотаксису вълѣдствіе химическихъ измѣненій въ составѣ клѣточной среды, вызванныхъ микроорганизмами, фагоциты привлекаются къ угрожаемому мѣсту и, захватывая своими амёбондыми отростками микробовъ, освобождаютъ отъ нихъ организмъ. Втянутые внутрь лейкоцита микроорганизмы подвергаются внутрикѣлочному перевариванію подъ вліяніемъ особаго фермента макро-или-микроритазы, смотря по формѣ фагоцита—макро-(фиксированные фагоциты и большіе мононуклеары)—или—микро-фага (полнуклеары, эозинофилы). Въ случаѣ разрушенія фагоцита, подъ вліяніемъ выдѣлнвнаго изъ него фермента можетъ наступить виѣ-кѣлочное перевариванье. Хотя противниками целлюлярной теоріи, главнымъ образомъ германскими исследователями, было указано, что роль фагоцитовъ ограничена способностью захватывать лишь мертвыхъ микробовъ, такъ что они являются только „гробоконателями“, однако *Мечниковъ* доказалъ на препаратахъ, что это наблюденіе не вѣрно и во многихъ случаяхъ удается видѣть еще живые микроорганизмы, быстро двигающіеся въ тѣлѣ лейкоцита. Но высказанное мнѣніе еще болѣе подкрѣпилось, когда гипотеза *Мечникова* о наличности въ сывороткѣ крови особыхъ веществъ, вліяющихъ усиливающимъ образомъ на фагоцитарную способность фагоцита, названныхъ имъ *стимулинами*, не подтвердилась. Простой опытъ съ настаиваніемъ въ сывороткѣ лейкоцитовъ, съ одной стороны, и микробовъ съ другой, наоборотъ, обнаружилъ присутствіе въ ней веществъ, ослабляющихъ дѣйствіе возбудителей, измѣняющихъ ихъ настолько,

что они становятся доступными влиянію фагоцитовъ. Эти вещества, названныя открывшимъ ихъ Wright'омъ *опсонинами*, какъ бы готовятъ бактеріи, уменьшая ихъ вирулентность, къ воспріятію ихъ фагоцитами. Наличие въ кровяной сывороткѣ веществъ, вредно влияющихъ, съ одной стороны, на микроорганизмы, а съ другой, на продукты жизнедѣятельности послѣднихъ, была известна уже Вичнеру, назвавшему ихъ *алексинами*, и этимъ своимъ открытіемъ положившему основаніе второй школы—*гуморальной*. Последняя теорія подверглась многосторонней разработкѣ, особенно подъ влияніемъ работъ Ehrlich'a предложившаго такъ наз. „теорію боковыхъ цѣпей“ для объясненія способа образованія антитѣлъ. Въ виду нѣкоторой трудности нагляднаго представленія этой послѣдней, мы позволяемъ себѣ изложить ее, согласно взглядамъ Шатилова, придерживающагося старыхъ взглядовъ въ вопросѣ о способахъ борьбы организма съ инфекціей. „Только разобравшись въ краткой брошюрѣ Шатилова и изучивъ его таблицы, говоритъ въ своемъ послѣднемъ изданіи „Руководство бактериологіи“ Günther (стр. 352), можно уразумѣть теорію Ehrlich'a“ (122). Въ основу своей теоріи Ehrlich положилъ физиологію питанія клѣтки. Клѣтка, омываемая соками организма воспринимаетъ изъ нихъ нужныя для себя питательныя вещества, которыя, входя въ прочныя соединенія съ группами атомовъ гигантской бѣлковой молекулы клѣтки (Fischer), служатъ для восполненія таковыхъ же веществъ, потребленныхъ клѣткою главнымъ образомъ на строительную ея работу. Образующіеся при этомъ химизмъ негодные продукты выдѣляются клѣткою въ видѣ тѣхъ или другихъ атомныхъ группъ. Такимъ образомъ надо представить, что отъ бѣлковой молекулы постоянно отторгаются цѣлыя группы атомовъ, напр.  $C_6$ ,  $H_2$ ,  $NH_2$ ,  $CH_2$  и т. д., которыя должны быть тотчасъ же замѣнены такими же группами. На этомъ освобожденіи и насыщеніи свободныхъ единицъ сродства конгломерата молекулъ, составляющихъ существо клѣтки, основывается тотъ физиологически нормальный химизмъ обмена веществъ, который обуславливаетъ жизнедѣятельность живущей клѣтки. Въ случаѣ вбѣдренія въ организмъ чуждаго клѣточного организма или химическаго тѣла, продукты отдѣленія послѣдняго могутъ вмѣстѣ съ питательными веществами проникать въ клѣтку организма и, если они химически подобны освобожденнымъ молекуламъ, замѣненія, то вступать въ связь съ этими послѣдними. Въ случаѣ, если свободными единицами сродства, приходящими въ клѣтку воспринимающаго организма, являются продукты жизнедѣятельности микроорганизма, соединеніе ихъ (вѣриѣе-насыщеніе) съ молекулами клѣтки бываетъ особенно прочнымъ и въ этомъ состоитъ главное отличіе отъ насыщенія молекулы пищевыми веществами. Эти единицы сродства

при посредствѣ которыхъ клѣтка воспринимаетъ питательныя, resp. иныя подобныя, вещества, Ehrlich символически называетъ *рецепторами*, уподобляя ихъ органамъ питанія. Сказанное предполагаетъ, что для того, чтобы насыщеніе рецепторовъ клѣтки вмѣсто пищевыхъ веществъ произошло насчетъ продуктовъ жизнедѣятельности, заражающаго микроорганизма, необходимо, чтобы этотъ послѣдній обладалъ тѣми же единицами сродства, какъ и клѣтка, т. е. подобными рецепторами. Само собою понятно, что при насыщеніи рецепторовъ клѣтки вмѣсто пищевыхъ веществъ рецепторами микроорганизма или *антигена*, замѣщенные рецепторы погибаютъ и, повидному, безвозвратно, какъ органы питанія клѣтки. При этомъ возможны три степени интоксикаціи, т. е. способа насыщенія свободныхъ единицъ сродства клѣтки случайными подходящими, какъ ключъ къ замку, по образному выраженію Fischer'a, рецепторами микроорганизма: 1) количество утраченныхъ рецепторовъ настолько мало, что это не отзывается на жизнедѣятельности клѣтки,—зараженія не происходитъ; 2) рецепторовъ антигена выдѣляется такое большое количество, что ими связываются все рецепторы клѣтки; все органы питанія утрачены—клѣтка должна умереть; 3) выдѣляемое количество рецепторовъ антигена не настолько велико, чтобы произвести смерть клѣтки, но вполне достаточно для того, чтобы вызвать реакцію со стороны клѣтки, которая выражается въ томъ, что взамѣнъ утраченныхъ элементовъ, по закону компенсаціи Weigert'a, организмъ производитъ ихъ въ избыточномъ количествѣ. Такимъ образомъ клѣтка выдѣляетъ рецепторовъ больше, чѣмъ нужно, для восполненія утраченныхъ органовъ питанія. Этотъ излишекъ свободныхъ единицъ сродства за ненадобностью вмѣстѣ съ продуктами обратнаго метаморфоза выбрасывается клѣткою въ сыворотку подъ видомъ „свободныхъ рецепторовъ“. Последніе, представляя изъ себя самостоятельныя группы атомовъ, долгое время пребываютъ въ крови и являются специфическими дѣйствующими веществами противъ рецепторовъ тѣхъ антигеновъ, съ которыми они могутъ давать прочныя химическія соединенія. Итакъ первый видъ борьбы организма заражаемаго съ заражающимъ состоитъ во 1) въ томъ, что рецепторы антигена перехватываются по дорогѣ къ клѣткѣ свободными рецепторами антитѣлъ и ими нейтрализуются, а во 2) въ прочной фиксаціи первыхъ послѣдними на самой клѣткѣ. Это-рецепторы I-го порядка, или токсины, resp. антитоксигены, и антитоксины. Кромѣ описаннаго способа борьбы, организмъ располагаетъ и другими способами, направленными противъ самихъ бактерій. Организмъ при этомъ вырабатываетъ вещества, изъ которыхъ од- только иммобилизуютъ микробовъ, дѣлаютъ ихъ неподвижными, склеиваютъ ихъ въ кучки-агглотинируютъ ихъ, при чемъ самыя спо-

собъ борьбы получаетъ названіе *агглютинаціи*,—образованія особыхъ рецепторовъ, имѣющихъ не только приспособленія для захватыванія рецепторовъ антигеновъ, т. е. не только *гаптофорныя группы*, но и приспособленія для активнаго дѣйствія на самый микроорганизмъ, т. е. *активныя группы*; а другія даже уничтожаютъ, разрушаютъ бактерію,—*бактеріолизины*. Если вторыя вещества назвать рецепторами II-го порядка, то послѣднія будутъ рецепторами III-го порядка. Но рецепторы III-го порядка сами по себѣ не обладаютъ специфичностью дѣйствія, такъ какъ у нихъ нѣтъ активной группы, которую они захватываютъ своей второй гаптофорной группой изъ сыворотки крови. Дѣло въ томъ, что въ каждой кровяной сывороткѣ имѣются неспецифическія вещества (*комплемента*), обладающія активной группой. Рецепторы III-го порядка, захватывая и фиксируя комплементы, становятся специфически-активными веществами. Эти рецепторы отъ предыдущихъ отличаются тѣмъ, что они—амбоцепторы, т. е. имѣютъ двѣ гаптофорныя группы. Въ каждомъ видѣ рецепторовъ, по *Шатиллову*, (115) возможны многія разновидности; такъ, для рецепторовъ I-го порядка 27 разновидностей, для II-го—54, для III-го 108. Для комплементофильныхъ группъ рецепторовъ III-го порядка возможны также многія разновидности. Разобраться во всѣхъ этихъ разновидностяхъ помогаютъ изданныя въ послѣднее время дополнительныя таблицы системы соединеній антигена и антигѣла того же автора. Вскорѣ послѣ того какъ для объясненія дѣйствія антитоксина (рецепторъ антигѣла воспринимающаго организма, соответствующій рецептору микроорганизма) на токсинъ (рецепторъ антигена) Ehrlich'у пришлось еще болѣе осложнить свою теорію, введя ученіе, о токсинахъ и токсинахъ, нѣкоторые ученые, какъ Arrhenius, Madsen, (см. 123) сдѣлали попытку примѣнить ко всѣмъ сложнымъ явленіямъ иммунитета принципы физической химіи, заключивъ факты иммунитета въ рамки математическихъ формулъ. Токсинъ, по Ehrlich'у, состоитъ изъ двухъ группъ: активной—токсофорной—производящей отравляющее дѣйствіе, и специфической—гаптофорной—для соединенія токсина съ антитоксиномъ. При нѣкоторыхъ условіяхъ (долгое стояніе токсина, химическія или физическія на него воздѣйствія) активныя группы могутъ пропасть, остающіяся въ такомъ случаѣ однѣ специфическія группы хотя и способны вызвать отторженіе рецепторовъ, т. е. антитоксиновъ отъ воспринимающей кѣтки, но отравляющаго дѣйствія на эту послѣднюю не производятъ. Такой токсинъ, потерявшій активную группу, названъ Ehrlich'омъ *токсоидомъ*. Факты иммунизации выдѣлили еще одно явленіе, которое состоитъ въ томъ, что на ряду съ токсинами антигенъ можетъ образоватъ какой то иной рецепторъ, обладающій меньшимъ сродствомъ къ анти毒素у. Этотъ рецепторъ въ отличіе отъ токсина получилъ названіе *токсона*.

Наличностью токсеновъ и токсеновъ Ehrlich пытается объяснить такіе факты, какъ неэффективность иногда безусловно смертельной дозы токсина, напр. въ феноменѣ Danuz'a (при разовой прибавкѣ токсина и антитоксина другъ друга вполне нейтрализуютъ; при фракціонированной—нейтрализаціи не наступаетъ). Эти явленія замѣщенія токсеновъ токсинами названные ученые пытаются объяснить съ точки зрѣнія физической химіи, пользуясь для этого простымъ примѣромъ. Какъ извѣстно, нашатырный спиртъ дѣйствуетъ гемолитически на красныя кровяныя тѣльца, но лишается этого свойства, если его нейтрализовать борной кислотой. Такимъ образомъ нашатырный спиртъ является какъ бы токсиномъ, а борная кислота играетъ роль антитоксина. Но если то же количество борной кислоты прибавлять въ дробныхъ дозахъ, то, по закону Guldberg-Waage, первая порція борной кислоты нейтрализуетъ 50% нашатырнаго спирта, вторая такая же доза всего лишь 16,7%, третья—8,3%, четвертая—5% и т. д., т. е. часть нашатырнаго спирта при фракціонированной прибавкѣ останется не связанной и будетъ дѣйствовать гемолитически на кровь. Результатъ такого явленія отъ повторной въ частично-равныхъ дозахъ прибавки и цѣльнаго разоваго смѣшенія двухъ жидкостей лежитъ въ предѣлахъ физическаго закона смѣшенія жидкостей и прилагать къ нему объясненіе связыванія сначала токсеновъ, а потомъ токсеновъ является совершенно неумѣстнымъ. Liebermann (см. 123) сдѣлалъ попытку освѣтить съ химической точки зрѣнія вопросъ о гемолизинахъ. Авторъ бралъ мыла, которыя, будучи самостоятельно гемолитическими, не вызываютъ растворенія красныхъ кровяныхъ тѣлецъ въ смѣси съ сывороточнымъ альбуминатомъ. Если же прибавить къ этому соединенію олеиновой кислоты, самостоятельно почти не гемолитической, и подействовать этой смѣсью на эритроциты, то гемолизъ произойдетъ. Переводя на языкъ Ehrlich'овской теоріи наблюдаемые факты, должно заключить, что въ данномъ случаѣ мыла играютъ роль комплемента, а олеиновая кислота является амбоцепторомъ. При этомъ и здѣсь возможно пассивировать смѣсь нагрѣваніемъ при 54° и—обратно, добавивъ комплемента (мыльное соединеніе) къ полученной такимъ образомъ неэффективной смѣси, снова активировать ее. Этимъ примѣромъ авторъ пытается выяснить, что нѣтъ надобности въ сложныхъ теоріяхъ для объясненія взаимодѣйствія между антигеномъ и антигѣломъ. Какъ извѣстно, для объясненія гемолиза Ehrlich принимаетъ, что гемолизинъ состоитъ изъ двухъ группъ: термостабильнаго амбоцептора (Immunkörper, по терминологіи Pfeifer'a), свойственнаго только иммунной сывороткѣ, и термостабильнаго комплемента (Addiment, по терминологіи Ehrlich'a), имѣющагося не только въ свѣжей иммунной, но и въ свѣжей нормальной сывороткѣ. Комплементъ въ состояніи проявить

свое гемолитическое дѣйствіе только въ присутствіи иммуннаго амбоцента. Опыты Liebermann'a упрощаютъ разрѣшеніе вопроса о гемоллизѣ, сводя все на химическое воздѣйствіе двухъ физическихъ средь.

Попытка объяснить гемоллизъ химическимъ путемъ была сдѣлана и другими авторами. Такъ, Flexner и Noguchi (см. 123) нашли, что ядъ кобра въ присутствіи сыворотки (комплемента) является иммуннымъ амбоцентромъ для эритроцитовъ, производя ихъ гемоллизъ; а Kues не казалъ, что сыворотка въ данномъ случаѣ вполне можетъ быть замѣнена лецитиномъ, который при этомъ ядѣ играетъ также роль компонента и гемоллизъ съ такимъ же успѣхомъ происходитъ.

Къ той же категоріи изслѣдованій надо отнести работы Sachs'a Rondoni и Баранникова, (116) показавшія, что при Wassermann'овской реакціи вытяжки изъ спилитическихъ печеней (антигенъ) при индикаторномъ комплементѣ могутъ быть съ успѣхомъ замѣнены искусственными липондными растворами (лецитинъ + олеиновая кислота + олеиновокислый натръ = алкоголь).

Факты удачнаго подбора химическихъ веществъ, замѣняющихъ рецепторы антигена и антитѣла, проливаютъ новый свѣтъ на ученіе объ иммунитетѣ и, можетъ быть, указываютъ иной путь для объясненія нѣкоторыхъ явленій въ процессѣ зараженія организма и борьбы его съ вредными началами.

## 2. Кровяная пластинка—III-й элементъ крови.

Приведенный краткій очеркъ ученія объ иммунитетѣ показываетъ, что ученыхъ не удовлетворяютъ господствующія въ знаніи целлюлярная и гуморальная теорія, не смотря на ихъ гениальность и обоснованность. Многие изслѣдователи пытаются вопросъ о зараженіи организма подвести подъ рамки физико-химическихъ или биологическихъ законовъ и такимъ образомъ вывести его изъ предѣловъ гипотезъ на путь чистаго знанія. Съ этой точки зрѣнія понятной становится попытка проф. Чистовича сдѣлать кровяныя пластинки активными участницами въ борьбѣ высшаго организма съ вредными началами, тѣмъ болѣе, что накапливается все больше матеріала въ литературѣ, фактами доказывающаго, что это предположеніе покоится на твердомъ фундаментѣ. Такія работы, какъ Sacerdotti, Le Sourd et Pagniez и въ особенности Gruber и Futaki, служатъ солиднымъ подтвержденіемъ научно-обоснованной гипотезы Чистовича, что кровяныя пластинки являются носителями нѣкоторыхъ защитительныхъ веществъ. Какъ видно изъ приведеннаго въ историческомъ очеркѣ перечня авторовъ, громадное большинство приходитъ на основаніи своихъ из-

слѣдованій, къ заключенію, что открытыя въ 1842 г. Donne „les corpuscules invisibles“, какъ ихъ назвали Norris, представляютъ собою настоящую клѣтку, имѣющую и протоплазму и ядро, способную къ дѣленію и къ амебоиднымъ движеніямъ. Какъ мы видѣли изъ настоящей работы, въ кровяной пластинкѣ кромѣ того можно доказать присутствіе оболочекъ клѣтки и ядра и ядрышка, а микрохимическими реакціями можно предполагать даже составъ всѣхъ частей этого элемента; при всемъ томъ пластинка обладаетъ способностью производить ферменты, антиферменты и какія то бактерицидныя вещества. Всестороннее знакомство съ натурой кровяной пластинки приводитъ къ убѣжденію въ томъ, что это есть истинная высокоорганизованная, въ смыслѣ Hofmeister'a, клѣтка. По представленію этого ученаго, какъ извѣстно, „химическую природу клѣтки надо представлять съ двухъ сторонъ: во 1) въ ней находятся вещества, легко диффундирующія, eo ipso могущія пребывать въ любомъ пунктѣ клѣточной протоплазмы, каковы—газы, соли, многія питательныя вещества и продукты распада, а во 2) вещества коллоидной природы—коллоидальные реагенты, или такъ наз. ферменты, неспособныя къ диффузи, а потому могущія дѣйствовать только на томъ мѣстѣ, гдѣ они находятся, при условіи доставки подходящаго матеріала. Малая величина ферментной молекулы объясняетъ тотъ фактъ, что въ протоплазмѣ одной и той же клѣтки можетъ находиться безконечное количество энзимовъ; теперь уже извѣстно, что въ печеночной клѣткѣ имѣется 10 ферментовъ, вызывающихъ спеціальныя химическія процессы: мальтаза, глюкоза, протеолитическій ферментъ, ферментъ, расщепляющій нуклеины, альдегидаза, лактаза, ферментъ, отщепляющій аммиакъ отъ амидокислотъ, фибринферментъ, липаза и ферментъ, сходный съ сычужнымъ ферментомъ“. (по Кураеву). Биологія и биохимія кровяной пластинки заставляють думать, что этотъ элементъ крови, сдѣлавшійся извѣстнымъ въ своихъ физиологическихъ свойствахъ менѣе 30 лѣтъ назадъ, т. е. со времени работъ Bizzozero, повидимому, имѣетъ полное право на причисленіе его къ истиннымъ клѣткамъ. Наблюденія, изъ которыхъ нѣкоторыя, напримѣръ, о доминирующемъ участіи пластинокъ въ свертываніи крови, не отрицаются и противниками ученія объ этихъ элементахъ, какъ о самостоятельныхъ клѣткахъ, приводятъ къ заключенію, что послѣднимъ природой назначена очень важная роль въ организмѣ—стоять на стражѣ сохраненія физиологическаго равновѣсія. Специфичность пластинокъ при заразныхъ болѣзняхъ открываетъ новую область въ изученіи этихъ элементовъ и именно область физиологической патологіи ихъ. Это наводитъ на мысль, что функція пластинокъ еще совершенно не изучена и должна быть столь же сложной, сколь сложна и жизнь самого организма. „Нѣдры клѣтки“, говоритъ

проф. Ренфрв въ своихъ основахъ общей и экспериментальной патологии, „владѣютъ ключемъ жизни, какъ нормальной такъ и патологической“. Сильнѣе, чѣмъ у другихъ элементовъ, выраженная способность склеиваться и образовывать скопленія, свойство, присущее лишь однимъ пластинкамъ, быстро разрушаться и выдѣлять огромное количество фермента, свертывающаго кровь, представляютъ способы, которые употребляетъ организмъ для быстрой остановки влруть возникшаго кровотеченія и тѣмъ охраняетъ себя отъ неминуемой гибели. Способность пластинокъ, съ одной стороны, выдѣлять въ сыворотку какия то вещества, вредно вліяющія на микроорганизмы, а съ другой, всасывать оттуда продукты жизнедѣятельности послѣднихъ и уничтожать ихъ,—создаетъ новый способъ борьбы, который употребляетъ организмъ для сохраненія физиологическаго равновѣсія. Такимъ образомъ строеніе, составъ и физиолого-патологическія особенности кровяной пластинки устанавливають положеніе, признанное уже теперь во многихъ руководствахъ по гистологін, физиологін и патологін, что кровяная пластинка есть самостоятельная клѣтка съ амебообразными функциями въ организмѣ.—есть III-й элементъ крови. На основаніи этого намъ кажется, что пришло время отказаться отъ стараго названія этой составной части крови, даннаго ей въ то время, когда не была еще извѣстна ея натура, и большинствомъ изслѣдователей отрицалась ея самостоятельность въ организмѣ, названіе ея пластинкой, блянкой и т. д., на которыя она совершенно не похожа даже и по виду, такъ какъ двояко-выпуклая форма ея скорѣе подобна косточкѣ конторскихъ счетовъ. Какъ мы видѣли, многими авторами дѣлаются настойчивыя попытки въ этомъ направленіи и, надо сказать, не безплодныя, такъ какъ нѣкоторыя наименованія ея, какъ напримѣръ: тромбоциты, довольно прочно установились въ литературѣ. всѣ эти названія (Dekhuizen — тромбоциты, Deetuen — тригг авторъ—токсолиты) являются лишь частными обозначеніями ныхъ функций этого элемента. Несомнѣнно, настало время, когда важной составной части крови, какъ III-й элементъ, должно быти присвоено болѣе общее наименованіе, обозначающее общую ея роль въ организмѣ, какъ клѣтки, защитительной отъ вредныхъ началъ изъ этого соображенія, намъ казалось бы, что наиболѣе подходящія для нея названіемъ было бы—„Soteroocytes“ (Σωτήρ Κύτος), т. е. клѣтки защищающія, оберегающія жь

Въ послѣднее время, какъ сказано, появились изслѣдованія, устанавливающія, что III-й элементъ крови обладаетъ способностью такой же, какъ и другіе клѣточные элементы крови, а можетъ быть и нѣкоторыя клѣтки организма, производить вещества, вредно вліяющія на антигенъ. При этомъ, повидимому, дѣло происходитъ слѣдующимъ

образомъ. При всякомъ появленіи въ организмѣ вредоносныхъ веществъ, будутъ ли то токсины или другіе клѣточные яды, организмъ на это реагируетъ выдѣленіемъ защитительныхъ клѣтокъ изъ имѣющихся въ немъ специальныхъ элементовъ, главнымъ образомъ изъ лимфоцитовъ, лимфатическихъ клѣтокъ, лимфатическихъ железъ, костнаго мозга, гигантскихъ клѣтокъ селезенки, эндотелія кровеносныхъ сосудовъ. Эти защитительныя клѣтки въ огромномъ количествѣ выдѣляются въ кровь, подъ видомъ кровяныхъ пластинокъ (сотероцитовъ), которыя отъ обычно находящихся въ плазмѣ пластинокъ отличаются тѣмъ, что имѣютъ, повидимому, въ ядрѣ приспособленія для связыванія вызвавшего ихъ выдѣленіе токسينа, т. е. оказываются специфическими для даннаго микроорганизма. Въ дальнѣйшемъ специфическая дѣятельность сотероцитовъ оказывается двоякой: или они впитываютъ въ себя и нейтрализуютъ токсины, причемъ сами не разрушаются; нейтрализація въ этомъ случаѣ происходитъ, вѣроятно, насчетъ ядра, которое гипертрофируется иногда почти во всю величину клѣтки; или они разрушаются, выдѣляя антитѣло, которое и связываетъ токсины. Такимъ образомъ при введеніи токسينа въ организмъ, этотъ послѣдній выдѣляетъ антитоксическіе сотероциты для нейтрализаціи введеннаго токسينа; при введеніи антитоксина образуются антиантитоксическіе сотероциты и т. д. При введеніи въ организмъ фермента появляются антиферментные сотероциты; при наличности антифермента—антиантиферментные сотероциты и т. д. При этомъ наблюденія надъ специфичностью сотероцитовъ устанавливають, что всѣ антигены и ихъ антитѣла находятся въ строго раздѣльныхъ рядахъ, по типу образующаго этотъ видъ антигена, такъ что полугастея: рядъ напр., туберкулезнаго антигена, который состоитъ изъ туберкулезнаго токسينа, туберкулезнаго антитоксина, туберкулезнаго антитоксина и т. д. или рядъ дифтерійнаго антигена, куда входятъ: дифтерійный токсинъ, дифтерійный антитоксинъ, дифтерійный антитоксинъ, т. д., т. е. антигены и ихъ антитѣла строго однородны, при сотероциты, ими вызываемые, строго специфичны ряду антигена. Это только и можно, повидимому объяснить, почему при введеніи въ организмъ достаточной дозы напр. дифтерійнаго антитоксина мы получаемъ такіе же специфическіе для дифтеріи (суданофильные) сотероциты, какъ и при отравленіи организма дифтерійнымъ токсиномъ. Организмъ и дѣйствующій въ немъ антигенъ находятся въ прямомъ взаимодействіи, причемъ первый реагируетъ на раздражающее вліяніе продуктовъ жизнедѣятельности второго выдѣленіемъ специфически—активныхъ клѣтокъ—сотероцитовъ, которые тѣмъ или инымъ путемъ нейтрализуютъ вызвавшій ихъ появленіе токсинъ (или другой рецепторъ антигена), уничтожая такимъ образомъ источникъ раздраженія. Этотъ

взглядъ на иммунитетъ оказывается совмѣщающимъ въ себѣ общеподствующія теоріи—целлюлярную и гуморальную. Въ самомъ дѣлѣ, можетъ быть процессъ связыванія токена въ самой клѣткѣ происходитъ по теоріи „Соковыхъ цѣпей“ Ehrlich'a. Во всякомъ случаѣ, въ этомъ процессѣ главную роль играетъ ядро эритроцита. „Въ живой протоплазмѣ“, говоритъ Ehrlich, „специфическую своеобразную дѣятельность клѣтки обуславливаетъ ядро, имѣющее особенное строеніе“. Доказанное увеличеніе эритроцитовъ при инфекціонныхъ болѣзняхъ при наличности того факта, что всегда въ такой крови имѣются въ большомъ количествѣ неспецифическіе эритроциты, которые легко можно дифференцировать красками отъ специфическихъ, приводитъ къ заключенію, что при интоксикаціяхъ организмъ производитъ особія клѣтки, строго специфичныя для даннаго возбудителя, ядро которыхъ включаетъ въ себѣ спеціальныя комплексы атомовъ для связыванія продуктовъ жизнедѣятельности этого антигена. Имѣя въ основѣ своей чистыя микроскопическія изслѣдованія „теорія прямого взаимодействія“, можетъ быть, болѣе, чѣмъ другія, свободна отъ неизбѣжности сложныхъ гипотезъ.

#### В ы в о д ы:

1) Кровяныя пластинки, впервые наиболѣе полно изученныя Bizzozzo, представляютъ изъ себя, повидимому, самостоятельныя элементы крови, имѣющіе натуру клѣтки.

2. Изученіе III-го форменнаго элемента крови возможно лишь при консервированіи и фиксаціи его сейчасъ же по выходѣ изъ кровеноснаго сосуда жидкостями, по возможности, мало измѣняющими атомическія и структурныя его особенности.

3) Незмѣнныя кровяныя пластинки имѣютъ круглую форму; величина ихъ и число въ 1 куб. мил. крови не постоянно и находится въ непосредственной зависимости отъ возраста и сохраненія физиологическаго равновѣсія организма.

4. Кровяная пластинка—клѣтка, снабженная оболочкой, протоплазмой, ядромъ, заключеннымъ въ оболочку, и ядрышкомъ, способная къ дѣленію.

5) Химическій составъ обѣихъ субстанцій кровяной пластинки можетъ быть опредѣленъ микрохимическими реакціями: цитоплазма ея состоитъ изъ нативныхъ нуклеопротеидовъ, лецитина, крахмало-подобнаго и слизиобразнаго веществъ; въ составъ ядра входятъ: нуклеинъ, лецитинъ, фибринъ и фосфорно-кислая известь; кромѣ того въ составъ пластинки входитъ холестеринъ.

6. Нѣкоторыя красящія вещества могутъ служить показателемъ степени сохраненія и разрушенія кровяныхъ пластинокъ.

7. Кровяныя пластинки, повидимому, обладаютъ ферментативной и бактерицидной дѣятельностью.

8. Кровяныя пластинки принимаютъ очень дѣятельное участіе въ свертываніи крови.

9. Токсины и имъ подобныя тѣла вызываютъ въ крови воспринимающаго организма появленіе въ большомъ количествѣ специфическихъ кровяныхъ пластинокъ, воспринимающихъ специфическую лишь для даннаго антигена краску.

10. Открытіе специфическихъ пластинокъ можетъ оказать большую помощь при діагнозѣ инфекціоннаго заболѣванія.

11. Бактерицидная сила экстракта изъ кровяныхъ пластинокъ, особенно иммунизированнаго животнаго, болѣе велика, чѣмъ изъ другихъ форменныхъ элементовъ крови.

12. Чистая плазма крови, не содержащая кровяныхъ пластинокъ, повидимому, не обладаетъ ни бактерицидной, ни ферментативной дѣятельностью.

18691  
Въ заключеніе позволяю себѣ припести свою сердечную благодарность учителю моему профессору *Ивану Виссаріоновичу Троицкому* за постоянную научную поддержку во всѣхъ моихъ научныхъ работахъ, профессору *Николаю Константиновичу Кульчицкому*, посовѣтовавшему мнѣ заняться изслѣдованіемъ кровяныхъ пластинокъ, какъ менѣе другихъ изученной области гематологіи, и профессору *Александрѣ Васильевичу Репеву*, проявившему особый интересъ къ моей работѣ, за его совѣты и указанія.

НАУЧНАЯ БИБЛИОТЕКА  
1-го Харьк. Мед. Института

(Reich. Okul. 6. Object. Immers.  $\frac{1}{12}$  Рисов. приборъ).

Табл. I. *Три элемента крови.* Кровь морской свинки. E.—эритроциты. L.—лейкоциты. P.—кровяныя пластинки. Фиксація по видоизмѣн. спос. Deetjen'a. Окр. по спос. Giemza.

Табл. II. *Разныя стадіи измененія кровяной пластинки.* Кровь крысенка. Фиксація формалиномъ и по спос. Deetjen'a. Сборный препаратъ. Окр. желѣзп. гематокс. и эозиномъ. Обозначенія тѣ же.

Табл. III. *Дѣленіе кровяныхъ пластинокъ.* Кровь морской свинки подѣ влияніемъ туберкулина. Фикс. формалиномъ. Окр. по спос. Giemza. Обозначенія тѣ же.

Табл. IV. *Къ вопросу о происхожденіи пластинокъ при различныхъ болѣзняхъ.* Препаратъ лимфатич. железы послѣ вырыскив. кролику туберкулина. Фикс. спиртъ. Окр. специфическая для туберкулеза фуксиномъ. Лимфатическія клетки и лимфоциты съ специфическими кровяными пластинками внутри нихъ и выходящими изъ нихъ.

Табл. V. *Фуксинофилія при туберкулезѣ.* Кровь морской свинки.

Табл. VI. *Иодосфилія при скарлатинѣ.* Кровь ребенка.

Табл. VII. *Суданосфилія при дифтеритѣ.* Кровь ребенка.



1—нормальная, 2—овальная, 3—амебодныя движенія, 4—ядро распалось, но еще въ центрѣ, 5—ядерная зернистость располагается по периферіи, 6—распадъ, 7—дѣленіе пластинокъ.

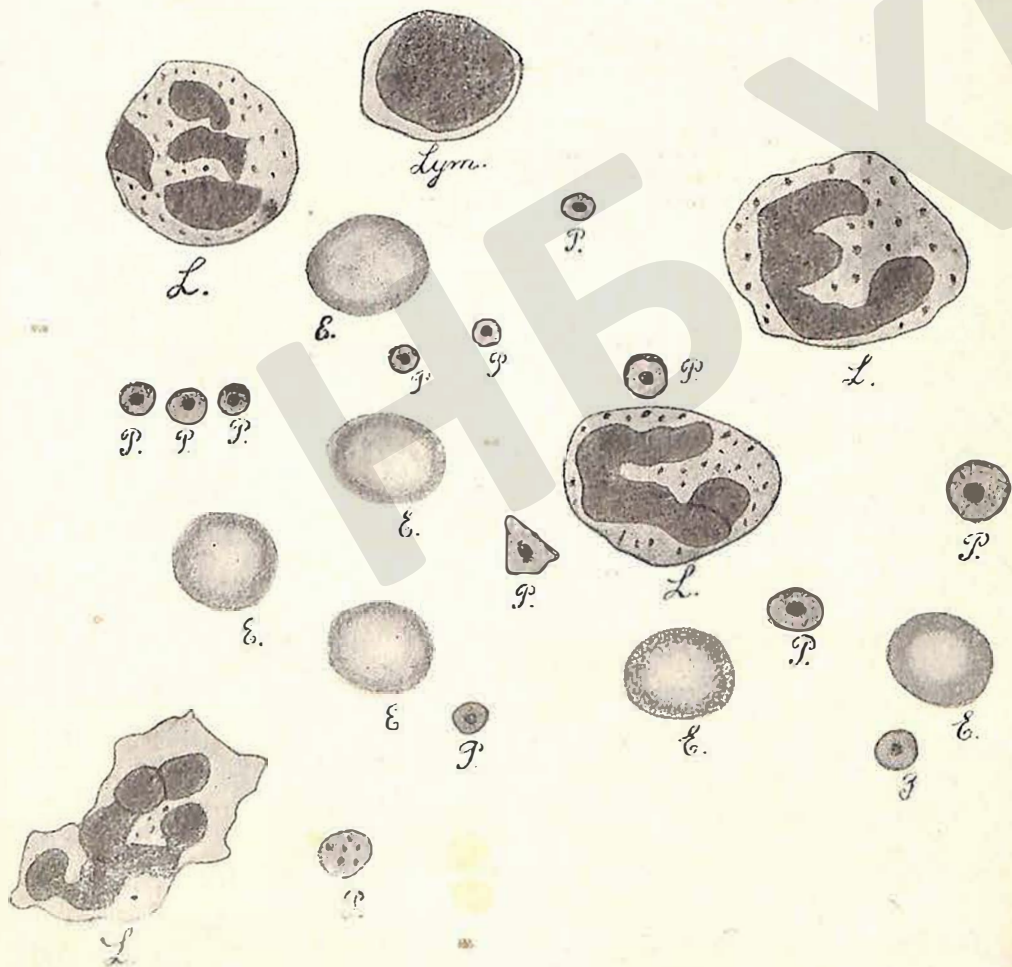


Таблица I.

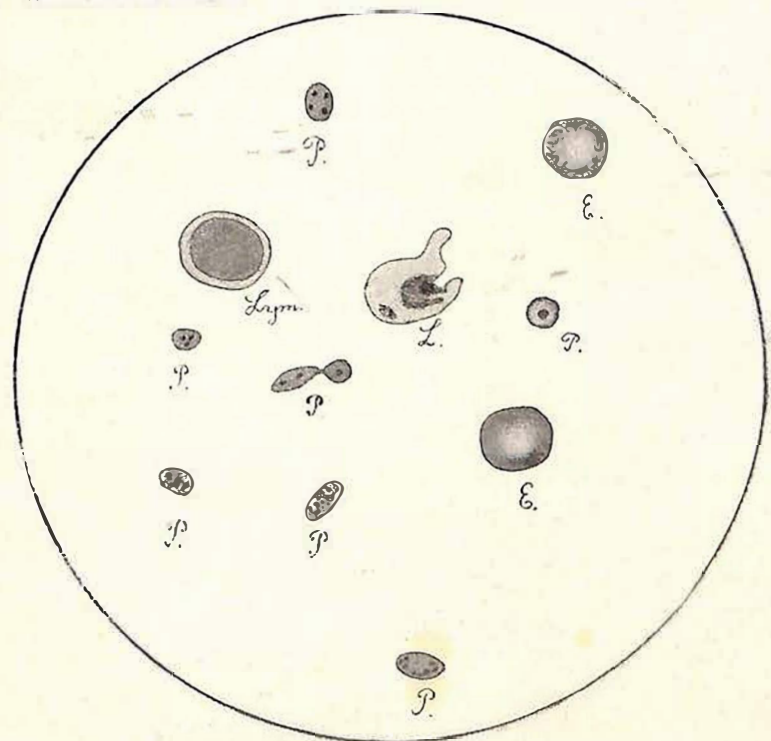


Таблица III.

Tuberculosis.

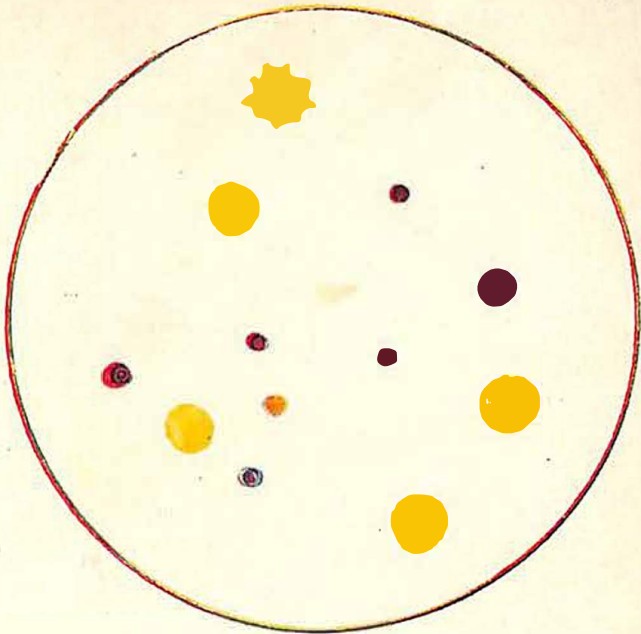


Таблица V.

Scarlatina.



Таблица VI.

Diphtheritis.

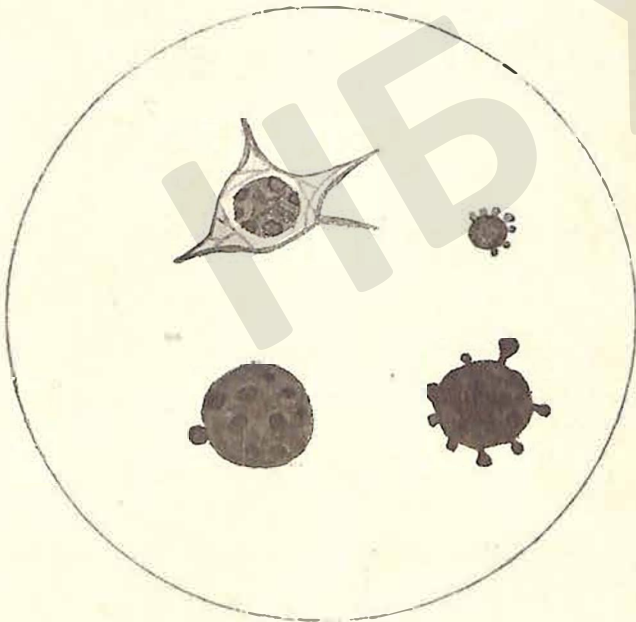


Таблица IV.

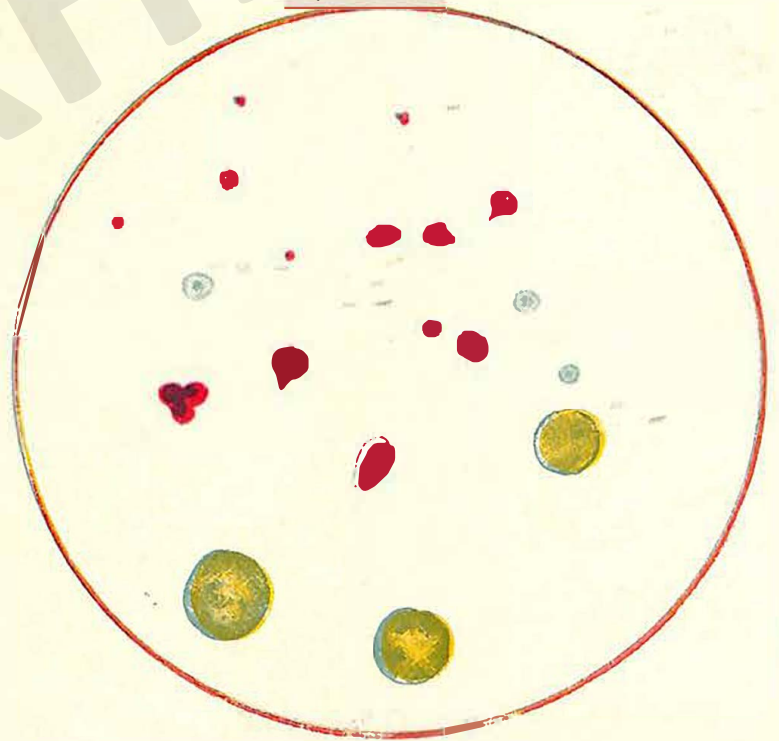


Таблица VII.