

Серія докторскихъ диссертаций, допущенныхъ къ защитѣ въ  
ИМПЕРАТОРСКОЙ Военно-Медицинской Академіи въ  
1907—1908 учебномъ году.

---

№ 33.

КЪ ВОПРОСУ

О

ЛЕЙКОЦИТОЗЪ и ЛЕЙКОЦИТОЛИЗЪ

ПРИ ПИЩЕВАРЕНИИ.

ДИССЕРТАЦІЯ

НА СТЕПЕНЬ ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ

Н. Н. СЫРЕНСКАГО.

Изъ лабораторіи Общины Св. Георгія въ С.-Петербурѣ.

Цензорами диссертации по порученію конференціи были профессора: академики  
В. Н. Сиротинкинъ и Н. П. Гундобинъ и прив.-доц. Е. С. Воекинъ.

С.-ПЕТЕРБУРГЪ.

С.-Петербургская Губернская Типографія. Улица Глинки, 8.

1908.

Перечисл.  
1966 г.

1950

Переучет-60

Докторскую диссертацию врача Н. Н. Сиренского под заглавием: «Къ вопросу о лейкоцитозѣ и лейкоцитозѣ при пищевареніи» печатать разрешается съ тѣмъ; чтобы по отпечатаніи было представлено въ ИМПЕРАТОРСКУЮ военно-медицинскую академію 500 экземпляровъ ея (125 экземпляровъ диссертаций и 300 отдельныхъ оттисковъ краткаго резюме ея (выводовъ) представляются въ канцелярію конференціи академіи; а 375 экземпляровъ диссертаций—въ академическую бібліотеку; отъ которой представляется въ канцелярію конференціи квитанція въ приложеніи). С.-Петербургъ. Марта 22 дня 1908 года.

За ученаго секретаря, ординарный профессоръ В. К. Варлихъ.

Настоящій трудъ

посвящаю

дорогимъ моимъ родителямъ.

7 - АПР 2012

## Глава I.

Еще в 50—60-х годах прошлого столетия *R. Virchow* наблюдал в крови разрушающиеся белые кровяные шарики. В 80-х годах работы *Al. Schmidt*'а и его учеников, ценныя по вопросу о свертывании крови, всецело основывались на фактѣ разрушенія белыхъ кровяныхъ шариковъ. И Дерптская школа стала первая называть дифрами распадъ белыхъ шариковъ у разныхъ животныхъ послѣ инъекцій фибринъ-фермента, гемоглобина, разныхъ гнилостныхъ веществъ, гноя и т. д.

*Löwit*<sup>1)</sup> уже в 1885 г. старался доказать, что многоядерные лейкоциты—ничто иное, какъ дегенеративныя формы, происходящія изъ одноядерныхъ; многоядерные элементы, просуществовавъ въ циркулирующей крови долгое или короткое время, вѣротно въ ней самой и подвергаются распаду.

*Н. В. Ускова*<sup>2)</sup> (1890) въ своей монографіи, «Кровь, какъ ткань», упоминаетъ о распадающихся и разрушающихся белыхъ кровяныхъ шарикахъ и высказываетъ предположеніе, что число ихъ, въ нѣкоторыхъ патологическихъ состояніяхъ организма, увеличивается.

Фактъ распада белыхъ кровяныхъ шариковъ признавался и описывался въ работахъ 1891—94 г. учениками *Н. В. Ускова: Острогорскимъ*<sup>3)</sup>, *Алашкинымъ*<sup>4)</sup>, *Полетавымъ*<sup>5)</sup> и др.

*С. С. Боткинъ*<sup>6)</sup> (1891), изучая морфологическій составъ крови больныхъ послѣ впрыскиванія туберкулина, наблюдалъ «значительное количество, почти совсѣмъ разрушенныхъ, многоядерныхъ лейкоцитовъ съ стертымъ ядромъ и протоплазмой». Число лейкоцитовъ послѣ впрыскиванія быстро падало, «вѣротно въ это время большинство ихъ разрушилось».

*Хетгуров*<sup>7)</sup> (1891), изучая морфологический состав крови при брюшном тифе, отметил присутствие разрушенных лейкоцитов и увеличение числа прозрачных шариков в брюшнотифозной крови.

*Löwit*<sup>8)</sup> (1892), изучая кровную реакцию у кроликов на впрыскивание цыганя ряда веществ, (гемалибумозы, пептона, нуклеина, экстракта пивовар, кураре, мочевой кислоты и др. веществ), констатировал уменьшение числа блях шариков непосредственно за впрыскиванием, уменьшение, предшее главным образом на счет многоядерных. Причину этого уменьшения *Löwit* видит в растворении лейкоцитов под влиянием введенных субстанций. Это растворение он называет *лейколизом*. Лейколиз всегда за собой влечет лейкоцитоз; «первый есть причина, второй следствие». В наступлении лейкоцитоза *Löwit* видит «целесообразный акт со стороны организма, особый вид самозащиты, ... благодаря связи между лейколизом и лейкоцитозом, кровь наводняется массами молодых, способных к функции, лейкоцитов». Главными местами новообразования молодых лейкоцитарных элементов являются косточные органы; в циркулирующей же крови может совершаться новообразование лишь отдельных лейкоцитов. Часть поступающих в кровь лейкоцитов, если разрушающая сила введенной субстанции продолжает действовать в крови, может растворяться; главная же масса постепенно, во время дальнейшей циркуляции, в самой крови переходит в многоядерные формы. Таким образом *Löwit* не отрицает возможности более или менее интенсивного растворения блях кровяных клеток и в период лейкоцитоза.

Но как в наблюдениях Дерпскаго школы, так и в работах *Löwit*'а, отсутствовали прямые доказательства факта растворения блях кровяных телец. Лейколиз предполагался и доказывался лишь на основании численных колебаний блях шариков. Чтобы получить подтверждение предполагаемому явлению, необходимо было констатировать под микроскопом явные следы растворения блях кровяных шариков, и последняя работа *Löwit*'а послужила толчком для цыганя ряда работ, именно в этом направлении.

*Klein*<sup>6)</sup> (1893), говоря о морфологии лейкоцитов, после перечисления обыкновенных форм, считает долгом остановиться на формах распада: «в нормальной крови еще находятся клетки, похожие на большие лимфоциты и на переходные формы, но они слабее окрашиваются и показывают стертую структуру и форму, так что иногда трудно бывает определить их свойства». Эти формы *Klein* предлагает называть «Leucocytschatten» — лейкоцитными теньями. Он предполагает, что это лимфоциты и переходные формы в состоянии начинающегося умирания. В дальнейшем он следующим образом описывает умирающие полинуклеары и эозинофилы: «часто, вблизи следов блёдно окрашенных, стертых ядер, бывали замечены разсыпанными мелкия, слабо окрашенные, нейтрофильная и эозинофильная грануляция. Эти клеточные остатки мб бы хотелось тоже причислить к лейкоцитным теньям... Я обращаю внимание на эти образования по той простой причине, что их число во многих, пересмотренных мною препаратах, бывало значительным; возможно, что их увеличенное число находится в определенных отношениях к некоторым заболеваниям».

Статья *Klein*'а вызвала оживленную полемику между ним и *Benario*<sup>10) 11)</sup> на страницах Deutsch. Med. Wochenschrift (1894 № 4 и 9). *Benario* высказывал мнение, что Leucocytschatten — искусственные продукты, происшедшие от механического давления покровных стекол. *Klein* доказывал, что обезжизнение ядер не может быть объяснено давлением покровных стекол, наконец, присутствие вблизи клеток-теньей совершенно неповрежденных лейкоцитов ясно говорит против механических повреждений препаратов.

*Engel*<sup>12)</sup> (1894), описывая картину крови у ребенка с псевдоперитифозной анемией, до и послѣ лечения мышьяком, останавливается свое внимание на распадающихся лимфоцитах, поли и мононуклеарах. Распадающиеся полинуклеары составляли почти 1% всех лейкоцитов; число их значительно увеличилось в день смерти. Распавшиеся лимфоциты, в период лечения мышьяком, увеличались съ 4% на 7%.

*Prof. Fraenkel* <sup>13)</sup> (1895), изслѣдуя кровь лейкомиковъ, говорить: «на сухихъ препаратахъ крови, окрашенныхъ гематоксилиномъ-эозиномъ, встрѣчалъ я ядерныя образования, тѣлообразнаго свойства, поразительно блѣдными, отчасти голубоватою, отчасти фиолетовою окраски. По своему виду и величинѣ онѣ, повидимому, произошли изъ одноядерныхъ лейкоцитовъ; контуры этихъ клѣтокъ, какъ-бы стерты, иногда окружены свѣтло-краснымъ, изъѣденнымъ ободкомъ протоплазмы».

*Fraenkel* считаетъ вѣроятнымъ, что эти образования есть ничто иное, какъ умершія и растворенныя клѣтки.

*Н. Я. Чистович* <sup>14)</sup> (1896) считаетъ показателемъ приближающагося кризиса—повышенную разрушаемость бѣлыхъ шариковъ въ крупозной крови.

*Н. П. Гудобинъ* <sup>15)</sup>, въ своей работѣ 1897-го года «о клиническомъ значеніи лейкоцитоза при дифтеріи» пишетъ: «кровь при дифтеріи богаче старыми элементами, тѣмъ нормальная; гиперлейкоцитозъ обуславливается отчасти увеличеннымъ прібытіемъ бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ, но главнымъ образомъ замедленнымъ распадомъ въ послѣдней стадіи развитія».

*Е. С. Боткинъ*, въ рядѣ работъ, появившихся въ періодъ 1893—98 года, <sup>16)</sup> <sup>17)</sup> <sup>18)</sup> <sup>19)</sup> <sup>20)</sup> изучалъ процессъ разрушенія лейкоцитовъ при разнообразныхъ условіяхъ, вѣвъ организма и въ крови здоровыхъ и больныхъ людей. Онъ констатировалъ, что этотъ процессъ не есть разрушеніе, а постепенное раствореніе бѣлыхъ тѣлецъ въ плазмѣ крови, раствореніе, совершающееся по опредѣленнымъ законамъ. Процессъ растворенія *Е. С. Боткинъ* предложилъ называть *лейкоцитоллизомъ*, растворяющіяся же тѣльца—*формами растворенія*. Раствореніе бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ, по автору, представляется результатомъ сложнаго физико-химическаго процесса, происходящаго между кровяной плазмой и бѣлыми кровяными тѣльцами.

При этомъ процессѣ лейкоциты могутъ раствориться по слѣдующимъ четыремъ типамъ: 1-ый типъ начинается съ того, что все тѣльце, не измѣняя рѣзко своей формы, начинаетъ разбухать, ядро постепенно расплывается въ протоплазмѣ клѣтки и начинаетъ

слабѣе и слабѣе окрашиваться основными красками. Потеря способности къ окрашиванію идетъ у ядра столь быстрымъ темпомъ, что вскорѣ уже ядро красится слабѣе протоплазмой. Одновременно съ расплываніемъ ядра въ протоплазмѣ, послѣдняя растворяется въ окружающей плазмѣ, что происходитъ чаще всего путемъ отщипыванія выпускаемыхъ отростковъ.

При 2-мъ типѣ ядро сравнительно мало измѣняется, способность къ окраскѣ почти до конца сохранена, ядро лишь равномерно набухаетъ, протоплазма-же блѣднѣетъ, набухаетъ и растворяется неравномерно, то здѣсь, то тамъ выхватываются отдѣльные куски и ядро обнажается. Послѣ растворенія всей протоплазмы, совершенно оголенное ядро, не долго противостоитъ растворенію, способность къ окраскѣ прогрессивно слабѣетъ, усиливается неравномерность и неясность ядерныхъ контуровъ, наконецъ ядро совершенно растворяется.

При 3-мъ типѣ, представляющемъ собой сочетаніе 2-хъ первыхъ, ядро расплывается въ протоплазмѣ, постепенно растворяющейся въ плазмѣ крови. Протоплазма красится бѣднѣе и окружаетъ болѣе темное ядро, какъ бы разбухшей, мѣстами подточенной, муфтой.

При 4-мъ типѣ, какъ раствореніе протоплазмы въ окружающей жидкой плазмѣ, такъ и расплываніе ядра въ протоплазмѣ клѣтки, сильно замедляются; обѣ части клѣтки не смѣшиваются, а продолжительное время пребываютъ въ стадіи набуханія. Ядра постепенно теряютъ красочную способность, контуры ихъ какъ бы стираются, въ протоплазмѣ же, тоже слабѣе окрашивающейся, начинаютъ появляться вакуоли. Такимъ образомъ получаются формы, во всемъ напоминающія Усковскіе прозрачныя шарики. «При всѣхъ типахъ растворенія наступаетъ моментъ, когда протоплазма уже не защищаетъ болѣе ядро отъ непосредственнаго дѣйствія окружающей плазмы и обѣ составныя части клѣтки растворяются въ послѣдней самостоятельно». Въ концѣ концовъ могутъ образовываться самыя необыкновенныя и причудливыя фигуры.

Разнообразіе видовъ и способовъ растворенія *Е. С. Боткинъ* объясняетъ слѣдующимъ образомъ: «протекшая жизнь шарика, его

прошлая деятельность и болезни имеют огромное влияние на то, по какому типу он будет растворяться. . . . Смерть наконец может застигнуть шарик в любом возрасте, в любой фазе его развития, в любой момент его жизненного метаморфоза. Одноядерные и многоядерные лейкоциты, в которых состоялась дифференцировка химической природы ядра от химической природы протоплазмы, растворяются только по II и IV-му типам, в которых ядро сначала до конца остается строго дифференцированными от протоплазмы и где обе составные части клетки растворяются в окружающей плазме самостоятельно; лимфоциты же, в которых подобной дифференцировки не замечается, могут растворяться по всем четырем типам. По времени—первый тип растворения самый быстрый, 2-ой и 3-й занимают среднее место, 4-ый самый продолжительный; здесь стадия набухания может очень затянуться. Изучая кровь больных брюшным тифом и крупозной пневмонией и находя в брюшно-тифозной крови 22,7%—37,3% форм растворения, в крупозной же крови 10%—10,3% форм растворения, *Е. С. Боткин* высказал предположение, что «одна из причин, почему гиперлейкоцитоз не встречается при брюшном тифе с таким постоянством, как при других инфекционных заболеваниях, есть усиленное растворение блях шариков в брюшно-тифозной крови». Таким образом *Е. С. Боткин* установил в науке факт растворения блях кровяных шариков в плазме крови, выяснил, что растворение совершается по определенным законам и наметил важность числения форм растворения при различных заболеваниях. Ряд работ последующих авторов наглядно доказал важность этих новых данных.

Так *Круммельер*<sup>21)</sup> (1898) нашел, что при меланхолии, мании и идиотизме % распадающихся блях шариков в крови повышается; при эпилепсии, через 2—4 часа после припадка, количество распадающихся элементов возрастает. Общие средние цифры форм распада были по его наблюдениям таковы: у здоровых—0,2%, при идиотизме—1,5%, при меланхолии—3,1%, мании—5,4%. При эпилепсии средней % вид припадков—1,6%, через час после

припадка—2%. У больного № 6 (Вогданов, 17 л.—эпилепсия) через 3 часа после припадка количество распадающихся элементов возросло с 1,8% на 29,6%, в случае № 7 (Анд. Вог-вз, 16 л.—эпилепсия) с 0,9% на 9% через 2 часа после припадка. В случае № 10 (Егорова, 35 л., эпилепсия) через 6 мин. после припадка—6,2% форм распада, через 2 часа—8,7%. Остальные примеры не менее убедительны; цифры эти вполне подтверждают выводы автора.

*Куртин*<sup>22)</sup> (1898) изучал морфологические изменения крови при возвратном тифе, в 5 случаях считал и формы растворения. Прозрачные шарик автор не признает за формы растворения, считал их за искусственные продукты обработки. Количество форм растворения было довольно значительным и колебалось от 0,36% до 7,21%. Во время приступов формы растворения встречались в меньшем количестве, чем вид их.

*Гейслер*<sup>23)</sup> (1898), разбирая подробно сущность диаореакции Эрлиха, пришел к выводу, что «наличие или отсутствие диаореакции Эрлиха находится в зависимости от степени лейкоцитоза и сопровождающего его лейколиза». По его мнению Эрлиховская реакция является результатом усиленного растворения блях кровяных шариков. «Для меня поэтому, пишет *Гейслер*, были приятной неожиданностью исследования *Боткина*, который, изучая явления растворения блях шариков в крови брюшно-тифозных больных, пришел к выводу, что одна из причин, почему гиперлейкоцитоз не встречается при брюшном тифе, с таким же постоянством, как при других заразных заболеваниях, есть усиленное растворение блях шариков в брюшно-тифозной крови. При обсуждении его доклада по этому вопросу, я указал, что оба мы, предстудя совершенно различные задачи и идя совершенно различным путем, пришли к одному и тому же заключению». Конечные выводы, к которым пришел автор на основании клинических наблюдений и лабораторных исследований, были следующие: 1) Диаореакция Эрлиха является вследствие усиленного растворения в крови блях кровяных шариков (лейкоцитоза). 2) Вещества, обуславливающие эту реакцию, имеются в

крови не в готовом виде, а образуются во время прохождения упомянутых производных растворов через почки.

*Зариаров*<sup>24</sup>) наблюдать в стадии гиполейкоцитоза, наступающей вследствие за введением в кровь животных стойчайшего яда, (в виде культур) много разрушенных полинуклеаров, до 15%. После введения в кровь малых доз яда количество разрушенных элементов бывало меньше значительным.

*Стеначов*<sup>25</sup>) (1899), изучая влияние ривина при отравлении и иммунизации на лейкоцитоз, обращает внимание на формы растворов и в числе своих выводов дает и следующий (6): Процесс растворов бляшек кровяных шариков, насколько о нем можно судить по наличности форм растворов, наиболее интенсивно выражены в следующие моменты: 1) в последние часы жизни при отравлении ривинном; 2) в период, предшествующий максимуму гиперлейкоцитоза при иммунизации; и 3) у иммунизированных кроликов после каждого врыскивания восходящих доз.

*Залиев*<sup>26</sup>) (1900) изучал на брюшно-тифозных больных связь между диазореакцией и растворимостью бляшек кровяных шариков. Он вполне подтвердил предположение *Е. С. Воткина*, что гиполейкоцитоз при брюшном тифе может быть объяснен повышенным растворением бляшек шариков в тифозной крови. По наблюдениям автора особенно высок % форм растворов в лихорадочном периоде болезни; с падением температуры % этот постепенно падает, в период же выздоровления удается констатировать лишь немногочисленные формы растворов. Между количеством форм растворов и силой диазореакции автору удалось получить интересное соответствие: интенсивность диазореакции вполне параллельна интенсивности лейкоцитоза. Таким образом *Залиев* удалось в целом ряде наблюдений подтвердить вышеприведенную работу *Гейслера*.

*В. Ф. Петров*<sup>27</sup>) (1900) изучал колебание форм растворов в течение крупозной пневмонии. Он нашел, что % форм растворов во время кризиса резко увеличивается по сравнению с начальным периодом болезни. В первые часы и дни заболевания форм

растворения обыкновенно встречается даже меньше, чем в здоровом состоянии. После же кризиса часто можно наблюдать еще в продолжение некоторого времени значительное количество форм растворов. Главным образом растворялись многоядерные лейкоциты, особенное преобладание их форм растворов замечалось в дни выздоровления. Многоядерные растворялись по 2-му и 4-му типам, в смысле *Воткина*. Лимфоциты, растворимости которых в течение крупозной пневмонии была ничтожна, растворялись по всем 4-м типам. Одноядерные чаще всего по 4-му и 2-му, реже по 3-му и 1-му типам; их формы растворов встречались в большем количестве в дни выздоровления. Формы растворов эозинофилов находились в большем количестве в период исходящей лейкоцитоза; автор их особенно подробно описывает. В заключение *Петров* предполагает, что исчезание лейкоцитоза при крупозной пневмонии зависит от успешного лейкоцитоза.

*Каринский*<sup>28</sup>) (1901) описывает в детской крови распадающиеся и дряхлые клетки (Распадающиеся шарки *Ускова*, клеточки *Klein'a*, формы растворов *Е. С. Воткина*) следующим образом: «Разматывая ряд препаратов (удачных и неудачных) со стороны дальнейшей судьбы разных форм бляшек кровяной клетки, т. е. изучая морфологию безцветного элемента крови при плохой и хорошей обработке препарата, всегда можно заметить на каждом из них особенные формы клеточек, которые характеризуются своим большим, объемистым, почти прозрачным телом; последнее как-бы вздуто, расплылось, или широко распласталось на стеклы, так что перфекто можно встретить формы, сквозь тело которых просвечивает красное тельце крови, или последнее лежит сверху протоплазмы тела. Ядро слабо красится в мутно-голубой, в грязно-голубовато-синий, или-же прозрачно-голубой, как-бы воднистый цвет. Часто ядро слабо очерчено, местами окрашено сильнее, местами слабее. В нейтрофиловых формах замечается мелкая, то большей, то меньшей величины, по большей части разбавная, зернистость; последняя окрашена то в фиолетовый, то в красноватый цвет (см. фиг. 44, 45, 46)... Ближе к распаденю бляшек шарки крови

легко прослѣдить до окончательной гибели ихъ въ видѣ отдѣльных кусковъ, обрывковъ ядра съ остатками протоплазмы».

*В. Ф. Петровъ*<sup>29)</sup> (1904), изучая пищеварительный лейкоцитозъ у брюшно-тифозныхъ больныхъ, обращаетъ особое вниманіе на формы растворенія и дѣлаетъ слѣдующіе выводы: 1) Въ разгарѣ болѣзни составъ бѣлыхъ тѣлецъ послѣ пробнаго завтрака измѣняется такъ: число многоядерныхъ понижается, а число формъ растворенія увеличивается. 2) Въ періодъ же выздоровленія послѣ пробнаго завтрака явленія происходятъ наоборотъ, т. е. число одноядерныхъ и многоядерныхъ увеличивается, при одновременномъ уменьшеніи формъ растворенія.

*Финне*<sup>30)</sup> (1907), въ своей диссертации, считаетъ формы растворенія у лейкоцитовъ до и послѣ дѣненія лучами Рентгена, хотя неизвѣстно почему причисляетъ ихъ къ «неопредѣленнымъ формамъ»: «кромѣ того, говоритъ онъ, пришлось выдѣлить особую группу неопредѣленныхъ формъ, куда вошли главнымъ образомъ лейкоциты, которыхъ нельзя было отнести по характеру ихъ зернистостей, ядра и протоплазмы ни къ одной изъ принятыхъ нами группъ. Таковы, напр., лейкоциты съ неокрашенной протоплазмой и блѣдно-окрашеннымъ ядромъ, иногда съ остатками зернистости, съ вакуолами, выпуклостями въ протоплазмѣ, ядромъ распадающимся, выпавшей зернистостью и пр. Больше всего они напоминаютъ формы, описанныя *Е. С. Боткиннмъ* подъ названіемъ формъ растворенія».

Въ то время, какъ въ Россіи работы *Е. С. Боткина* возбуждали большой интересъ и рядъ вышеприведенныхъ авторовъ старался выяснитъ значеніе открытыхъ фактовъ въ рядѣ патологическихъ состояній организма, въ Западной Европѣ дѣло обстояло иначе. Хотя первая сообщенія *Е. С. Боткина* о лейкоцитозахъ и формахъ растворенія появились на страницахъ *Virch. Arch.*, на нихъ не обращено было должнаго вниманія.

*Gumprecht*, авторъ капитальныхъ работъ въ этой области, дѣлавшій докладъ на конгрессѣ 1896 г. въ Висбаденѣ «о вырождающихся лейкоцитахъ въ лейкоэмической крови»<sup>31)</sup>, не смотря на то, что во время обсужденія его доклада, *Е. С. Боткинъ*, присутство-

вавшій на конгрессѣ, разъяснилъ, что формы, описанныя *Gumprecht*омъ, тождественны съ формами растворенія, въ послѣдующей своей работѣ<sup>32)</sup> не упоминаетъ о работахъ *Е. С. Боткина* ни единымъ словомъ. Къ сожалѣнію и классическій трудъ *Gumprecht*'а остался незамѣченнымъ, и только въ последнее время *Rubinato* (1905 см. далѣе) вспомнилъ о немъ и отвесилъ съ должнымъ вниманіемъ и уваженіемъ. Въ этомъ трудѣ *Gumprecht* твердо высказалъ мнѣніе, что въ лейкоэмическомъ организмѣ оборотъ лейкоцитовъ повышенъ, что блѣдая кровь происходитъ не отъ замедленнаго распада своихъ элементовъ (*Löwit* и др.), но отъ сильно увеличенной продукціи ихъ, при безпрепятственномъ распадѣ, который въ теченіе этой болѣзни сильно повышенъ.

Остановившая свое вниманіе на работахъ *Kossel*'а, *Horbaschewsky*'а и др., выяснившихъ близкія отношенія между клеточными ядрами и мочевою кислотой и констатируя, что при лейкоэміи, параллельно усиленному лейколизу, повышается выдѣленіе ксантиновыхъ тѣлъ въ мочѣ, *Gumprecht* подробно останавливается на признакахъ дегенерціи лейкоцитовъ. По автору общіе признаки дегенерціи лейкоцитовъ состоятъ въ исчезновеніи ядернаго хроматина и въ уничтоженіи вида протоплазмы и ядра. Существуютъ 2 способа дегенерціи; первый, свойственный лимфоцитамъ и одноядернымъ, состоитъ въ слѣдующемъ: измѣненіе ядерной структуры происходитъ лишь настолько, что ядерный остовъ дѣлается болѣе или менѣе гомогеннымъ или мелкозернистымъ, тогда какъ исчезновеніе нуклеина не удерживаетъ прогрессировавъ. Ядра долгое время сохраняютъ нормальный видъ, только структура дѣлается блѣдной и стертой. Иногда ядра распадаются на блѣдные обломки. Этотъ типъ — (хроматинъ, или химическая деконституція *Piltzner*'а) *Gumprecht* предлагаетъ называть *hypochromatosis* омъ.

Второй способъ — *hyperchromatosis* (хариорекенсъ, или морфологическая деконституція *Piltzner*'а) свойственъ, главнымъ образомъ, многоядернымъ шарикамъ. Въ этомъ способѣ характерно увеличеніе ядернаго хроматина и конденсация его въ отдѣльныхъ пунктахъ. Ядро распадается на нѣсколько обломковъ, интенсивно окрашиваю-

шихся, обломки постепенно дѣлаются меньше и меньше, наконецъ вмѣстѣ съ самой кѣткой совершенно исчезаютъ. Протоплазма, при двухъ вышеописанныхъ способахъ, исчезаетъ то раньше, то позже. Въ нормальной крови дегенерация лейкоцитовъ, по автору, отсутствуетъ. Въ этомъ онъ согласенъ съ Fраенкел'емъ. Насколько авторъ подробно останавливается на мельчайшихъ деталяхъ дегенеративныхъ стадій, можетъ служить описаніе дегенерации лимфоцитовъ.

Первая стадія этой дегенерации состоитъ «въ поблѣдненіи и увеличеніи ядра, потери его гладкой ограниченности и въ распадѣ кѣточной протоплазмы». Во второй стадіи протоплазма почти всегда исчезаетъ, ядро отличается отъ своихъ нормальныхъ сосѣдей усиленною блѣдностью и неправильностью ядернаго контура. «Здѣсь характерна потеря ядерной структуры... ядро уже не дифференцировано въ ядерной мембранѣ, оно представляетъ изъ себя одинаково окрашенную массу, въ которой никакими красящими веществами, ни кислотами, ни другими методами дифференцировки не удастся обнаружить структуры». Въ дальнейшей стадіи «ядра произносятся многочисленными щелями, которыя уже болѣе не окрашиваются ядерными красками и, слѣдовательно, не содержатъ ядернаго сока, мостики между ними въ точкахъ перекрещиванія не показываютъ никакихъ скопленій нуклеина».—Въ еще болѣе поздней стадіи «маленькія, по началу, щели вырастаютъ въ большія, развѣтвленныя полости, діаметръ кѣтки при этомъ значительно увеличивается... Нурсхроматосисъ съ вакуолизацией, или безъ нея, прогрессируетъ до тѣхъ поръ, пока едва видныя крайня бѣдныя, ядерныя тѣни, плохо различаемыя отъ окружающей бѣзковой сыворотки».

По мнѣнію Gimprecht'a методъ не вызываетъ новыхъ дегенераций, хотя нельзя отрицать, что онъ повидимому дѣйствуетъ на окончательную форму дегенерировавшаго ядра; по всей вѣроятности, при этомъ играетъ роль липкость лейкоцитовъ.

Давленіе покровныхъ стеколъ при размазываніи не оказываетъ никакого вліянія, что вполне подтверждается слѣдующимъ опытомъ Gimprecht'a: свѣжій сокъ thymus платиновой иглой переносится на покровное стекло, прикрывается другимъ, на которое накладываютъ

разновѣски въ 5, 10, 20, 50 гтм.; подъ конецъ стекла со всей силой сжимались между двумя пальцами (давленіе руки Gimprecht'a сост. по динам.—5 Kgrm.). Результатъ получился отрицательный; несмотря на то, что каждое давленіе выдерживалось въ теченіе 10 секундъ, кѣтки хорошо сохранились, лишь иногда (при самыхъ сильныхъ давленіяхъ) встрѣчались были отдѣльныя, длинновытянутыя, колбасообразныя ядерныя картинки, «исчезновенія хроматина и потери ядерной структуры» въ нихъ не замѣчалось. Равномерность распредѣленія дегенеративныхъ формъ, по автору, тоже говоритъ противъ искусственности.

Въ 1899—900 г. Hale White и Hopkins<sup>23)</sup>, и Milroy и Malcolm<sup>24)</sup> находили при медулярной и лимфатической лейкоміяхъ повышенное выдѣленіе мочевой кислоты; въ крови въ это время наблюдалось усиленное разрушеніе бѣлыхъ шариковъ.

Carstensen<sup>25)</sup> (1900) удѣлялъ большое вниманіе формамъ растворенія. Онъ ихъ называетъ «Zerfallene zellen» и считаетъ при всѣхъ своихъ наблюденіяхъ, не вычисляя въ ‰, во указывая прямо, сколько ихъ приходилось каждый разъ на 1000. «Весьма вѣроятно, говорить онъ, что тѣ лейкоциты, изъ которыхъ произошли эти продукты распада, представляютъ изъ себя старыя, но очень резистентныя кѣтки, структура которыхъ даже отъ незначительнаго механическаго вліянія распадается. Если бы этого не было, непонятно бы было, отчего вблизи такихъ продуктовъ распада встрѣчаются совсѣмъ нормальныя кѣтки... съ другой стороны болѣе слабая способность къ окрашиванію ядеръ распадошшихся кѣтокъ говоритъ за то, что онѣ болѣе не имѣютъ свойствъ жизнеспособныхъ, здоровыхъ кѣтокъ.» Его среднія цифры настолько интересны, что мы позволяемъ себѣ привести ихъ полностью (въ ‰).

Zerfallene zellen.		Zerfallene zellen.		Zerfallene zellen.	
Въ перв. часъ жизни.	1,45%	3—4 штр.	2,44%	12—13 штр.	2,07%
3-хъ дней ребенокъ.	1,64%	4—5 "	1,97%	18—14 "	5%
6-ти "	2,8%	3—6 "	2,3%	14—15 "	1,41%
9-ти "	1,88%	6—7 "	1,8%	15—20 "	1,36%
12 "	0,57%	7—8 "	5,28%	20—30 "	2,81%
1—6 мѣсц.	3,9%	8—9 "	2,92%	30—40 "	2,63%
6—12 "	4,2%	9—10 "	2,67%	40—50 "	1,44%
1—3 штр.	5,51%	10—11 "	1,3%	50—60 "	1,16%
2—3 "	3,9%	11—12 "	4,79%	на 60 штр.	8,12%

Изъ приведенныхъ цифръ очевидно, что формы растворенія обнаруживаютъ чрезвычайно интересныя колебанія. Растворимость бѣлыхъ шариковъ резко увеличена въ опредѣленные годы жизни здороваго человѣка, именно: въ 2—3 года послѣ рожденія, затѣмъ въ 8-мъ, 12-мъ и 14-мъ годахъ и наконецъ въ старости, послѣ 60-ти лѣтъ.

*Williamson*<sup>36)</sup> (1903), съ цѣлью установить связь между разрушеніемъ лейкоцитовъ и выдѣленіемъ мочевой кислоты, изучалъ на разныхъ больныхъ, въ теченіе долгаго періода времени, взаимныя отношенія между количественными колебаніями бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ и выдѣленіемъ фосфорной и мочевой кислотъ. Эта связь была подмѣчена имъ въ 17-ти изъ 20-ти наблюдений. Въ этихъ наблюденіяхъ уменьшеніе числа лейкоцитовъ крови всегда сопровождалось усиленіемъ выдѣленія фосфорной и мочевой кислотъ, хотя доказательства автора въ пользу усиленія лейколиза нельзя считать прямыми.

*Simon Flexner* и *Hideyo Noguchi*<sup>37)</sup> (1902) экспериментально наблюдали раствореніе лейкоцитовъ подъ вліяніемъ змѣянаго яда. Они получали лейкоциты безъ примѣса красныхъ шариковъ и въ болѣе значительномъ количествѣ, инъцируя положительныя гематическія субстанции въ плевральныя и перитонеальныя полости кроликовъ, (впрыскивалась культура bacillus megatherium, убитая жаромъ, или стерильная бульонная культура). 18—24 часа спустя жидкость, богатая лейкоцитами, высасывалась посредствомъ капиллярныхъ трубокъ. Растворимость лейкоцитовъ въ растворахъ змѣянаго яда бывала чрезвычайно разнообразною. Крупнозернистыя лейкоциты растворялись быстрѣе всего, лимфоциты требовали для своего растворенія много времени, мелкозернистыя элементы занимали среднее мѣсто. Уже черезъ часъ, или два, (наблюденія производились въ термостатѣ, при 37° Цельсія) движенія лейкоцитовъ прекращались, грануляція становилась болѣе рѣзкими и ясными. Черезъ 6 часовъ протоплазма большихъ зернистыхъ клѣтокъ растворялась и ядра видны были свободными. По прошествіи 24-хъ часовъ мелкозернистыя клѣтки тоже исчезали. Лейкоциты-же показывали лишь незначительныя измѣ-

ненія. Крѣпкія растворы 0,2—10% змѣянаго яда обыкновенно немедленно вызывали остановку движенія лейкоцитовъ и быструю агглютинацію.

По мнѣнію *Rubinato*<sup>38)</sup>, (1905) въ нормальной крови умирающія формы лейкоцитовъ, дающія представленіе о конечныхъ фазахъ физиологическаго развитія, чрезвычайно рѣдки. Здоровый организмъ всегда имѣетъ возможность быстро отдѣляться отъ этихъ остатковъ. Формы эти увеличиваются резко въ числѣ въ патологическихъ случаяхъ, напр. тамъ, гдѣ составъ крови измѣненъ (анемія, хлорозъ). При лихорадочныхъ болѣзняхъ умираніе лейкоцитовъ идетъ еще быстрѣе, ихъ жизненный циклъ коротокъ и тогда формы распадаенія встрѣчаются en masse въ циркулирующей крови; по всей вѣроятности, больной организмъ не можетъ ихъ быстро удалить. *Rubinato* не согласенъ съ мнѣніемъ *Gumprecht*'а, что полинуклеары дегенерируютъ по типу *hypochromatosis*'а. Авторъ изслѣдовалъ кровь многихъ больныхъ (Ileotyphus, pneumonia streptosa, anaemia et cet.), параллельно опредѣляя количество фосфорной и мочевой кислотъ, выдѣленныхъ мочей въ теченіе 24-хъ часовъ. Мочевая кислота опредѣлялась по способу *Salkowsky-Ludwig*'а, фосфорная—по способу *Neubauer*'а. Результаты, полученные авторомъ, были слѣдующіе: 1) увеличенное выдѣленіе мочевой кислоты констатируется тамъ, гдѣ въ циркулирующей крови существуютъ лейкоциты, по своимъ морфологическимъ признакамъ, относимые къ формамъ распадаенія; 2) взаимныя отношенія между мочевой кислотой и формами распадаенія, какъ это видно изъ диаграммы, пребываютъ въ довольно постоянномъ соответствіи; 3) выдѣленіе мочевой кислоты наиболѣе обильно тогда, когда въ крови, кромѣ многочисленныхъ распадающихся лейкоцитовъ, констатируется лейкоцитозъ съ значительными дневными колебаніями; 4) выдѣленіе фосфорной кислоты согласуется съ выдѣленіемъ мочевой и съ количествомъ формъ распадаенія въ крови.

*Rieder*<sup>39)</sup> (1905) подтвердилъ изслѣдованіе *Gumprecht*'а: онъ находилъ въ крови лейкоцитовъ многочисленныя дегенеративныя формы лейкоцитовъ, выразившіяся появленіемъ въ лейкоцитахъ выпуклостей, распадаеніемъ ядеръ и т. п.

Съ 1902 года американскіе врачи стали примѣнять Рентгеновскіе лучи при леченіи лейкоміи. Результаты, полученные первыми исследователями, были столь выдающіеся, что въ теченіе послѣдующихъ лѣтъ создалась огромная литература этого вопроса. При этихъ исследованияхъ былъ твердо установленъ фактъ усиленнаго растворенія бѣлыхъ кровяныхъ клетокъ подъ вліяніемъ X лучей.

Такъ *Mamerto Acuna*<sup>40)</sup> (1905) нашелъ, что уменьшеніе общаго числа лейкоцитовъ, подъ вліяніемъ рентгенизаціи, всегда совпадало съ появленіемъ многочисленныхъ формъ распада (поуан дѣтус, protoplasma vasculé etc). Эти éléments dégénérés принадлежали мѣлоцитамъ и полинуклеарамъ и были особенно многочисленны въ первые часы послѣ каждой рентгенизаціи.

*Quadroni*<sup>41)</sup> (1905) описываетъ дегенерирующіе бѣлые кровяные шарикъ у кроликовъ и морскихъ свинокъ, подвергавшихся освѣщенію X лучами.

*Ускова и Калачевъ*<sup>42)</sup> (1906) даютъ характеристику продуктамъ распада лимфоцитовъ, (слабая окрашиваемость, нерѣзкая ограниченность, зубчатые съ выемками края) наблюдавшимсѣ у свѣжаго лейкомика послѣ рентгенизаціи. Въ числѣ своихъ выводовъ они помѣщаютъ и слѣдующій (3): X лучи мягкихъ и средней мягкости трубокъ ( $w-5-7$ ) разрушаютъ бѣлые кровяныя тѣльца и ограничиваютъ производство ихъ.

*Hoffmann*<sup>43)</sup> (1905) брать кровь лейкомика, не леченнаго X лучами, и разводилъ ее въ смѣсители Mallasez, разведенной физиологическимъ растворомъ NaCl сывороткой больного, леченнаго X лучами. Для контроля онъ разводилъ въ смѣситель кровь больныхъ, не леченныхъ X лучами, однимъ только физиологическимъ растворомъ NaCl. Черезъ 10—18 часовъ, послѣ пребыванія смѣсителей въ термостатѣ, оказывалось, что кровь, разведенная однимъ только физиологическимъ растворомъ NaCl, по числу лейкоцитовъ, нисколько не измѣнилась, тогда какъ кровь, разведенная физиологическимъ растворомъ NaCl съ прибавкой сыворотки больного, подвергавшагося ранѣ освѣщенію X лучами, показала значительно уменьшившееся число лейкоцитовъ. Въ то время, какъ въ первомъ

случаѣ отношеніе лейкоцитовъ къ краснымъ кровянымъ шарикамъ были и остались 1:16,—во второмъ они были 1:62. *Hoffmann* замѣтилъ также разницу и на сухихъ препаратахъ, приготовленныхъ изъ крови, взятой изъ смѣсителей. Во 2-мъ случаѣ, т. е. гдѣ была прибавлена сыворотка, замѣчались измѣненія въ лейкоцитахъ, зернистыя массы, свободныя ядра и ихъ остатки. Заключение *Hoffmann* вывелъ слѣдующее: сыворотка лейкомика, леченнаго X лучами, дѣйствуетъ разрушающе на лейкоциты лейкомика, не леченнаго.

*Linsler и Helber*<sup>44)</sup> (1905), въ своихъ опытахъ, пришли къ заключенію, что разрушающее дѣйствіе X лучей на лейкоциты зависитъ отъ присутствія въ кровяной сывороткѣ животныаго особаго вещества—лейкотоксина, который можетъ быть инактивированъ при нагреваніи 55—60°/о.

*Curshmann и Ganpp*<sup>45)</sup> (1905) подтвердили, что лейкотоксинъ, находящійся въ крови лейкомика, леченнаго X лучами, разрушается нагреваніемъ впродолженіе 30 мин. при температурѣ 60° и лишается наибольшей части своихъ лейколитическихъ свойствъ. Въ находящейся in vitro крови человека, послѣ прибавленія сыворотки, содержащей этотъ лейкотоксинъ, наблюдалось разрушеніе лейкоцитовъ.

Перечислять детально литературу этого вопроса не входитъ въ нашу обязанность, отсылая читателей къ подробнымъ работамъ *Фиме, Ускова и Калачева* и къ рефератамъ *Folia Haematol.*, за послѣдніе 2—3 года, мы переходимъ къ перечисленію главныхъ работъ о дегенерации лейкоцитовъ внутри тканей.

Послѣдняя описывалась, болѣе или менѣе подробно, цѣлымъ рядомъ авторовъ (*Goldmann, Hindenburg, Kraus и Schmaus, Albrecht, Maragliano* etc). Всѣ эти авторы признаютъ, что ядра лейкоцитовъ дегенерируютъ преимущественно по типу каріорексиса. Въ позднѣйшей литературѣ встрѣчаемъ тоже цѣлый рядъ указаній по этому поводу.

*Голлманъ*<sup>46)</sup> (1893), проводилъ гистологическое исследование селезенки черезъ 10 мин. и черезъ часъ послѣ иррадированія ски-

пидара въ вену, въ первомъ случаѣ въ періодъ гипоплейкоцитоза, во второмъ—гиперлейкоцитоза, находилъ, что количество кѣтокъ становилось большимъ, причемъ кѣтки лежали гуще, чѣмъ въ нормальной селезенкѣ. Большинство ихъ находимы были въ различной стадіи разрушенія, что можно было заключить по измѣненію ядеръ и отчасти самой протоплазмы. Нормальныхъ кѣтокъ даже было меньше, чѣмъ дегенеративно измѣненныхъ. Причемъ, распадающіяся кѣтки принадлежали не одной только крови, но часть ихъ была несомнѣнно мѣстнаго происхожденія. Въ селезенкѣ, въ періодѣ гиперлейкоцитоза, распадающихся элементовъ бывало даже больше, чѣмъ при гипоплейкоцитозѣ. «Гистологическія данныя, говоритъ *Гольцманъ*, даютъ намъ право признать, что въ основѣ явленія, названнаго нами алейкоцитозомъ (гипоплейкоцитозъ), лежитъ лейколизъ *Löwit's*. . . . уже изслѣдованіе крови наталкивало насъ на мысль, что при склпидарномъ алейкоцитозѣ мы имѣемъ дѣло съ лейколизомъ, такъ какъ—при сосчитываніи бѣлыхъ шариковъ—мы, на ряду съ цѣльными лейкоцитами, встрѣчали очень часто массу отдѣльныхъ ядеръ; послѣднихъ бывало иногда такъ много, что имъ затруднялось даже сосчитываніе бѣлыхъ шариковъ».

*Goldscheider* и *Jacob* <sup>47)</sup> (1894), изслѣдуя легкія животныхъ, 48 часовъ спустя послѣ подкожной инъекціи селезеночнаго экстракта, констатировали несомнѣнныя явленія распада бѣлыхъ кровяныхъ кѣтокъ. «Много разъ встрѣчались въ капиллярахъ и сосудахъ неправильно ограниченныя нейтрофильныя протоплазматическія массы, съ слабо окрашенными обломками ядеръ. Попадались часто и изолированныя ядра».

*William Brodie*—*Brodie* <sup>48)</sup> (1901), изслѣдуя лимфатическія железы кошки и собаки, часто находилъ въ нихъ распадающіяся лейкоциты. Въ цѣломъ рядѣ изслѣдованій автору удалось подмѣтить и послѣдовательность этихъ измѣненій: первой гибнетъ протоплазма, ядро еще долго сохраняетъ свою способность къ окрашиванію, съ потерей послѣдней наступаетъ въ немъ вакуолизація (И титъ *Е. С. Боткина*). Остатки лейкоцитовъ часто подираются

макрофагами. Въ концѣ работы авторъ дѣлаетъ предположеніе, что разрушеніе лейкоцитовъ есть одна изъ нормальныхъ функцій лимфатическихъ железъ.

*Prof. Ascher* и *Erdelyi* <sup>49)</sup> (1903), въ своихъ наблюденіяхъ надъ слизистой оболочкой кишечника кормленыхъ и голодавшихъ крысъ, часто встрѣчали распадающіяся лейкоциты; «относительно распада послѣднихъ отношенія ясно выражены у гранулированныхъ кѣтокъ; распавшіяся кѣтки этого вида находятся въ большомъ количествѣ въ глубинѣ слизистыя, иногда въ ворсинкахъ. . . . Въ кишкѣ крысъ, кормленыхъ жиромъ, формы распадаенія сильнѣе выражены въ ворсинкахъ».

*Pirone* <sup>50)</sup> (1907) тоже наблюдалъ, въ періодъ пищеварительнаго лейкоцитоза, въ селезенкѣ, костномъ мозгу и лимфатическихъ железахъ многочисленныя формы распадаенія бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ. Изъ всѣхъ этихъ наблюденій съ несомнѣнностью явствуетъ, что фактъ растворенія (разрушенія) лейкоцитовъ подъ вліяніемъ различныхъ условий, въ самомъ организмѣ, или внѣ его, заинтересовываетъ все большее и большее число изслѣдователей и можетъ считаться теперь твердо установленнымъ. Отдѣльныя возраженія, раздававшіяся противъ этого ученія (*Benario* <sup>10)</sup>, *Чистович* <sup>51)</sup>, <sup>52)</sup> *Демичисевич* <sup>53)</sup>), подробно разбирались нашими предшественниками (*Klein, Gumprecht, Zalicov, Rubinato*). Поэтому критическую оцѣнку этихъ возраженій мы не приводимъ здѣсь, дабы не повторяться. Цѣлый рядъ авторовъ считаетъ, что процессъ дегенерации лейкоцитовъ отсутствуетъ въ здоровой крови. (*Gumprecht, Fraenkel, Rubinato*). Мы съ особой готовностью приняли предложеніе дорогого учителя *Евгенія Сергѣевича Боткина* заняться выясненіемъ вопроса, находятся ли формы растворенія въ крови нормальныхъ, вполнѣ здоровыхъ людей, и какимъ образомъ онѣ количественно измѣняются въ теченіе пищеварительнаго лейкоцитоза. При этомъ попутно мы занялись изученіемъ морфологическихъ измѣненій крови при этомъ феноменѣ.

## Глава II.

*Domiers*<sup>54</sup>), первый, в 1846 году наблюдал увеличение количества бѣлыхъ тѣлецъ въ крови послѣ приема пищи. Отношенія, приводимыя имъ, были слѣдующія: утромъ, натощакъ, одинъ бѣлый на 392 красныхъ, черезъ 3 часа послѣ завтрака 1:346, черезъ 2½ часа послѣ обѣда 1:322.

*Nasse*<sup>55</sup>) (1850) высказывался въ пользу наличности лейкоцитоза въ зависимости отъ питания.

*Moleschott*<sup>56</sup>) (1854) пришелъ къ заключенію, что пища, богатая бѣлками, всегда рѣзко увеличиваетъ число лейкоцитовъ въ крови; послѣ пищи, бѣдной бѣлками, увеличеніе бываетъ менѣе значительнымъ. Приводимыя имъ отношенія бѣлыхъ шариковъ къ краснымъ слѣдующія: натощакъ 1:392, послѣ пищи, богатой бѣлками, (черезъ 2 часа) 1:282, послѣ—бѣдной бѣлками 1:356.

*Detoma*<sup>57</sup>) впоследствии подтвердилъ заключенія *Moleschott*'а.

*De-Pury*<sup>58</sup>) (1855) въ собственной крови констатировалъ слѣдующія отношенія: черезъ 4 часа послѣ завтрака 1:463, черезъ полчаса послѣ обѣда 1:291.

*Hirt*<sup>59</sup>) (1856), пользовавшійся при своихъ гематологическихъ изслѣдованіяхъ числительной рѣшеткой *Vierordt*'а, видоизмѣненной *Welcker*'омъ (1854), и методомъ разжиженія (10% раств. NaCl), находилъ натощакъ одинъ бѣлый на 1761 красныхъ, черезъ часъ послѣ завтрака 1:695, черезъ часъ послѣ обѣда 1:429 и черезъ часъ послѣ ужина 1:544.

*Marfels*<sup>60</sup>) (1857) произвелъ 8 изслѣдованій крови у здоровыхъ людей. Среднія отношенія бѣлыхъ шариковъ къ краснымъ были слѣ-

дующія: натощакъ 1:375, послѣ приема обыкновенной смѣшанной пищи 1:309, послѣ-же приема исключительно бѣлковой пищи 1:239.

*Virchow*<sup>61</sup>) назвалъ увеличеніе числа лейкоцитовъ послѣ пищи—физиологическимъ пищеварительнымъ лейкоцитозомъ и далъ слѣдующее объясненіе этому явленію: послѣ приема пищи, вслѣдствіе наступающаго раздраженія брыжеечныхъ железъ, происходитъ усиленное новообразование лимфоцитовъ и поступленіе ихъ въ кровь съ токомъ лимфы.

*Sorensen*<sup>62</sup>) (1876) сдѣлалъ 40 наблюденій надъ самимъ собой. Его отношенія слѣдующія: передъ обѣдомъ 1:1617, черезъ 1—3 часа послѣ обѣда 1:632, передъ завтракомъ 1:1320, черезъ часъ послѣ него 1:725.

*Duperié*<sup>63</sup>) (1878) находилъ, что количество бѣлыхъ кровяныхъ клетокъ увеличивается послѣ приема не только бѣлковой пищи, но и углеводной; количество-же красныхъ въ это время обыкновенно уменьшается. Такъ натощакъ 5100 бѣлыхъ тѣлецъ въ 1 куб. мм. крови; черезъ часъ послѣ бѣлковаго завтрака—7200, черезъ 2 часа—8100, черезъ 3—9200; передъ углеводнымъ завтракомъ—5600, черезъ часъ—7800.

Вслѣдъ за этими наблюденіями положительнаго характера, стали появляться работы, преимущественно французскихъ авторовъ, отрицательно относившихся къ пищеварительному лейкоцитозу.

Такъ *Grancher*<sup>64</sup>) (1876) не удалось его обнаружить ни у одного изъ изслѣдованныхъ имъ 8 субъектовъ; довольно часто послѣ приема пищи было подмѣчено даже уменьшеніе бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ.

*Patrigeon*'у<sup>65</sup>) (1877) тоже лишь въ рѣдкихъ случаяхъ удавалось констатировать пищеварительный лейкоцитозъ, чаще не наблюдалось никакихъ переменъ.

*Mallasez*<sup>66</sup>) (1878) предполагалъ, что увеличеніе числа лейкоцитовъ можно наблюдать лишь тогда, когда вмѣстѣ съ пищей вводится и жидкости, въ достаточномъ количествѣ, такъ какъ одна твердая пища обыкновенно вызывала уменьшеніе числа бѣлыхъ шариковъ.

Так же скептически смотреть на этот феноменъ и *Bouchut et Dubrisay*<sup>67)</sup> (1878), *Hala*<sup>68)</sup> (1883), *Hayem*<sup>69)</sup> (1889) и *Reinecke*<sup>70)</sup> (1889). Но почти всё работы, какъ перваго периода колебаній и сомнѣній, имѣють для насъ лишь историческій интересъ. Какъ устанавливался, такъ и отвергался этотъ феноменъ путемъ поверхностныхъ и малодѣльныхъ изслѣдованій. Методика была примитивной, счисления лейкоцитовъ производились въ теченіе короткаго времени послѣ ѣды, сосчитывалось незначительное количество кѣтокъ. Такъ, напримѣръ, *De Pury*<sup>58)</sup> находилъ уже черезъ 1/2 часа послѣ ѣды увеличеніе числа лейкоцитовъ въ 1 1/2—2 раза. Едва-ли возможно относиться къ результатамъ автора съ довѣріемъ, ибо какъ разъ въ это время обычно наступаетъ гиполейкоцитозъ; *Hirt*<sup>59)</sup> считалъ каждый разъ лишь 30—50 кѣтокъ; *Hala*<sup>68)</sup> отвергъ пищеварительный лейкоцитозъ, изслѣдуя кровь въ теченіе 1 1/2 часовъ послѣ ѣды, — слишкомъ малый срокъ для констатированія этого явленія; *Reinecke*<sup>70)</sup>, *Soerensen*<sup>62)</sup> основывали свои выводы лишь на изслѣдованіяхъ собственной крови, что мало-доказательно, неизвѣстно, были-ли они субъекты вполнѣ здоровые и т. д.

Точныя изслѣдованія *Hoffmeister*'а<sup>71)</sup>,<sup>72)</sup>,<sup>73)</sup> и *Pohl*'а<sup>74)</sup>,<sup>75)</sup> (1887—89) блестяще доказали существованіе пищеварительнаго лейкоцитоза и выяснили его физиологическое значеніе.

*Hoffmeister*<sup>71)</sup>,<sup>72)</sup>,<sup>73)</sup> выяснилъ важную роль лейкоцитовъ въ процессѣ усвоенія пищевыхъ веществъ. Онъ нашелъ, что у голодающаго животнаго (кошки и собаки) количество лимфатическихъ кѣтокъ въ слизистой кишечника невелико и митоты встрѣчаются рѣдко, у животнаго-же, переваривающаго, наблюдаются обратныя отношенія: количество кѣтокъ рѣзко увеличено и митоты находятся въ большомъ числѣ не только въ фолликулахъ, но и экстрафолликулярно, въ любомъ мѣстѣ слизистой оболочки. Слѣдкіе усвоенные продукты перевариванія, доставляя лимфатическимъ кѣткамъ всё, потребныя для умноженія кѣлочной и ядерной субстанціи, вещества, заставляють ихъ очевидно размножаться. При этомъ пентоны превращаются въ лимфоцитахъ обратно въ бѣлки и

въ такомъ видѣ разносятся по всему организму. (Пентонъ превращается въ бѣлокъ уже въ кишечной стѣнкѣ, если размачивать слизистую оболочку кишечника въ растворъ пентона, онъ исчезаетъ. Ни въ *chilus*'ѣ, ни въ крови воротной вены *Hoffmeister*'у не удавалось его открыть. Введенный въ кровь, пентонъ не измѣнился и выводился изъ организма мочей). Слѣдовательно, каріокинезъ лимфатическихъ кѣтокъ является морфологически доказаннымъ выраженіемъ дѣлаго ряда химическихъ ассимилятивныхъ процессовъ. Ассимиляція здѣсь ведетъ къ новой организаціи. Аденондная ткань, сильно развитая въ слизистой кишечника, представляетъ мѣсто новообразованія лимфатическихъ кѣтокъ въ такомъ размѣрѣ, какъ нигдѣ болѣе. Этой усиленной продукціи *Pohl*<sup>75)</sup> впоследствии и объяснилъ пищеварительный лейкоцитозъ. Аденондная ткань кишечника, по *Hoffmeister*'у, является лишь промежуточной станціей, гдѣ питательныя вещества, попавшія въ лимфатическіе токи, впервые встрѣчаются съ лимфатическими кѣтками; все, что здѣсь не использовано, попадаетъ, слѣдуя за токомъ лимфы, въ фильтры мезентеріальныхъ железъ, въ которыхъ тоже происходитъ усиленная продукція кѣтокъ.

*Heidenhain*<sup>76)</sup> въ 1888 году выступилъ большой трудъ, въ которомъ много мѣста удѣлилъ критикѣ взглядовъ *Hoffmeister*'а. Вполнѣ соглашаясь, что въ слизистой кишечника кормящихся животныхъ лейкоцитовъ больше, чѣмъ въ слизистой животныхъ голодавшихъ и что рядъ измѣненій, обнаруженныхъ лейкоцитами въ періодъ усвоенія, долженъ указывать на какое то участіе ихъ въ процессѣхъ, происходящихъ въ это время въ слизистой, *Heidenhain* рѣшительно не беретъ, какаѣ ихъ роль въ данномъ случаѣ, активная или пассивная. «Если, по *Hoffmeister*'у, говоритъ *Heidenhain*, пентоны передаются лимфатическому аппарату слизистой кишечника и мезентеріальнымъ железамъ, то нужно предположить существованіе значительнаго тока жидкости, въ которой эти пентоны были-бы растворены; этотъ токъ долженъ былъ-бы направляться черезъ ворсинчатую паренхиму въ млечной полости, но мои прежніе опыты доказали, что лишь незначительныя количества жидкостей изъ кишечника идутъ этимъ путемъ, главная-же часть ихъ немедленно всасывается периферическими ка-

пильярами. Если принять во внимание медленность течения млечного сока и незначительное % содержание в нем плотных составных частей, приходится придти к заключению, что лишь дробная часть усвоенного бляка может переработаться в (мезентеріальных) железах. Если первым шагом, при обратном превращении пептона в блячок, является восприятие его лейкоцитами и дѣленіе послѣднихъ, ворсинчатая ткань переваривающихъ животныхъ кишлва бы митотозами, но я ихъ наблюдать не часто, во всякомъ случаѣ, гораздо рѣже *Hoffmeister'a*.

Почти одновременно съ *Heidenhain'*омъ, *Pohl* <sup>74</sup>) опубликовалъ работу, въ которой подтвердилъ и дополнилъ теорію своего учителя. Эксперименты проводились на собакахъ. Выбиралісь вполнѣ здоровыя животныя. Послѣ предшествующаго голодапія, животныя получали кормъ одинъ разъ въ день. Сдѣлано было 50 опытовъ надъ 10 животными. Почти у всѣхъ, послѣ приема пищи, наступалъ правильный пищеварительный лейкоцитозъ. Лишь 3 опыта были отрицательны (частью у старыхъ животныхъ, медленно ѣвшихъ, частью у животныхъ перекормленныхъ). Увеличеніе лейкоцитовъ бывало очень значительное; minimum 35%, maximum 146%, въ среднемъ 78%. Лейкоцитозъ наступалъ черезъ часъ послѣ принятія пищи, аспе приходилось на 3-ій часъ послѣ ѣды. Паденіе наблюдалось въ однихъ случаяхъ скорое, въ другихъ постепенное. Такъ какъ кормъ собакъ, кромѣ бляковыхъ веществъ, содержалъ еще  $\text{Na}_2\text{O}$ , соли, углеводы, жиры и экстрактивные вещества, то *Pohl* задался цѣлью рѣшить, какое изъ этихъ веществъ вызываетъ лейкоцитозъ, и не требуются ли известныя комбинаціи этихъ веществъ для получения этого феномена. Изъ его опытовъ выяснилось, что такими веществами являются бляки; ни углеводы, ни жиры, ни соли, ни вода, ни вещества, заключающіяся въ масляномъ экстрактѣ, не вызывали увеличенія бляхъ кровяныхъ шариковъ.

*Pohl* подтверждалъ мнѣніе *Hoffmeister'a*, что во время пищеваренія усвоенный блячокъ переносится въ ткани, въ видѣ питательнаго вещества, самими лейкоцитами выяснилъ, что количество бляка, заключающееся въ вновь образованныхъ, во время пице-

варенія, лейкоцитахъ, достаточно для покрытія потребностей организма. 2-ую половину своей работы *Pohl* посвящаетъ разработкѣ неяснаго пункта въ теоріи своего учителя: какими путями вновь образованные лейкоциты проникаютъ въ общій токъ кровообращенія? Изъ своихъ экспериментовъ онъ вывелъ, что число лейкоцитовъ, попадающихъ въ кругъ кровообращенія черезъ млечные сосуды, невелико, главная же масса вновь образованныхъ лимфатическихъ клятокъ изъ слизистой оболочки кишечника прямо поступаетъ въ кишечныя вены и оттуда уже въ общій токъ кровообращенія. При его счисленіяхъ венозная кровь кишечника всегда была богаче лейкоцитами, чѣмъ, соответствующая, артеріальная.

Мы остановились болѣе подробно на работахъ *Hoffmeister'a* и *Pohl'a*, потому что эти исследованія, внесъ ясность въ противорѣчивыя мнѣнія предшествующихъ авторовъ, твердо и неизбежно установили фактъ существованія пищеварительнаго лейкоцитоза и выяснили его физиологическое значеніе. Работы эти, по справедливости, могутъ считаться краеугольнымъ камнемъ въ ученіи о пищеварительномъ лейкоцитозѣ. Результаты этихъ работъ основываемы были на массѣ экспериментальныхъ данныхъ. Научная известность авторовъ гарантировала правильность выводовъ. Строгая объективность, смѣлый анализъ— все это было слишкомъ ново. Убѣдительные, прекрасные рисунки *Hoffmeister'a* прямо разъяснили сущность этого явленія. Весьма понятно, что результаты этихъ работъ не замедлили сказаться во всей полнотѣ, и послѣдующіе годы могутъ считаться періодомъ расцвѣта въ ученіи о пищеварительномъ лейкоцитозѣ. Цѣлый рядъ авторовъ начинаетъ изучать этотъ феноменъ всесторонне. Въ то время, когда одни исследователи ограничиваются лишь констатированіемъ этого феномена у людей и животныхъ, другіе начинаютъ примѣнять его съ диагностической цѣлью у постели больного; третьи, изучая гистологическія измѣненія различныхъ органовъ въ теченіе этого феномена, разрѣшаютъ вопросъ о происхожденіи вновь образованныхъ лейкоцитовъ; четвертые начинаютъ интересоваться морфологическими измѣненіями крови во время этого явленія. Съ выясненіемъ новыхъ данныхъ, начинаютъ изучаться детали, о которыхъ ранѣе не имѣлось представленія.

Уже в 1890—92 годах выводить ряд работ по этому вопросу, именно исследования *Samuel'a* <sup>77)</sup>, *Peé* <sup>78)</sup>, *Graeber'a* <sup>79)</sup>, *Reinert'a* <sup>80)</sup>, *Sadler'a* <sup>81)</sup> и *Grigorescu* <sup>82)</sup>. Все перечисленные авторы утвердительно высказываются об этом феномене.

*Jaksch* <sup>83)</sup>, в своей клинической диагностикѣ, считает за правило увеличение бѣлыхъ кровяныхъ клѣтокъ во время перевариванія; по его мнѣнію, черезъ 1—2 часа послѣ ѣды, у здоровыхъ и сильныхъ субъектовъ отношеніе бѣлыхъ кровяныхъ клѣтокъ къ краснымъ бываетъ: 1:150, или 1:100, въ то время, какъ при нормѣ 1:335—600. Никогда нельзя ставить діагнозъ «патологическій лейкоцитозъ», если кровь была исследована во время пищеваренія, говорить *Jaksch* на 20 стр. своего руководства. Съ отношеніемъ 1:150 соглашается и *Samuel* <sup>77)</sup>.

*Peé* <sup>78)</sup> замѣчаетъ, что во всей полнотѣ этотъ феноменъ наблюдается послѣ обѣда, меньше послѣ завтрака.

*Grigorescu* <sup>82)</sup> у собакъ находитъ пищеварительный лейкоцитозъ рѣзко выраженнымъ черезъ 3—4 часа послѣ приема пищи. Онъ констатируетъ, что у безвзрослыхъ животныхъ феноменъ этотъ меньше рѣзокъ. Чѣмъ больше предшествующій кормленію періодъ голоданія, тѣмъ сильнѣе выраженъ лейкоцитозъ.

*Horbaszewski* <sup>84)</sup> у 5 взрослыхъ, послѣ обильной пищи, находитъ пищеварительный лейкоцитозъ. Асме его приходится на 4-ый или 5-ый часъ послѣ ѣды. Во время феномена, по автору, увеличивается выдѣленіе мочевой кислоты.

*Sadler* <sup>81)</sup> изучаетъ этотъ феноменъ у 4-хъ больныхъ. Во всѣхъ случаяхъ результатъ положительный. Случаи эти слѣдующіе: 1-ый больной (Pleuritis exudativa dext.) + 2581 черезъ 2½ часа послѣ ѣды; 2-ой больной (Atrophia musc.) + 4400 черезъ 3½ часа послѣ ѣды; въ 3-мъ случаѣ (Cattar. ventr. chr., Dilatatio-malo своб. HCl) + 3345 и въ 4-мъ случаѣ (Anaemia essentialis) + 3100. Въ обоихъ послѣднихъ случаяхъ лейкоцитозъ наступилъ съ сильнымъ запазданіемъ, въ 3-мъ случаѣ черезъ 6½ час., въ 4-мъ черезъ 7 час. послѣ ѣды. Но особенно подробно въ это время изучается пищеварительный лейкоцитозъ *Limbeck'омъ* <sup>85)</sup> <sup>86)</sup> и *Rieder'омъ* <sup>87)</sup>.

*Limbeck* <sup>85)</sup> <sup>86)</sup> произвелъ свои наблюденія надъ 12 лицами, которыхъ предварительно оставлялъ безъ пищи 18 часовъ и затѣмъ обильно кормилъ мясной пищей. Послѣ обѣда счисленіе бѣлыхъ кровяныхъ клѣтокъ производилось ежечасно. Иногда наступало очень значительное увеличеніе числа лейкоцитовъ, напримѣръ, съ 5800—10600, въ первые 2 часа послѣ обѣда, или съ 8600—14.000 черезъ 6 час. послѣ обѣда.

«Бываютъ здоровые субъекты, пишетъ *Limbeck*, у которыхъ, и безъ предшествующаго періода голоданія, наблюдается пищеварительный лейкоцитозъ, какъ встрѣчаются и такіе здоровые субъекты, у которыхъ, послѣ многочасоваго голоданія и обильной пищи, не наблюдается пищеварительнаго лейкоцитоза». У подобныхъ лицъ *Limbeck* связываетъ такое отсутствіе съ привычною выносливостію пищеваренія.

*Rieder* <sup>87)</sup> (1892) производилъ опыты надъ 23 взрослыми и 12-тью дѣтьми. Среди взрослыхъ 7 было здоровыхъ, 5 съ сильными явлениями застоя, 11,—страдавшихъ болѣзнями желудочно-кишечнаго тракта. Всѣ дѣти были здоровы. У взрослыхъ, почти во всѣхъ случаяхъ, исследованію предшествовало 18-ти часовое голоданіе. Въмѣстѣ съ пищей давалось питье въ достаточномъ количествѣ. Взрослые получали обыкновенную смѣшанную пищу. Дѣти голодали лишь 12 часовъ, кровь у нихъ исследовалась одинъ разъ послѣ ѣды, именно черезъ 3 часа; у взрослыхъ же передъ ѣдой и затѣмъ въ извѣстные промежутки времени до тѣхъ поръ, пока не констатировалось яснаго уменьшенія количества лейкоцитовъ.

Къ этимъ наблюденіямъ *Rieder* присоединилъ и тѣ, которыя сдѣлалъ для контроля надъ 4-мя собаками. Его исследованія подтвердили еще разъ тотъ фактъ, что у человѣка наблюдается послѣ принятія пищи лейкоцитозъ. Хотя, независимо отъ притока питанія, наблюдались извѣстные колебанія, но они происходили въ весьма ограниченныхъ предѣлахъ. У здоровыхъ пищеварительный лейкоцитозъ начинался немедленно послѣ принятія пищи, асме его приходилось на 3-ий и 4-ый час. послѣ ѣды, паденіе наступало медленно и постепенно. Въ случаяхъ застоя крови (при порокахъ клапановъ)

особенных отклонений от нормы не замечалось; у больных же, страдавших желудочно-кишечными расстройствами, в некоторых случаях, лейкоцитоз отсутствовал, а в 3-х даже было констатировано уменьшение числа лейкоцитов. Вообще колебания были очень значительными, из 23-х взрослых у 17 наблюдался пищеварительный лейкоцитоз, в среднем умножение составляло 2530 лейкоцитов про 1 смм. (33%). У большинства детей было констатировано увеличение числа лейкоцитов после принятия пищи и притом более резкое, чем у взрослых.

*Rieder* проводил на собаках, с сильно выраженным пищеварительным лейкоцитозом, исследования *Pohl*'я, но не мог убедиться, что венозная кровь кишечника богаче лейкоцитами, чем артериальная. Физиологическое значение пищеварительного лейкоцитоза, по *Rieder*'у, таково: лейкоцитоз вызывается введенным блоком, который сначала переводится в синтоинин, а потом, в виде пептона, всасывается. При переходе в кровь пептона получается скопление хемотактически действующих веществ (при этом наблюдается, т. наз. пищеварительная лихорадка), лейкоциты привлекаются в увеличенном количестве и далее действуют, как разносители пептона.

*Löwit* <sup>8)</sup> объясняет пищеварительный лейкоцитоз, согласно своей теории, поступлением в кровь, во время пищеварения, альбумозы и пептонов, вследствие чего наступает лейколиз, который и является возбуждающим моментом для усиленного притока молодых лейкоцитарных элементов из кроветворных органов.

*Schultz* <sup>88)</sup>, отмечая колебания в числе белых шариков под влиянием приемов пищи у взрослых людей и животных, находил таковыя у молодых щенков и кроликов, подвергнув их предварительному, более или менее продолжительному голоданию. Проведя сравнительное исследование венозной и артериальной крови кишечника у животных во время пищеварительного лейкоцитоза, а также и у молодых, он убедился, подобно *Rieder*'у, что разница между артериальной и венозной кровью, в смысле

большого содержания лейкоцитов в последней, весьма незначительна и почти одинакова у тех и других животных, поэтому он не придает особенного значения, открытому *Hoffmeister*'ом и подтвержденному *Pohl*'ем, факту новообразования лимфоцитов в аденной ткани слизистой кишечника, а объясняет пищеварительный лейкоцитоз с точки зрения своих взглядов на колебания в количестве лейкоцитов в крови, как на явление неравномерного распределения их в различных отделах кровеносной системы.

Для объяснения увеличения числа белых шариков в периферических сосудах после приема пищи, *Schultz* указывает на следующие явления, наблюдаемые при пищеварении: с одной стороны, наступает так называемая пищеварительная лихорадка, при которой пульс учащается, разница давления в артериях и венах увеличивается и движение крови ускоряется, — с другой стороны повышается внутри-брюшное давление, вследствие растяжения желудка пищи, что вызывает сдавливание брюшной вены и ускорение движения крови в ней. Благодаря этим моментам, лейкоциты, так сказать, вымываются и уносятся из сосудов внутренностей к периферии, почему и оказывается повышенное содержание их в крови периферических сосудов.

*Burian* и *Schur* <sup>89)</sup> из клиники *prof. Neisser*'а в 1897 г. выступили обстоятельную работу, в которой изучали пищеварительный лейкоцитоз над 13 здоровыми субъектами. Все испытуемые получали, после 18-ти часов голодания, обед, состоявший из супа, 200 гм. мяса и мучного блюда. Лейкоциты считывались один раз до еды и затем до тех пор, пока не становилось ясным, наступил лейкоцитоз или нет. По мнению авторов, у здоровых получается увеличение числа лейкоцитов после приема пищи, но увеличение это бывает весьма незначительным, почти в пределах ошибки, или нормальных колебаний; оно наступает иногда рано, иногда поздно и продолжается короткое, или долгое время; попадались случаи, где явление это отсутствовало. Затем авторы с целью выяснить, существует ли соответствие между степенью лейкоцитоза

и количеством выделения  $N$  в мочу, производим, после приема пищи, параллельно численности лейкоцитов и определение количества  $N$  в мочу.

Результаты этой серии опытов были таковы: после принятия пищи всегда наблюдалось увеличение количества выделенного  $N$ , в течение нескольких часов; в противоположность этому в крови замечались неправильные колебания лейкоцитоза. Соответствия никакого не замечалось. Как и в прежних опытах, лейкоцитоз бывал очень изменчив относительно высоты, времени появления и продолжительности, иногда и здесь он совершенно отсутствовал. Ключевые выводы авторов таковы: 1) после принятия больших количеств сыроечной пищи, обыкновенно, наступает гиперлейкоцитоз; хотя результаты находились в пределах ошибки, но существование этого феномена может считаться доказанным, так как результаты всегда получались одинаковые. 2) Пищеварительный лейкоцитоз не связан с усвоением, за это говорит его несоответствие и непостоянство, он есть ни что иное, как случайное выражение обороны организма, который, с помощью лимфатического аппарата, защищается от вторжения вредных веществ.

В 1896—98 году *Ascoli*<sup>90)</sup> и *Schwinge*<sup>91)</sup> с рвительностью высказывались за существование пищеварительного лейкоцитоза. К 1897—98 году относятся и работы *Буяевскаго*<sup>92)</sup>, *Зана*<sup>93)</sup> и *Уварова*<sup>94)</sup>, вышедшие из Дерптской клиники проф. *Васильева*. В этих работах мы замечаем уже разработку некоторых деталей пищеварительного лейкоцитоза.

*Буяевский*<sup>92)</sup> занялся изучением одной из наиболее разработанных сторон этого вопроса, именно, изучением «количественных колебаний пищеварительного лейкоцитоза в зависимости от того, или другого сорта пищи». Подвергалось исследованию 26 лиц. Всего сделано было над ними 76 наблюдений; 27 над 4-мя здоровыми субъектами, остальные 49 над 22, разного рода больными (Tuberc. pulm., Gastritis chr., Rheumatismus chronic. Urethritis, Ulcus ventriculi, Typhus abdom., et cet.). Испытуемые, перед опытом, подвергались полному воздержанию от пищи в течение 12—14 часов.

Лейкоциты считывались перед едой и через 2 часа после еды. Смешанная пища не допускалась; каждый раз назначаем был один, строго определенный сорт пищи. Каждому испытуемому предоставлялось съесть количество, достаточное для удовлетворения аппетита. В качестве пищевых веществ употребляемы были: молоко (степень лейкоцитоза в среднем—19,9%), сыр—19,3%, говядина—27,3%, котлеты говяжьи—21,6%, телатина—21,9%, курица—16,6%, ветчина—22,6%, яйца—55%, икра—51,7%, сардинки—74,5%, мозги телячьи—14,2%, картофель—8,1%, зеленый горошек—14,5%.

В огромном большинстве случаев, после приема пищи, наблюдался пищеварительный лейкоцитоз, хотя не всегда и не у всех в одинаковой степени. Наименьшее увеличение числа лейкоцитов—1,7% первоначального числа было в набл. 22 (Typhus abdominalis, бульон с желтком), наибольшее—136,3% в набл. 44 (Cattar. et dilatatio ventriculi.—сардины). В среднем из всех 76 наблюдений увеличение равнялось 31,3% первоначального числа. Наибольший % увеличения лейкоцитов давали по преимуществу те сорта пищи, которые были богаты содержанием сыроечного фосфора (частью и лецитинового), именно: икра, сардины, желток.

Выводы автора, полученные на основании изложенных наблюдений, были следующие: 1) после приемов пищи, в огромном большинстве случаев, наблюдается, в большей или меньшей степени, лейкоцитоз. 2) В моих наблюдениях лейкоцитоз был уже значительно выражен через 2 часа после еды. 3) Различные пищевые средства не в одинаковой степени обладают способностью вызывать лейкоцитоз. 4) Наибольшее умножение количества лейкоцитов, как по абсолютной разнице, так и по % увеличению, сравнительно с первоначальным числом, наблюдалось после икры, икры, сардин. 5) Лейкоцитоз, получившийся после указанных пищевых средств, больше чем в 2 раза превосходил таковой после различных сортов мяса, молока, сыра, хотя, безотносительно, эти последние продукты вызывают тоже довольно значительный лейкоцитоз. 6) Из продуктов растительных, горошек по сте-

пени вызываемого лейкоцитоза почти в 2 раза превосходить картофель и приближается в этом отношении к группѣ мяса и молочныхъ продуктовъ. 7) Больше или меньше увеличение числа лейкоцитовъ послѣ различныхъ пищевыхъ средствъ находится, повидимому, въ связи съ большимъ, или меньшимъ содержаніемъ въ нихъ органическихъ соединений фосфора (главнымъ образомъ бѣлковаго).

Почти одновременно съ работой *Буассакко*, вышла и диссертация *Занна*<sup>93)</sup>, въ которой авторъ поставилъ себѣ задачей выяснитъ морфологическія измѣненія бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ подъ влияніемъ приема различнаго рода пищевыхъ веществъ. Наблюденія проведены были надъ здоровыми и больными. Большинство испытуемыхъ было средняго возраста, отъ 20 до 45 лѣтъ. Опыты распределялись почти поровну между мужчинами и женщинами. Всѣ испытуемые передъ опытомъ подвергались 15-ти часовому голоданію. Кровь исследовалась дважды: передъ завтракомъ и спустя 2 часа послѣ него. Испытуемые съѣдали какое нибудь одно блюдо, состоявшее исключительно изъ бѣлковъ, или углеводовъ, или жировъ, въ количествѣ 400—600 grm. Изъ бѣлковыхъ веществъ употреблялись: говядина, свинина, курица, яйца, молоко и пр., изъ углеводовъ: бѣлый или черный хлѣбъ, сухари, картофель и другіе овощи, изъ жировъ—коровье масло. Съ каждымъ отдѣльнымъ родомъ пищи произведено было 5—10 опытовъ, изъ которыхъ 1—2 надъ здоровыми, остальные надъ больными (*Phthisis pulm.*, *Gastritis chr.*, *Lues congenita*, *Influenza*, *Anaemia*, *Rheumatismus chr.*, *Vitium cordis*, *Cirrhosis hepatis*, *Typhus abd.*, et cet.). Бѣлковыя вещества давали наиболѣе рѣзкій лейкоцитозъ. Для бѣлковой группы средней процентъ увеличения былъ слѣдующій: яйца—29,5% (+2665 лейкоц. на 1 куб. мил. крови), сардинки—22,8% (+2094), молоко—20,6% (+1774), курица—20,1% (+1635), говядина+18,7% (+1895), телятина—18,2% (+1812), свинина—14,5% (+1426), якра—14,5% (+1224), мозги—12,6% (+905), мясо топч. рыбъ—7,6% (+702). Для растительной пищи: картофель—9,1% (+883), ржаной хлѣбъ—7,1% (+672), овощи—5,4% (+509), сухари—3,7% (+315), пшеничный хлѣбъ—1,5% (+110). Для жировъ: коровье масло—4,6% (435).

Всѣхъ опытовъ было сдѣлано *Занномъ*—97. Морфологическія измѣненія были слѣдующія: % молодыхъ и зрѣлыхъ уменьшался, незрѣлыхъ увеличивался, эозинофилы же колебались въ высшей степени неправильно. Авторъ предположилъ, что кровь, во время пищеварительнаго лейкоцитоза, становится старѣе. Выводы автора слѣдующіе: 1) Всякая пища вызываетъ пищеварительный лейкоцитозъ. 2) Богатыя бѣлками пищевыя вещества вліяютъ на нарастаніе количества лейкоцитовъ сильнѣе, чѣмъ растительная пища и жиры. 3) Степень лейкоцитоза не зависитъ отъ содержанія бѣлка въ данномъ кусаньѣ. 4) Одновременно съ нарастаніемъ количества лейкоцитовъ при пищеварительномъ лейкоцитозѣ измѣняется и ихъ морфологическій составъ: молодые и зрѣлые элементы уменьшаются, незрѣлые увеличиваются и эозинофилы измѣняются въ высшей степени неправильно. 5) Степень процентнаго измѣненія отдѣльныхъ видовъ не зависитъ отъ степени нарастанія общаго количества лейкоцитовъ. 6) Колебанія въ каждой группѣ лейкоцитовъ при одномъ и томъ же кусаньѣ происходятъ иногда въ значительныхъ предѣлахъ. 7) Пищеварительный лейкоцитозъ, за некоторыми исключеніями, выражается у больного почти такъ же, какъ у здороваго. 8) Повышенная температура оказываетъ несомнѣнное вліяніе на пищеварительный лейкоцитозъ, повнкая его.

Въ 1898 году вышла работа *Уварова*<sup>94)</sup> «о вліяніи питательныхъ веществъ на лейкоцитозъ при введеніи ихъ per rectum». Въ качествѣ питательныхъ веществъ вводили были разныя смѣси, въ составъ которыхъ входили яйца, молоко, пептонъ, кумысъ, кровь и т. д. Размѣръ клизмы не превышалъ 300—350 куб. снт. Температура подогриваніемъ доводилась до 30—40°. Передъ клизмой дѣлалось первое счисленіе лейкоцитовъ, черезъ 1—3 час. послѣ постановки клизмы производился второй подсчетъ. Всѣхъ опытовъ было предпринято—50. Опыты по большей части производились надъ больными. «Всѣ, вводимыя per rectum питательныя смѣси, говорить авторъ, дали, въ большей или меньшей степени, увеличеніе бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ». Какъ видно изъ таблицъ, увеличеніе это колеблется въ предѣлахъ отъ 3,9%—59,9%. На основаніи

своих опытов, авторъ дѣлаетъ слѣдующія заключенія: 1) Введенія питательныя смѣси per rectum всегда вызывали, въ большей или меньшей степени, увеличеніе бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ; нѣкоторыя изъ нихъ повышали % увеличенія даже довольно рѣзко. 2) Степень увеличенія лейкоцитоза, повидимому, зависитъ отъ присутствія въ клизмѣ питательныхъ элементовъ, наиболее богатыхъ бѣловымъ фосфоромъ и лецитиномъ; равно отъ свойства самой смѣси, въ смыслѣ ея болѣе легкой всасываемости. 3) Насколько можно было замѣтить, съ повышеніемъ  $t^0$  питательной клизмы, а также съ нарастаніемъ времени пребыванія ея въ кишечникѣ,—повышается % увеличенія лейкоцитовъ въ крови.

*Словцовъ* <sup>85)</sup>, въ своихъ изслѣдованіяхъ надъ вліяніемъ сырого и кипяченнаго молока на пищеварительный лейкоцитозъ у морскихъ свинокъ, нашелъ въ результатѣ 20 опытовъ послѣ приема сырого молока уже въ первый часъ увеличеніе лейкоцитовъ на 36%, которое во второмъ часу упало до 7%. При приемѣ кипяченнаго молока наблюдалось уменьшеніе числа лейкоцитовъ. Прибавляя къ кипяченному молоку изолированной окиси, *Словцову* удавалось получать лейкоцитозъ; вслѣдствіе этого причиной, вызывающей лейкоцитозъ, *Словцовъ* считаетъ окисляющій ферментъ молока.

«Едва ли возможно объяснить значеніе пищеварительнаго лейкоцитоза, говоритъ авторъ, хотя возможно представить, что такой лейкоцитозъ, или увеличиваетъ средства самозащиты организма на случай внѣдренія патогенныхъ бактерій, или служитъ для улучшенія усвоенія пищи. Каково-бы ни было значеніе этого лейкоцитоза, но отсутствіе его всегда составитъ для организма минусъ, съ которымъ должно считаться».

*Венскі* <sup>86)</sup> изслѣдовалъ пищеварительный лейкоцитозъ у 4-хъ здоровыхъ и 8-ми больныхъ субъектовъ (hysteria, myelitis, tabes dorsalis, nephrolithiasis, icterus catarrhal. et cet.). У 9-ти испытуемыхъ пищеварительный лейкоцитозъ наблюдался, у 3-хъ отсутствовалъ. Увеличеніе начиналось со второго часа, достигало maximum'a черезъ 3—4 часа послѣ ѣды. Паденіе числа лейкоцитовъ въ однихъ случаяхъ бывало быстрое, въ другихъ постепенное.

*Тихоновъ* <sup>87)</sup>, въ первой половинѣ своей диссертациі, подробно изучалъ характеръ «количественныхъ колебаній лейкоцитовъ у здоровыхъ людей въ теченіе дня, при обычныхъ условіяхъ питанія, безъ предшествовавшаго продолжительнаго воздержанія отъ пищи. Матеріаломъ для наблюдений служили главнымъ образомъ чернорабочіе, въ возрастѣ отъ 23 до 45 лѣтъ. Утромъ, натощакъ, кровь изслѣдовалась, затѣмъ испытуемые получали завтракъ: чай съ сыромъ молокомъ, или сырое молоко per se и пшеничный хлѣбъ; въ 12—12½ часа давался обѣдъ (картофельный супъ, щи съ мясомъ, пшенная или гречневая каша съ молокомъ), въ 3½—4 часа испытуемые пили чай съ хлѣбомъ. Кровь все время наблюденія изслѣдовалась въ часовые, или двухчасовые промежутки. На основаніи 4-хъ самонаблюденій и 19 наблюденій, *Тихоновъ* пришелъ къ слѣдующимъ выводамъ: 1) Пищеварительный лейкоцитозъ есть явленіе физиологическое и, какъ таковое, безспорно, присуще въ большей или меньшей степени каждому человѣку. 2) Пищеварительному лейкоцитозу наступающему обычно черезъ 3—4 часа послѣ приема пищи, предшествуетъ, въ большинствѣ случаевъ, уменьшеніе въ количествѣ лейкоцитовъ, въ теченіе перваго часа послѣ ѣды. 3) Такимъ образомъ, колебанія въ количествѣ бѣлыхъ шариковъ въ теченіе дня въ зависимости отъ принятія пищи, являются въ видѣ волнъ и могутъ быть изображены графически, въ видѣ кривыхъ, съ паденіемъ въ первомъ часу послѣ приема пищи и съ подъемомъ черезъ 3—4 часа послѣ пищи.

Во второй половинѣ своей диссертациі *Тихоновъ* изучалъ пищеварительный лейкоцитозъ у больныхъ. Было сдѣлано 42 наблюденія надъ 35 больными. Порядкомъ наблюденія были слѣдующія: накануне больные ужинали въ 6 часовъ вечера, утромъ, въ 6—7 часовъ, въ день наблюденія, пили чай безъ хлѣба, затѣмъ производилось численіе бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ до пробнаго завтрака, состоявшаго изъ 1—2 яичъ въ сметку и 200—300 куб. сент. молока съ небольшимъ количествомъ бѣлаго хлѣба. Черезъ 1½ и 3 часа послѣ завтрака лейкоциты снова сосчитывались. 18 наблюденій было сдѣлано надъ лицами, страдавшими различными заболѣваніями же-

лудка; 8 наблюдений надъ лицами съ поражениемъ кишечника; остальные 16 наблюдений надъ больными, съ количественными измѣненіями въ содержаніи лейкоцитовъ крови, т. е. въ состояніяхъ гиперлейкоцитоза и гиполейкоцитоза. Всѣхъ наблюдений надъ пищеварительнымъ лейкоцитозомъ при заболѣваніяхъ желудка произведено было 18 надъ 14-тью больными. Въ 3-хъ случаяхъ гиперкрепін и гиперхлоридриі рѣзко отклонены отъ нормы не замѣчалось. При achylia gastrica пищеварительный лейкоцитозъ обнаруживался лишь въ случаяхъ, клинически не тяжелыхъ, въ случаяхъ же тяжелыхъ онъ отсутствовалъ. Въ 2-хъ случаяхъ рака желудка лейкоцитозъ не былъ обнаруженъ. При различныхъ заболѣваніяхъ кишечника изъ 7-ми случаевъ въ 6-ти лейкоцитозъ былъ налицо. Лишь въ 1-омъ случаѣ (эндогенная токсемія на почвѣ уреміи вследствие интерстиціального нефрита) онъ отсутствовалъ. При различныхъ инфекціонныхъ заболѣваніяхъ, сопровождавшихся гипер- или гиполейкоцитозомъ, результаты получены были слѣдующіе: въ 5-ти случаяхъ остраго характера (3 случая шейкококковой инфекціи, 2—инфекціоннаго эпифитита) лейкоцитозъ не обнаружился. Въ 2-хъ, менѣе острыхъ, (1 случ. туберкулезнаго перитонита и 1-нъ инфекціонной желтухи) лейкоцитозъ былъ довольно рѣзко выраженъ. Надъ 6-ью брюшнотифозными наблюденія были произведены въ безлихорадочномъ состояніи. У всѣхъ ихъ наблюдалось черезъ 1½—4 часа послѣ приема пищи увеличеніе числа бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ.

«Сюда относятся случаи самаго интенсивнаго пищеварительнаго лейкоцитоза изъ всѣхъ, какіе мною наблюдались», говоритъ *Тугоновъ* въ 5-мъ своемъ выводѣ. Въ случаѣ anaemiae splenomegalicae лейкоцитозъ былъ довольно рѣзко выраженъ (31,8%).

*В. Ф. Петровъ*<sup>90)</sup> изучалъ въ 1903 году пищеварительный лейкоцитозъ у брюшно-тифозныхъ больныхъ. Всѣхъ больныхъ, подвергнутыхъ изслѣдованію, было 25 человекъ, съ разнообразнымъ теченіемъ болѣзни, такъ что, въ большинствѣ случаевъ, автору удалось произвести наблюденія въ разные періоды болѣзни и выздоровленія.

*В. Ф. Петровъ* нашелъ, что, какъ въ разгарѣ брюшнаго тифа, такъ и при выздоровленіи, наблюдается полный параллелизмъ между функциональной дѣятельностью пищеварительнаго аппарата и кровной реакціей организма на введеніе пищи. Въ разгарѣ болѣзни, когда у брюшно-тифозныхъ очень часто не бываетъ аппетита и замѣчается отвращеніе къ ѣдѣ, и когда наблюдается плохое перевариваніе пищи, даже самой легкой, вслѣдствіе рѣзко нарушенной, подъ вліяніемъ инфекціи, количественной и качественной функціи желудка, пищеварительный лейкоцитозъ не только отсутствуетъ, но иногда даже замѣняется довольно рѣзкимъ и стойкимъ уменьшеніемъ количества бѣлыхъ кровяныхъ кѣлочекъ. Причемъ, «это уменьшеніе бѣлыхъ тѣлецъ, повидимому, идетъ одновременно съ усиленнымъ распадомъ ихъ»; во время же періода выздоровленія, съ появленіемъ рѣзкаго аппетита и хорошей усвояемости пищи, пищеварительный лейкоцитозъ становится рѣзкимъ и протекаетъ «при одновременномъ уменьшенномъ распадѣ бѣлыхъ шариковъ». Въ этотъ періодъ онъ бываетъ вообще выше физиологической нормы и часто достигаетъ цифръ, превышающихъ эту норму въ 3—4 раза. Морфологически кровь измѣняется слѣдующимъ образомъ: 1) въ разгарѣ болѣзни составъ бѣлыхъ тѣлецъ послѣ пробнаго завтрака измѣняется такъ: число многоядерныхъ понижается, а число формъ растворенія увеличивается; 2) въ періодѣ выздоровленія послѣ пробнаго завтрака явленія происходятъ наоборотъ, т. е. число одноядерныхъ и многоядерныхъ увеличивается при одновременномъ уменьшеніи числа формъ растворенія.

*Nicolas et Col.*<sup>91)</sup> изучая пищеварительный лейкоцитозъ у собакъ нормальныхъ и безселезеночныхъ, нашли, что у голодающихъ здоровыхъ собакъ въ часы, соответствующіе пищеварительному лейкоцитозу, не констатируются, какъ общее правило, лейкоцитарныя варіаціи, но онѣ постоянно наблюдаются послѣ введенія пищи; Степень гиперлейкоцитоза зависитъ отъ сорта пищи; самый интенсивный лейкоцитозъ вызывается сырымъ мясомъ, затѣмъ слѣдуютъ: жиръ, молоко и вареное мясо. Спленэктомія, сдѣланная 3 мѣсяца назадъ, не имѣла вліянія на пищеварительный лейкоцитозъ; кривыя

собаки съ вырванной селезенкой и нормальной не различимы между собой. Во время этого феномена, по авторамъ, отношения различныхъ сортовъ лейкоцитовъ мало изменяются.

Goodal, Gulland and N. Paton<sup>99</sup>), нѣсколько ранѣе предыдущихъ авторовъ, констатировали пищеварительный лейкоцитозъ у нормальныхъ и безселезеночныхъ собакъ. По ихъ мнѣнію, удаленіе селезенки не вліяетъ на эту форму лейкоцитоза.

Vansterberghe et Breton<sup>100</sup>) изучали пищеварительный лейкоцитозъ на здоровыхъ и больныхъ. Авторы взяли за правило не вѣнчать нормальныхъ отношений и режима исследуемыхъ. У 4-хъ здоровыхъ субъектовъ феноменъ оказался на лицо. 2-хъ субъектовъ авторы заставили голодать цѣлый день, колебания получились, но были менѣе значительны, чѣмъ при питаніи. У различныхъ больныхъ (Tuberculosis, chlorosis, ulc. ventr. et duodeni, colica hepatica, Nephritis chr. et cet.) въ 23 случаяхъ—20 разъ лейкоцитозъ бывалъ обнаруженъ; онъ не проявился лишь въ 3-хъ случаяхъ, весьма тяжелыхъ по клиническому теченію (туберкулезъ кишекъ и брюшины, острый туберкулезъ легкихъ и милиарный туберкулезъ); въ этихъ случаяхъ наблюдалось даже уменьшеніе числа лейкоцитовъ на 300, 250 и 1550.

Во всѣхъ вышеприведенныхъ работахъ, пищеварительный лейкоцитозъ почти исключительно изучался, или на животныхъ или у людей среднего возраста. Но такъ, какъ феноменъ этотъ наблюдается и у дѣтей и у стариковъ, то въ работахъ о дѣтской и старческой крови мы находимъ рядъ указаній по этому вопросу.

Первымъ исследователемъ въ этомъ направленіи является Schiff,<sup>101</sup>) который нашелъ у новорожденного, черезъ часъ послѣ рожденія 19,600 лейкоцитовъ. Черезъ часъ послѣ перваго приема молока количество лейкоцитовъ возросло до 27,625. Въ теченіи ночи новорожденного кормили 4 раза, утромъ количество лейкоцитовъ было 36600.

Rieder<sup>67</sup>) производилъ свои наблюденія отчасти и на 12 дѣтяхъ, 9—12 лѣтнаго возраста. Во всѣхъ случаяхъ лейкоцитозъ удавалось наблюдать.

Rieder предполагаетъ даже, что феноменъ этотъ у дѣтей рѣче выраженъ, чѣмъ у взрослыхъ.

Гудобинъ<sup>102</sup>) производитъ исследование крови у 9-ти грудныхъ дѣтей, въ различные періоды послѣ кормленія, и нашелъ, что «чѣмъ продолжительнѣе срокъ, въ который ребенокъ не принималъ пищи, тѣмъ рѣче выражено увеличеніе бѣлыхъ тѣлецъ въ его крови; наоборотъ, при незначительномъ періодѣ, 2—3 часа послѣ приема пищи, измѣненія въ крови относительно ничтожны и, порой, число бѣлыхъ тѣлецъ является даже уменьшеннымъ. Черезъ 5 часовъ послѣ послѣдняго приема пищи въ крови грудного ребенка во всѣхъ случаяхъ наступаетъ лейкоцитозъ. Повышеніе общаго количества бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ можетъ доходить отъ 2 до 4 тысячи. Причиной лейкоцитоза служитъ увеличеніе абсолютнаго и относительнаго числа нейтрофиловъ; излишекъ содержанія ихъ въ крови вполнѣ покрываетъ наблюдаемое увеличеніе общаго количества бѣлыхъ шариковъ. Отсюда слѣдуетъ, что кровь здороваго ребенка, послѣ принятія пищи, въ морфологическомъ отношеніи дѣлается старѣе. У дѣтей, въ крови которыхъ существовалъ лейкоцитозъ, вызванный болѣзненными измѣненіями, или замедленнымъ развитіемъ ребенка, увеличеніе числа бѣлыхъ тѣлецъ послѣ приема пищи выражается гораздо менѣе; разница не превышаетъ иногда предѣловъ ошибки счета».

Gregor<sup>103</sup>) производилъ эксперименты на 23-хъ дѣтяхъ, страдавшихъ въ различной степени недомоганіемъ желудочно-кишечнаго тракта. Всѣхъ дѣтей онъ раздѣлялъ на двѣ группы. Къ первой отнесъ дѣтей, страдающихъ хроническими пораженіями желудочно-кишечнаго канала, у которыхъ, или вслѣдствіе продолжительнаго, или вслѣдствіе тяжелаго заболѣванія, а priori можно было ожидать ненормальнаго отношенія въ смыслѣ пищеварительнаго лейкоцитоза. Ко 2-ой группѣ отнесъ наблюденія надъ 6 дѣтями, у которыхъ существовало лишь незначительное пораженіе желудочно-кишечнаго тракта. Изъ 27 наблюденій—15 дали отрицательный результатъ, въ 11-ти же можно было ясно замѣтить пищеварительный лейкоцитозъ.

На основаніи своихъ опытовъ Gregor пришелъ къ заключенію, что при нормальной функціи желудочно-кишечнаго тракта пищева-

рительный лейкоцитозъ существуетъ, тогда какъ при страданіи его лейкоцитозъ можетъ и отсутствовать. У 8-ми изъ 15-ти новорожденныхъ, несмотря на желудочно-кишечное страданіе, авторъ нашелъ значительный лейкоцитозъ послѣ бѣзковой пищи. Въ положительныхъ случаяхъ maximum лейкоцитоза наблюдался 2 раза черезъ 3—3½ часа; 3 раза черезъ 4—4½ часа, и одинъ разъ черезъ 5½ часа.

*Alfred Jarha*<sup>104</sup>) изучалъ пищеварительный лейкоцитозъ на грудныхъ дѣтяхъ, которымъ послѣ голоданія, различного по времени, давалась ихъ обыкновенная пища, т. е. разбавленное молоко, или сугъ *Либла*. Вводимое количество бѣлка опредѣлялось при каждомъ опытѣ. Незадолго до принятія пищи и въ короткихъ промежуткахъ послѣ бѣды предпринимались счисленія. Результаты получились малоудовлетворительные: изъ 14 наблюденій лишь въ 8 число лейкоцитовъ въ какое-нибудь время послѣ бѣды становилось большимъ, чѣмъ до бѣды.

Но самъ авторъ наблюденія свои не считаетъ неоспоримыми, такъ какъ, во-первыхъ, абсолютно здоровыхъ дѣтей было ему трудно подыскать и, во-вторыхъ, потому, что, по чисто гигиеническимъ причинамъ, приходилось вводить не очень много бѣлковъ. Дѣти получали, смотря по возрасту, отъ 1,1—4,6 гм. бѣлка.

*Jarha*, на основаніи своихъ наблюденій, дѣлаетъ слѣдующее заключеніе: «У грудного ребенка пищеварительный лейкоцитозъ не можетъ рассматриваться какъ правильно наступающее явленіе. Поэтому и діагностическое значеніе этого признака у грудного ребенка исключается».

*Каринскій*<sup>28</sup>), въ своей диссертациі, всегда находилъ, что «ислѣдованіе на бѣлкахъ кровяныхъ клѣтки крови, взятой у грудного ребенка до кормленія, почти всегда давало меньшія цифры, чѣмъ непосредственно послѣ кормленія».

*Durante*<sup>105</sup>) производилъ наблюденія надъ 38 дѣтьми, въ возрастѣ отъ 1 мѣсяца до 7 лѣтъ, здоровыми и страдавшими различными заболѣваніями (пораженія желудочно-кишечнаго тракта, туберкулезный перитонитъ, рахитъ, хроническій нефритъ, бронхитъ et cet.).

Подтвердивъ существованіе пищеварительнаго лейкоцитоза у дѣтей этого возраста, *Durante* подмѣтилъ, что феноменъ этотъ достигаетъ своего maximum'a обыкновенно въ теченіе 2-го часа послѣ бѣды, причемъ, родъ пищи оказываетъ замѣтное вліяніе на силу лейкоцитоза: такъ у дѣтей, кормящихся однимъ молочнымъ супомъ, увеличеніе числа лейкоцитовъ бывало меньшимъ, чѣмъ послѣ кормленія пищей, богатой бѣлками. Измѣненія пищеварительнаго канала не особенно тяжелыя, повидимому, не оказывали вліянія на пищеварительный лейкоцитозъ, который отсутствовалъ лишь въ случаяхъ тяжелыхъ и продолжительныхъ. У дѣтей съ хорошимъ питаніемъ феноменъ выражался гораздо яснѣе, чѣмъ у истощенныхъ. Увеличеніе числа лейкоцитовъ главнымъ образомъ шло на счетъ полинуклеаровъ. Лишь у совсемъ маленькихъ дѣтей часто увеличивались въ числѣ и мононуклеары.

О пищеварительномъ лейкоцитозѣ у стариковъ находимъ указанія въ диссертациі *Соловьева*<sup>106</sup>), который находилъ увеличеніе числа бѣлкахъ кровяныхъ тѣлецъ послѣ бѣды у стариковъ очень незначительнымъ, причемъ, въ концѣ пищеваренія происходило столь сильное уменьшеніе, что вечеромъ содержаніе лейкоцитовъ въ 1 куб. мм. крови бывало меньшимъ, чѣмъ утромъ. Морфологически кровь у стариковъ измѣнялась слѣдующимъ образомъ: количество перерѣзныхъ увеличивалось, молодыхъ же и зрѣлыхъ уменьшалось. Обратимся теперь къ работамъ, старавшимся выяснитъ клиническое значеніе пищеварительнаго лейкоцитоза, какъ діагностическаго признака.

*Müller* (1890)<sup>107</sup>), первый наблюдалъ отсутствіе пищеварительнаго лейкоцитоза при ракѣ желудка и подчеркнул діагностическое значеніе этого феномена. Рядъ своихъ изслѣдованій *Müller* произвелъ надъ лицами, страдавшими анеміей, хлорозомъ, ракомъ желудка и сильными застоями въ области v. cavae inferioris. Приводимыя имъ таблицы интересны въ томъ отношеніи, что параллельно съ опытами на больныхъ, авторъ велъ и сравнительныя наблюденія надъ здоровыми. Такой порядокъ очень упростилъ его выводы. Методика наблюденія была слѣдующая: у пациентовъ, послѣ 18-ти часового голоданія, опредѣлялось количество безцвѣтныхъ элементовъ.

Послѣ принятія пищи (мясное и мучное блюда), исследование это повторялось еще нѣсколько разъ въ короткихъ промежуткахъ, пока появившееся уменьшеніе числа лейкоцитовъ не показывало, что аспе лейкоцитоза уже кончалось, или, по слѣданнымъ наблюдениямъ, нельзя уже было ожидать увеличенія числа бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ. Результаты этихъ исследованийъ были таковы: у пациентовъ, страдавшихъ анеміей и хлорозомъ, пищеварительный лейкоцитозъ наступалъ гораздо труднѣе и только послѣ обильнаго приема пищи. При улучшеніи общаго состоянія питания, съ возрастаніемъ количества красныхъ кровяныхъ шариковъ, пищеварительный лейкоцитозъ выступалъ яснѣе. Въ 5 случаяхъ рака желудка пищеварительный лейкоцитозъ отсутствовалъ. И этотъ результатъ не зависѣлъ отъ того, была ли на лицо свободная HCl, или отсутствовала, была ли дѣйствительна пептическая сила желудочнаго сока, или нѣтъ. Пищеварительный лейкоцитозъ у пациентовъ, съ застоями въ области v. cavae inferioris (4 случая порока сердца и 1 случай жирового перерожденія), не претерпѣвалъ существенныхъ измѣненій. «Если считать этотъ феноменъ, говоритъ *Müller*, за симптомъ усвоенія, то наши результаты хорошо согласуются, съ одной стороны, съ исследованиями *Stern'a und Adler'a*, которые тоже, хотя другимъ путемъ, пришли къ тому заключенію, что застои въ области v. cavae inf., обусловленные сердечными пороками, не препятствуютъ секретіи желудочнаго сока, а съ другой стороны, съ результатами *Grassman'a*, по которому усвоеніе питательныхъ веществъ не встрѣчаетъ затрудненій при порокахъ сердца. Точность нашихъ результатовъ съ результатами, полученными чисто химическимъ путемъ, выдвигаютъ дѣльность метода, нами употребленнаго. Этотъ методъ, хотя при однократномъ исследованіи и не такъ достовѣренъ, какъ химическое исследование, все же, при частомъ повтореніи, можетъ давать достовѣрные результаты, причемъ относительная краткость и легкость отдѣльныхъ исследованийъ довшаетъ дѣльность этого метода».

*Horbaczewski* (84) (1891) въ 3-хъ случаяхъ саис. ventriculi тоже наблюдаетъ отсутствіе пищеварительнаго лейкоцитоза.

*I. Schneyer* (1895)<sup>108</sup>, въ 18 исследованныхъ случаяхъ саисег'a ventriculi, постоянно констатировалъ отсутствіе пищеварительнаго лейкоцитоза. При этомъ было безразлично, прогрессировала ли сарцинома или нѣтъ, сопровождалась ли она суженіемъ pylori или нѣтъ, была ли на лицо свободная HCl, или отсутствовала. Какое-либо же не играла никакой роли. Въ случаяхъ ulc. ventr. и доброкачественныхъ суженій pylori лейкоцитозъ всегда наблюдался.

*Hartung* (109) (1895) произвелъ наблюденія надъ 10 больными, страдавшими ракомъ желудка. Во всѣхъ случаяхъ пищеварительный лейкоцитозъ отсутствовалъ. По мнѣнію автора, признакъ этотъ имѣеть такое же діагностическое значеніе, какъ присутствіе или отсутствіе своб. HCl. Когда больные не переносили достаточнаго бѣлковаго питания, *Hartung* съ успѣхомъ пользовался телячьимъ вукленомъ, который оказался вполне безвреднымъ и легко переносился больными.

*Schweizer* (110) (1896) произвелъ наблюденія надъ 18 карциноматозными и 8 больными, страдавшими круглой извоі желудка. Передъ исследованиемъ больные голодали 14—16 часовъ. Передъ ѣдой и часъ, два спустя, производилось счисленіе лейкоцитовъ. При ракъ пищеварительный лейкоцитозъ всегда отсутствовалъ, при ulc. rotund. почти во всѣхъ случаяхъ, былъ ясно выраженъ. Авторъ признаетъ большое діагностическое значеніе за этимъ феноменомъ.

*Hassman* (111) (1896) доложилъ о 2-хъ случаяхъ сарси ventr. (диагнозъ подтвердился въ одномъ случаѣ аутопсіей, въ другомъ — операцией), при которыхъ наблюдался ясно выраженный пищеварительный лейкоцитозъ. На основаніи своихъ наблюденій, *Hassman* отвергъ абсолютное діагностическое значеніе отсутствія этого феномена при сарцинома ventriculi и предположилъ, что причиной отсутствія лейкоцитоза является, или тяжелое пораженіе слизистой желудка, или значительное суженіе pylori, такъ какъ въ томъ, и въ другомъ случаяхъ ассимиляція пищевыхъ веществъ бываеъ нарушена.

*Lez* (112) (1898) изучалъ пищеварительный лейкоцитозъ при различныхъ заболѣваніяхъ желудка. Въ 4-хъ случаяхъ gastritis ac. наблюдался сильный лейкоцитозъ (въ одномъ случаѣ — 40,000). Въ одномъ случаѣ cat. ventr. chr. atroph. лейкоцитозъ отсутство-

валь, также как и в 8-ми случаях *carcinom'y ventriculi*. Приписывая некоторое диагностическое значение отсутствию пищеварительного лейкоцитоза при раке желудка, автор обращает внимание на присутствие при этом заболевании в крови большого числа ядросодержащих красных кровяных шариков. В 6 случаях *ulc. ventr* и в 3-х случаях доброкачественного стеноза *pylori* лейкоцитоз всегда наблюдался.

*Hoffmann* <sup>110</sup> (1897), из 24-х случаев *carcin. ventricul* (диагноз подтверждался вскрытием), 2 раза констатировал присутствие лейкоцитоза (случаи 5-й и 21-й), 22 раза было найдено его отсутствие. В 9-ти случаях *ulc. ventriculi*—7 раз лейкоцитоз отсутствовал и лишь 2 раза его удалось обнаружить. При *anacititas* из 12-ти случаев, в 3-х пищеварительный лейкоцитоз был налицо. «В большинстве случаев рака желудка, говорит автор, пищеварительный лейкоцитоз отсутствует, во встречаются случаи, в которых удавалось его несомненно констатировать. Следовательно, и этот диагностический признак разделяет судьбу всех остальных при раке желудка».

*Chadbourne* <sup>114</sup> (1898), в 8-ми из 10-ти, находившихся под его наблюдением, случаях *carc. ventriculi*, нашел отсутствие пищеварительного лейкоцитоза. Но, по исследованиям автора, феномен этот может отсутствовать и при заболеваниях, ничего общего с *carcinom'ой ventriculi* не имеющих. Так, из 3-х случаев тяжелой анемии он отсутствовал в 2-х; из 5-ти случаев атрофии желудка (2 были еще подозрительны в отношении *carcinom'ы*) пищеварительный лейкоцитоз отсутствовал 3 раза (в одном подозрительном случае он был налицо). В случаях *ulc. rotund.* и *carcin. oesophagi* он наблюдался. Автор предполагает, что, хотя отсутствие пищеварительного лейкоцитоза и не имеет особого диагностического значения, все же этим признаком можно руководствоваться, наряду со всеми остальными, в деле распознавания рака желудка. Карцинома, сама по себе, не влияет, по автору, на появление или отсутствие этого феномена. Причина кроется, главным образом, в состоянии слизистой оболочки желудка.

*Burian u Schur* <sup>99</sup> (1897), в 3-х случаях рака желудка, констатировали отсутствие пищеварительного лейкоцитоза. Все их большие были очень кахектичны.

*Буяевский* <sup>99</sup> в 2-х случаях *ulc. ventriculi* находил лейкоцитоз достаточно выраженным.

*Zamj* <sup>93</sup> наблюдал этот феномен в 11-ти случаях поражения желудка (9—*gastritis chr.* 1—*ulc. ventr.* и 1—*carcin. ventr.*). Все хронические гастриты дали пищеварительный лейкоцитоз. В случае рака лейкоцитоз отсутствовал, в случае же язвы желудка был налицо.

*Capps* <sup>115</sup> (1897) подверг исследованию 17 случаев несомненной *carcinom'ы* желудка (диагноз подтверждался или аутопсией, или последующим течением болезни). Автором сравнивались наиболее постоянные признаки рака желудка: *tumor*, присутствие молочной кислоты, отсутствие св. HCl и отсутствие пищеварительного лейкоцитоза. Было найдено следующее: *tumor* отсутствовал 4 раза, свободная HCl-присутствовала 4 раза, молочная отсутствовала тоже 4 раза, пищеварительный же лейкоцитоз обнаружен был лишь в 2-х случаях рака. Поэтому автор считает этот признак самым существенным. В 3-х случаях язвы, в 2-х простого расширения желудка, и в 2-х злокачественного новообразования в печени и надпочечной железе (*sarcoma*), не распространявшегося на желудок, пищеварительный лейкоцитоз постоянно наблюдался, но он отсутствовал в 3-х, из 5-ти случаев хронического катарра желудка. В 6-том своем выводе автор отмечает, что «признак отсутствия пищеварительного лейкоцитоза, по видимому, равнозначен с признаком отсутствия свободной HCl в диагнозе *cancer'a ventriculi*».

*Долматов* <sup>116</sup> (1899) произвел 41 исследование крови у 4-х больных, из которых один страдал хроническим катарром желудка, а остальные трое—карциномой желудка. 16 часов перед исследованием больные голодали, затем получали 500 к. с. молока, 2 яйца и 30 грм. белого хлеба. До еды и после, в течение 6 часов, кровь исследовалась. Автор предполагает, что отсутствие на-

щеварительного лейкоцитоза не имеют решающего значения в диагнозе рака желудка, так как феномен этот отсутствовал в случаях хронического катарра. В 2 случаях рака феномен отсутствовал, в одном — оказался налицо (диагноз был подтвержден вскрытием).

*Ostler and Mac Crae*<sup>117</sup>) признают диагностическое значение щеварительного лейкоцитоза сомнительным. Ими было исследовано 22 случая рака желудка. В 12-ти лейкоцитоз отсутствовал — 54,5%, в 10-ти оказался налицо — 45,5%.

*Prof. Douglas*<sup>118</sup>) (1901) подверг наблюдению 11 больных раком желудка. (Диагноз во всех случаях подтверждался, или местоположением опухоли, или результатами операции и вскрытия). Лейкоцитоз отсутствовал в 6-ти случаях — 54,54%, присутствовал в 4-х 36,36% и был непостоянен в 1-м случае — 9,10%.

По мнению *Ziarko*<sup>119</sup>), (1901) диагностическое значение этого феномена ограничено, так как его отсутствие наблюдалось не только в случаях рака желудка. Так, напр., в 17 случаях рака, с отсутствием св. HCl, щеварительный лейкоцитоз отсутствовал 16 раз и оказался налицо 1 раз; но и при 11 случаях первичных и вторичных страданий желудка, с отсутствием своб. HCl, щеварительный лейкоцитоз был наблюдаем лишь в 2-х случаях, в 9-ти же он тоже отсутствовал. Главная роль в появлении лейкоцитоза, по взгляду автора, принадлежит тонким кишечкам. Это подтверждается наступлением лейкоцитоза при введении пищевых веществ per rectum, в виде клизм или через кишечный свищ (случай автора).

*Rencki*<sup>96</sup>) (1901) наблюдал щеварительный лейкоцитоз в 11 случаях рака желудка и в 10 случаях язвы. Диагностическое значение этого феномена автор отрицает. Из 11 случаев рака желудка, в 4-х феномен отсутствовал; в 7-ми был налицо. Из 10-ти случаев язвы феномен был резко выражен в 7-ми сл., в 3-х же не обнаружился. За единственную причину, влияющую на отсутствие, или появление этого феномена автор при-

знает состояние выходной части желудка; ни отсутствие свободной HCl, ни нарушение пептолизации, ни кахексия, ни распространенность поражения не оказывают при этом ни малейшего влияния. В доказательство справедливости своего взгляда, автор приводит результаты резекции pylori и gastroenterostomi — и (6 случаев): до операции лейкоцитоз отсутствовал, через 3—6 недель после нее, появлялся постоянно и бывал довольно сильно выражен (2000—5000). Чтобы еще более подтвердить свой вывод, автор у 4-х больных (2 — язвой желудка и 2 — раком), у которых лейкоцитоз отсутствовал при введении пищи per os, вызывал его, вводя питательные клизмы.

*Vanstenbergh et Breton*<sup>100</sup>) (1905) наблюдали щеварительный лейкоцитоз в 13 случаях рака желудка. Диагноз подтверждался или течением болезни, или результатами операции и вскрытия. В 12-ти случаях было констатировано отсутствие щеварительного лейкоцитоза и лишь в одном случае лейкоцитоз мог быть обнаружен. (Рак пищевода, распространившийся на cardia, с вторичными метастазами в печени).

*Baradulin*<sup>120</sup>) (1906) исследовал кровь 10-ти больных раком желудка на присутствие или отсутствие щеварительного лейкоцитоза. В 8-ми случаях феномен отсутствовал, лишь в 2-х был обнаружен, причем был довольно слабо выражен (+ 1200; + 1100). Во втором случае, через 2 месяца лейкоцитоз уже не удалось обнаружить; наоборот, через 3 часа после еды количество лейкоцитов пало на — 800 первоначального числа. «Для отличительного распознавания между раком желудка и круглой язвой желудка, говорит автор, исследование щеварительного лейкоцитоза окажется несомненным услугой, так как при круглой язве желудка, щеварительный лейкоцитоз наблюдается всегда, как показал *Schneyer*. Можно сказать, что исследование крови у больных с предполагаемым раком желудка и особенно исследование щеварительного лейкоцитоза имеет для диагностики несомненно важное значение». Результаты всех вышеприведенных авторов сгруппированы в следующей таблице:

Пищеварит. лейкоцитозъ.	Ракъ желудка.				Круглая язва желудка.		
	Число наблюдений	Отсутств. язв.	Присутств.	Неопределен.	Число наблюдений	Отсутств. язв.	Присутств.
Muller . . . . .	5	5	—	—	—	—	—
Horbaczewski . . . . .	3	3	—	—	—	—	—
Schneyer . . . . .	18	18	—	—	8	—	8
Hartung . . . . .	10	10	—	—	—	—	—
Schweizer . . . . .	18	18	—	—	8	—	8
Hassmann . . . . .	2	—	2	—	—	—	—
Jez . . . . .	8	8	—	—	9	—	9
Hoffmann . . . . .	24	22	2	—	9	7	2
Chadbourne . . . . .	10	8	2	—	1	—	1
Burian und Schur . . . . .	3	3	—	—	—	—	—
Бугаевскій . . . . .	—	—	—	—	2	—	2
Запф . . . . .	1	1	—	—	1	—	1
Capps . . . . .	17	15	2	—	—	—	—
Долматовъ . . . . .	3	2	1	—	—	—	—
Osler and M. Crae . . . . .	22	12	10	—	—	—	—
Douglas . . . . .	11	6	4	1	—	—	—
Ziarko . . . . .	17	16	1	—	—	—	—
Bencki . . . . .	11	4	7	—	10	3	7
Тихоновъ . . . . .	2	2	—	—	—	—	—
Vanstenbergh et Breton . . . . .	13	12	1	—	3	—	3
Бардулинь . . . . .	10	8	1	1	—	—	—
	208	173	33	2	51	10	41

или въ 83,17% вс. случаевъ лейкоц. отсут.  
въ 15,87% вс. случаевъ присутств.  
въ 0,96% вс. случаевъ были неопст.

въ 80,4% всѣхъ случ. лейкоц. прис.  
въ 19,6% всѣхъ случ. лейкоц. отсут.

Изъ этой таблицы видно, что диагностическое значеніе пищеварительнаго лейкоцитоза огромно. Въ 83% онъ являлся цѣннымъ распознавательнымъ средствомъ. Въ случаяхъ сомнительныхъ этого феномена, следовательно, можетъ оказать неоцѣпимыя услуги.

Важный вопросъ о происхожденіи увеличеннаго числа лейкоцитовъ при пищеварительномъ лейкоцитозѣ до послѣдняго времени мало интересовалъ исследователей. Въ этомъ отношеніи точная работа *Hoffmeister'a* и *Pohl'a* стояла одиноко.

Предположеніе *Virchow'a*,<sup>61)</sup> (раздраженіе во время пищеваренія брюжеечныхъ железъ и усиленное, вслѣдствіе этого, новообразование лимфоцитовъ), *Löwit'a*<sup>62)</sup> (лейколизъ, вслѣдствіе поступленія въ кровь альбумозъ и пептоновъ и послѣдующее новообразование лейкоцитовъ въ кроветворныхъ органахъ), *Rieder'a*<sup>63)</sup> и *Schultz'a*<sup>64)</sup> (неравномерное распрежденіе лейкоцитовъ въ крови) и т. д. оставались только предположеніями, такъ какъ не основывались на твердыхъ экспериментальныхъ данныхъ.

Въ этомъ отношеніи гистологическія работы послѣднихъ лѣтъ чрезвычайно интересны, такъ какъ въ нихъ вполнѣ выяснены были механизмы прироста лейкоцитовъ и были освѣщены нѣкоторыя темныя стороны физиологической роли ихъ.

Первыя исследованія въ этомъ направленіи принадлежали проф. *Ascher'u*<sup>49)</sup> и *Erdelly*<sup>49)</sup><sup>12)</sup>. Послѣдній, съ цѣлью выясненія морфологическія отношенія слизистой оболочки кишечника къ определенному предшествовавшему способу питанія, предприняла рядъ исследованийъ надъ бѣлыми крысами, которыхъ кормила нежирнымъ масломъ, саломъ и картофелемъ. Крысы охотно поѣдали каждое изъ этихъ веществъ и чувствовали себя отлично. Всего сдѣлано было 8 серий опытовъ, причемъ каждая серия состояла изъ одной голодной крысы, одной кормленной жиромъ, одной — мясомъ и одной — картофелемъ. Всѣ животныя получали воду въ достаточномъ количествѣ. Періоды голоданія продолжались 3—6 дней, періоды кормленія 3—8 дней; затѣмъ животныя убивались хлороформомъ и верхніе отдѣлы кишечника гистологически исследовались. Въ слизистой оболочкѣ и въ ворсинкахъ различаемы были слѣдующіе 5 видовъ лимфат. клетокъ:

1) клетки с резко окрашенным ядром и едва заметным ободком протоплазмы—маленькие лимфоциты, 2) клетки с резко окрашенным ядром и большим ободком протоплазмы—большие лимфоциты, 3) клетки с интенсивно окрашенным ядром, светлой протоплазмой и с более или менее густыми грануляциями, окрашивающимися в красный цвет—краснозернистые клетки *Heidenhain's*, 4) клетки с большим бледным ядром разнообразной формы (эллиптическое, овальное, ланцетное и множественное), с протоплазмой, или незначительной или обильной—переходных формы, 5) гигантские клетки с пузырько-образным ядром, бледным хроматином—vesicopuclearные лейкоциты кишечной ствнки. Оказалось, что все виды питания, как и состояние голодания, имеют то общее, что каждый из описанных клеточных видов бывает находим в всяком кишечнике. Поэтому нет клеточного вида, специфического для какого нибудь питания, но каждому виду питания соответствует типичное отношение лимфатического аппарата слизистой кишечника, как относительно количества отдельных видов клеток, так и относительно общего их числа.

При быковом кормлении слизистая кишечника приобретает вполне своеобразный вид: абсолютное количество клеток резко увеличено, краснозернистые клетки находятся в массовом количестве, встречается много маленьких лимфоцитов. При кормлении жиром и углеводами краснозернистые клетки встречаются в меньшем количестве, причем, в то время, как при жировой пище берут перевесь большие лимфоциты, при углеводной преобладают маленькие лимфоциты или бледно-ядерные клетки. Голодная кишка отличается бедностью всех перечисленных элементов, особенно резко бросается в глаза уменьшение числа краснозернистых клеток. Автор признает морфологическую связь между лимфоцитами и краснозернистыми клетками на основании: 1) тинкториальных свойств ядер, 2) способности к странствованию и 3) постоянного сожительства. Эмиграция присутств. только лимфоцитам и краснозернистым клеткам. Она чаще всего наблюдается в кишечнике крысы, кормленных мя-

сомь и картофелем; в кишечнике же кормленных жиром животных и голодных она весьма незначительна.

*Goodall and Paton*<sup>122</sup>), проверяя исследования *Hoffmeister'a* и *Pohl's*, старались выяснить место новообразования лейкоцитов во время пищеварительного лейкоцитоза. Опыты проводились на собаках и кошках. Лезевенка, по авторам, не играет роли в происхождении этого явления, так как у обезьянообразных животных пищеварительный лейкоцитоз протекает совершенно так же, как и у животных нормальных. Гистологические исследования кишечника голодных и кормленных животных привели авторов к заключению, что аденоидная ткань кишечника не обнаруживает специфической деятельности во время переваривания и не является источником прироста лейкоцитов. Главное внимание авторы обратили на костный мозг. Их рискованные опыты были обставлены следующим образом: на высоту лейкоцитоза животное наркотизировалось эфиром и переносилось в теплую комнату при 19° 37°. Разрез был сделан над *tibia*, *periosteum* отгибалось от кости, поле операции тщательно высушивалось, мозг осторожно обнажали, удаляя долотом маленькие кусочки кости. Пробы брались из венозной крови, вытекавшей из мозга; после этого вскрывали *abdomen* и исследовали кровь *mesenterica* вух артерий и вен. Разница между количеством блыых кровяных шариков в *mesentericalных* артериях и венах бывала всегда столь незначительна, что авторы его пренебрегали. Венозная кровь мозга показывала всегда *maximal'ныя* количества лейкоцитов, хотя у голодных и кормленных животных замечалась разница. У голодных животных поступление лейкоцитов из костного мозга бывало менее интенсивно и непостоянно. К результатам авторов нужно отнестись с большой осторожностью: во 1-х, сама столь сложная операция, сопровождавшаяся кровопотерей и эфирным наркозом, не могла не оказать влияния на число и отношение блыых шариков (*White, Dunhans, Chadbourn, Cabot, Sonnenburg, Blake и Hubbard*<sup>123</sup>), во 2-х, всегда могла встретиться в венозной крови примесь костно-мозговых клеток, что тоже не могло не влиять на результаты.

*Giaccio* и *Pizzini*<sup>124</sup>) изучали гистологические изменения селезенки во время пищеварения. Они нашли в селезенке собак, убитых 2—5 часов спустя после кормления мясом, кроме гиперемии и гиперпродукцию лимфоидных и медуллярных элементов, так называемую миелоидную трансформацию селезенки, чего не замечалось у животных, голодавших<sup>\*)</sup>.

*Pirone*<sup>60</sup>) в 1907 году, в ряде сообщений, помещенных в *Sperimentale*, тоже изучал изменения кроветворных органов во время пищеварения. 1-ое его сообщение посвящено селезенке и лимфатическим железам, 2-ое костному мозгу, и 3-е лимфатическому аппарату кишечника. Все кроветворные органы обнаруживают, по автору, во время пищеварения функциональную сверхдѣятельность (*iperattività funzionale*), выражающуюся не только гиперемией и новообразованием миелоидных и лимфоидных элементов, но также и в увеличивающемся разрушении эритроцитов и лейкоцитов. В костном мозгу подмечено автором увеличение полинуклеаров, в ущерб миелоцитам и более ясный фагоцитоз бѣлых шариков и мегакариотов. В селезенке и лимфатических железах, наряду с гиперплазией лимфоидных элементов, автор констатировал эритролиз и лейколиз. В лимфатическом аппарате кишечника—гиперплазия лимфоцитов, как в фолликулах, так и во всех частях ткани, эозинофилов (краснозернистыя клетки *Heidenhain'a* автор отождествляет с эозинофилами крови)—в поджелудочной слюе, *plasmascellen*—в фоллику-

<sup>\*)</sup> Термин «миелоидная трансформация» введен в науку *Dominici*<sup>123</sup>) (*Arch. de med. exp. et d'anatomie pathol.* 1901. XIII). По *Dominici*, в основ кроветворных органов лежат миелоидная и лимфоидная ткани. Эти ткани заключены в соединительно-тканную оболочку. Кроветворная дѣятельность органов осложняется тем и лейкоцитарической функцией. При патологических состояниях происходит гистологическая трансформация кроветворных органов, причем представители миелоидной группы (гематобласты, миелоциты, полиморфноядерные, мегакариоты etc.) появляются в лимфоидных органах, т. е. в тех, в которых в норме они не встречаются. *Dominici* изучал подобную трансформацию селезенки при вторичных кровососудных и бактериальных инфекциях. Трансформация селезенки заключается в том, что лимфоидная, при норме, ткань селезеночной пульпы превращается в миелоидную, характерную для костного мозга, ткань. Подобную трансформацию и наблюдал при своих исследованиях *Giaccio* и *Pizzini*.

лах и ворсинках. На основании своих гистологических наблюдений, тщательно произведенных надь собаками, автор приходит к заключению, что этих данных более, чѣм достаточно, чтобы дать правильное объяснение пищеварительному лейкоцитозу. Повышенной дѣятельностью костного мозга объясняется вполнѣ значительное увеличение числа полинуклеаров во время этого феномена. Гиперплазия лимфоидных органов объясняет увеличение числа лимфоцитов и мононуклеаров, которое тоже часто замѣчается во время этого явления. Автор, подтверждая в общих чертах изсѣдования *Hoffmeister'a*, соглашается с *Erdelyi*, что большее или меньшее количество различных видов клеток в слизистой кишечника зависит от преобладающего дѣйствия той или другой пищи. В основѣ пищеварительного лейкоцитоза лежит повышенная дѣятельность кроветворных органов, побуждаемая к этому, вѣроятно, трофическими воздѣйствіями первых продуктов переваривания. вновь образованные лейкоциты при этом начинают усиленно выбрасываться из кроветворных органов в круг кровообращения. Во время пищеварения повсюду замѣчается лейколиз, увеличеніем послѣдняго в лимфатических областях и восстанавливается равновѣсіе в циркулирующей крови.

Морфологическія изменения крови при пищеварительном лейкоцитозе мало изсѣдованы.

*Rieder*<sup>87</sup>), один из первых, стал слѣдить за этими отношеніями. Онъ высказал предположеніе, что отношенія между одноядерными и многоядерными во время пищеварительного лейкоцитоза почти не изменяются.

*Усков*<sup>88</sup>), *Гундобин*<sup>102</sup>), *Замъ*<sup>92</sup>), *Rencki*<sup>96</sup>), *Burian und Schur*<sup>89</sup>), в своих изсѣдованіяхъ всегда находили, что процентныя отношенія между одноядерными и многоядерными изменяются в пользу послѣднихъ. Особенно подробно изучал морфологию пищеварительного лейкоцитоза *Max Carstanjen*<sup>85</sup>), по его работа не лишена крупныхъ недостатковъ. Наблюдения *Max'a Carstanjen'a* были произведены надь 15-ю здоровыми дѣтьми. Принципиально не брались тѣ дѣти, у которыхъ %о содержаніе гемоглобина, по *Флейшлю*, было менѣе 50%. Авторъ различал слѣдующіе виды лейкоцитовъ: много-

ядерные, лимфоциты, переходные формы, большие мононуклеары, эозинофилы и zerfallene Zellen.

Все дети были разбиты на 3 группы, по 5 человек каждая. В первой группе изучалась морфология пищеварительного лейкоцитоза при обыкновенных отношениях питания. Дети получали в 7 часов утра кофе с молоком и булкой, в 11 час.—достаточный обед, в 12½ кофе с молоком и хлебом. Кровь исследовалась перед обедом, т. е. 4 часа после утреннего завтрака, и затем каждый час после обеда (до 5-ти); следовательно, над каждым ребенком проводилось 6 исследований.

Во 2-ой группе детям не давался утренний завтрак, т. е. дети оставались 17 часов без питания, в 11 часов получали обед, а в 12½ кофе. 3-я группа голодала 17 часов, затем получала обед, но кофе в 12½ часов не полагалось. Опыты автора не были строго обставлены: во 1-х, не считалось общее число лейкоцитов, следовательно, невозможно было судить о степени лейкоцитоза, (автор изучал лишь морфологические колебания на сухих препаратах), во 2-х, не отмечаем было возраст исследуемых детей, во 3-х, совершенно, не было обращено внимания на чрезвычайно интересные отношения zerfallene Zellen, которые почти всегда, во время пищеварения, увеличивались в числѣ. Поэтому и следующие выводы автора вызывают некоторое сомнение; вот эти выводы: 1) в общем, число многоядерных до принятия пищи выше, чем несколько часов спустя; 2) иногда впрочем число их, на короткое время после еды, незначительно увеличивается; 3) число многоядерных лейкоцитов достигает minimum'a через 3—4 часа после еды (когда, по показаниям авторов, именно и бывает maximum пищеварительного лейкоцитоза); 4) после 3-х—4-х часов снова происходит повышение числа многоядерных клеток; 5) как исключение, бывают иногда и обратные отношения, именно число многоядерных повышается несколько часов спустя после еды; 6) лимфоциты, до и после еды, имеют обратные к полинуклеарам отношения; 7) переходные формы иногда после принятия пищи увеличиваются в числѣ; 8) эозинофилы мало изменяются в числѣ; 9) ясное всего эти отно-

шения выражены, если после продолжительного голодания последует однократный обильный обед; 10) если же несколько кормлений следуют в более короткое промежутки времени, данные отношения не так ясно выражены, хотя в общем удерживают тот же характер.

В 900-тых годах *Blumenthal*'емь, *Ascher*'омь, *Erdelyi*, *Pirone* и др. разрабатываемы были экспериментальные доказательства функциональной дифференцировки лейкоцитов в лимфатическом аппарате кишечника, селезенки и костном мозгу, в зависимости от питания; поутю возник вопрос, как относится в циркулирующей крови лейкоциты к различным видам питания. Над решением этого вопроса последние годы работали *Rosenthal*, *Gruneberg* и *Keuthe*, все из лаборатории *Gravitz*'а.

Опыты *Frau Rosenthal* и *Gruneberg*'а<sup>120</sup> (еще не опубликованы) ставились на людях и в крысах. При этом получалось у крыс, которые были кормлены чистыми жирами или чистыми углеводами, сильно относительное повышение маленьких лимфоцитов с 30—40% на 70% при легком понижении одноядерных и нейтрофилов. У взрослого человека, после чисто жирового питания, не констатировалось особенных изменений, наоборот, у хорошо кормленного грудного ребенка, при чистом питании углеводами, наступило относительное падение в пользу лимфоцитов.

*Keuthe*<sup>121</sup>, для своих опытов, по совету *Gravitz*'а, воспользовался молодой здоровой собакой 7,9 kg. весом. После 8-ми дневного периода голодания сдѣлано было несколько определений, затем последовал период кормления чистыми углеводами; далее, период кормления чистым мясом,—мясом с жиром, 3-х дневный период голодания, контрольный период кормления чистым мясом, затем однодневный период кормления углеводами и однодневный период кормления мясом. Опыт закончился кормлением собаки мясом с прибавлением большого количества жира.

Если сравнить процентные отношения отдельных видов белой кровной клетки друг к другу, то из таблиц автора получается, что при смешанной пище (мясо + жир) значительнее всего увели-

чиваются полинуклеары, между тѣмъ какъ число лимфоцитовъ понижается. То же самое происходитъ и при обильной мясной пищѣ. Наоборотъ, при питаніи углеводами, число маленькихъ лимфоцитовъ повышается, въ то время, какъ оба другіе клѣточные вида уменьшаются. Питаніе чистымъ жиромъ увеличиваетъ число полинуклеаровъ и переходныхъ формъ, число же лимфоцитовъ или остается прежнимъ, или, во всякомъ случаѣ, весьма немного уменьшается. Эозинофильныя клѣтки не обнаружили никакихъ закономерныхъ колебаній, ни во время питанія, ни во время голоданія, во время послѣдняго бросалось въ глаза уменьшеніе полинуклеарныхъ клѣтокъ, въ противоположность увеличенію маленькихъ лимфоцитовъ; хотя къ концу периода голоданія наступило увеличеніе полинуклеаровъ, при одновременномъ спаденіи числа лимфоцитовъ.

### Глава III.

Переходя къ изложенію нашихъ наблюденій, придется сказать вкратцѣ, какъ о примѣнявшемся методѣ изслѣдованія крови, такъ и объ обстановкѣ и условіяхъ, при которыхъ производились наблюденія. Опредѣленіе количества бѣлыхъ кровяныхъ клѣтокъ въ 1 куб. мм. крови производилось по способу *Thoma-Zeiss'a*. Кровь добывалась уколомъ иглы *Franck'a*, или ланцета изъ мякоти пальцевъ, предварительно очищенныхъ спиртомъ и эфиромъ, или изъ ушной мочки. Такъ какъ нами предпринималась быть всегда рядъ послѣдовательныхъ изслѣдованій, то мы взяли за правило никогда одинъ и тотъ же палецъ не колоть нѣсколько разъ. Произведенныя нами контрольныя изслѣдованія не обнаружили никакой разницы въ составѣ крови разныхъ пальцевъ и мочки уха. Инструментъ всякій разъ дезинфицировался. Во избѣжаніе нажиманія раны (чтобы не примѣшивалась лимфа), уколъ всегда бывалъ настолько глубокъ, что кровь сочилась сама по себѣ. Первая капля снималась пропускной бумагой, слѣдующая набиралась въ смѣситель *Potain'a* для лейкоцитовъ и разбавлялась въ отношеніи 1:20 жидкостью *Thoma*— $\frac{2}{3}\%$  уксусной кислоты. Бѣлыя кровяныя клѣтки сосчитывались въ 50 поляхъ зрѣнія. Изъ насчитаннаго числа лейкоцитовъ опредѣлялось общее число бѣлыхъ кровяныхъ клѣтокъ въ 1 куб. мм. крови по правиламъ, даннымъ *Thoma* и *Lyon'омъ* и подробно описаннымъ *Reinert'омъ*, *Jaksch'емъ* и др. Качественныя счисленія

блѣтыхъ кровяныхъ клѣтокъ дѣлались на сухихъ препаратахъ крови. Капля крови бралась на тщательно вымытое и высушенное предметное стекло прикосновениемъ стекла къ верхушкѣ капли. Затѣмъ капля размазывалась въ дѣлпу стекла равномерно тонкимъ слоемъ, при помощи поставленнаго ребромъ въ наклонномъ положеніи другого предметнаго стекла. Фиксировались препараты или на мѣдныхъ *Эрихковскихъ* пластинкахъ, или въ абсолютномъ метиловомъ спиртоу. Каждый разъ приготавливались 3 препарата; на 2-хъ производился подсчетъ, 3-й же, фиксированный, но не окрашенный, оставляемъ быть для контроля. Окрашивались препараты или азуромъ и эозиномъ, въ разведеніи 1:10 (Azur II 0,8—1000,0 Aq. destill., Eosin Hoechst'a 0,1—0,2—1000,0 Aq. destill.), или готовымъ растворомъ гимзы (*Giemsa Lösung*; столько капель, сколько куб. смт. воды), или *Эрихковскимъ* триаидомъ, послѣднимъ—всегда рѣдко. Пробовали мы и готовую краску *Leichmann-lösung* *Leitz'a*, но всегда съ неудовлетворительнымъ результатомъ. Такъ какъ нами преслѣдовались опредѣленная цѣль—слѣдить за формами растворовъ,—то мы должны указать, что лучшіе результаты въ окраскѣ послѣднихъ, мы получали отъ комбинаціи азюра съ эозиномъ и по *Giemsa*. Надо только замѣтить, что комбинація азюра съ эозиномъ есть смѣсь очень нестойкая, весьма часто азуръ выпадаетъ и портитъ препараты, поэтому можно рекомендовать всегда пользоваться растворомъ эозина не 0,1—1000,0, а 0,2—1000,0, при этой концентраціи смѣсь весьма рельефно краситъ эозинофильная верность и азуръ рѣдко выпадаетъ. Для передвиженія препаратовъ мы всегда пользовались *Zeiss'овскимъ* подвижнымъ столикомъ.

При отсисленіи лейкоцитовъ по сортамъ, нами различаемы были, подобно *Einhorn'u*<sup>128</sup>, *Гундобину*<sup>102</sup>, *Max'u Carstansen'u*<sup>29</sup> и друг., слѣдующіе виды этихъ клѣтокъ: 1) лимфоциты большіе и малые; 2) большія клѣтки, богатыя протоплазмой, съ сравнительно большими,

мало воспринимающимъ окраску ядромъ овальной формы—*большіе* (переходные) *мононуклеары*; 3) клѣтки, схожія съ предыдущими по величинѣ, или нѣсколько меньшихъ размѣровъ, но съ ядромъ, изгибающимся по краю глубокою вдавленіемъ—*переходныя формы*; 4) *полинуклеары* и 5) *эозинофилы*. При всѣхъ исследованіяхъ сосчитывались и формы растворовъ. Изрѣдка попадавшіися *Mastzellen* относимы были въ разрядъ большихъ мононуклеаровъ, митозы и ядро-содержащіе красные кровяные шарики, въ случаѣ нахождения, всякій разъ отмѣчались въ таблицахъ. Формъ растворовъ насчитывали мы всегда не мене 100, распредѣляли ихъ по типамъ и по происхожденію. Последнее, должно сознаться, весьма трудно; нерѣдко приходилось колебаться, къ какому виду блѣтыхъ кровяныхъ клѣтокъ отнести полуразрушенные, стертые остатки. Поэтому таблица формъ растворовъ «по происхожденію», по нашему мнѣнію, должна имѣть лишь приблизительное значеніе.

Наблюденія, въ большинствѣ случаевъ, производились утромъ. Передъ опытомъ исследуемые субъекты голодали: взрослые—14 час., дѣти—12. Если наблюденія производились повторно надъ однимъ въ тѣмъ-же субъектомъ, промежуткомъ между опытами мы установили недѣльный срокъ. Передъ завтракомъ производилось первое счисленіе лейкоцитовъ, послѣ завтрака счисленія повторялись въ извѣстныхъ промежуткахъ времени, по большей части, часовыхъ до тѣхъ поръ, пока не убѣждались въ окончаніи феномена. Завтракъ состоялъ, въ зависимости отъ опыта, или изъ смѣшанной пищи (нежирное мясо, мучное блюдо, овощи, сливочное масло), или изъ пищи, преимущественно бѣлковой, углеводной и жировой. При бѣлковомъ завтракѣ испытываемый съѣдалъ 1—2 бифштекса и выпивалъ стаканъ молока съ прибавленіемъ одной чайной ложки *Sanatogen'a Bayera* или сметаны. При углеводномъ завтракѣ давался картофель, обыкновенно въ вареномъ видѣ, безъ масла, и яблочный кисель, кромѣ того

испытываемый пить чай съ большимъ количествомъ сахара. При жировомъ завтракѣ давалось или малороссійское сало съ небольшимъ количествомъ хлѣба, или замороженное сливочное масло per se.—Количество пищи не бывало одинаковымъ, такъ какъ каждому предоставлялось съѣсть столько, сколько было необходимо для удовлетворенія аппетита. Всѣхъ наблюдений было сдѣлано 43 надъ 23-ми здоровыми субъектами; 13 наблюдений надъ смѣшанной пищей и по 10-ти надъ жировой, бѣлковой и углеводной. 31 наблюдение произведено надъ взрослыми мужчинами и женщинами въ возрастѣ отъ 18—58 лѣтъ, 12 наблюдений—надъ дѣтьми 11—13 лѣтъ.

Последніе опыты мы проводили не безъ цѣли—намъ хотѣлось проверить данныя *Max'a Carstanjen'a*<sup>39)</sup>, по которому, именно въ эти годы, процессъ растворенія (разрушенія) бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ увеличелъ. Всѣ наши опыты раздѣляются на 4 группы. 1-я заключается въ себѣ 13 наблюдений надъ 6-ью мужчинами и 7-ью женщинами, которыхъ мы кормили смѣшанной пищей. Въ этихъ опытахъ, первое исследование крови послѣ ѣды производили мы черезъ часъ послѣ завтрака. При этомъ случалось, что стадія гиполейкоцитоза ускользала отъ наблюдений, вслѣдствіе чего въ послѣдующихъ опытахъ, мы уже исследовали кровь у взрослыхъ первый разъ черезъ 20 минутъ послѣ ѣды, 2-ой разъ черезъ 40 минутъ, 3-ий черезъ часъ и далѣе, ежечасно до окончанія феномена. Опыты съ бѣлковымъ, углеводнымъ и жировымъ питаніями произведены были надъ одними и тѣми-же 10-ью субъектами,—6-ью взрослыми и 4-мя дѣтьми. Прежде чѣмъ приступить къ изложенію результатовъ нашихъ опытовъ, должно немного остановиться на терминологіи, нами употреблявшейся. Количество лейкоцитовъ въ крови послѣ 12—14 часового голоданія считалось нами за нормальное и обозначалось словомъ *нормоцитозъ*. Уменьшеніе числа лейкоцитовъ, наблюдавшееся часто въ первое время послѣ принятія пищи, мы обозначали словомъ *мнोलейкоцитозъ*;

увеличеніе болѣе 1000 признавали достаточнымъ для констатированія феномена и называли его или *интерлейкоцитозомъ* или *лейкоцитозомъ*, что, по нашему мнѣнію, одно и тоже. Увеличеніе менѣе 1000 не считалось достаточнымъ для констатированія феномена. Быть можетъ, вслѣдствіе этой послѣдней осторожности, наши результаты вѣсколько разоудутся съ результатами послѣднихъ обстоятельныхъ работъ *Буассека*<sup>40)</sup> и *Зана*<sup>41)</sup>.

Faint, illegible text, likely bleed-through from the reverse side of the page.

а) Смѣшанная пища.

## № 1. Матильда М. 20 льть.

Сыпучая пшеница.	Абсолютная чистота.						% состава при севе 1000 гект. шпр.						ФОРМЫ РАСТВОРЕНИИ.								
	Лимфитив.	Целин.	Леркозия	Монюв.	Кашпир.	Формя раст.	Лимфитив.	Целин.	Леркозия	Монюв.	Кашпир.	Формя раст.	По типам.	По раствор.	По раствор.	По раствор.					
Брасс ноябрь 14 час. головами	5470	1105	3627	416	98	120	104	20,2%	66,3%	7,6%	1,87%	2,29%	1,99%	—	89%	3%	8%	13%	66%	28%	1%
Чр. 1 ч. и. шпр.	4775	917	3122	373	105	95	1533	19,3%	65,6%	7,8%	2,27%	2%	3,29%	1%	81%	5%	13%	24%	51%	23%	2%
Чр. 2 ч. и. шпр.	5451	1380	3369	469	158	43	82	24,4%	61,8%	8,6%	2,97%	0,8%	1,5%	—	92%	2%	6%	18%	55%	28%	1%
Чр. 3 ч. и. шпр.	5771	1304	3786	433	138	23	87	22,6%	64,8%	7,5%	2,4%	0,4%	1,5%	—	98%	1%	1%	21%	50%	28%	1%
Чр. 4 ч. и. шпр.	7031	1519	4411	562	155	56	295	21,6%	63,2%	8%	2,2%	0,8%	4,2%	1%	99%	3%	6%	17%	49%	32%	2%
Чр. 5 ч. и. шпр.	6222	1257	4069	473	187	62	174	20,2%	65,4%	7,6%	3%	1%	2,8%	1%	88%	2%	9%	20%	56%	24%	—
Чр. 6 ч. и. шпр.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Объемы заимчивы: Пшеница-матильда-1161 (28,83%). Ами его выводится через 4 ч. пощипки. Обуславливаются, главным образом, увеличением числа лимфитивов—444 и поликарпизма—817. Декарпозизм, увеличен в стадии пшеницы-матильды и в ами декарпозизма. Мониторизм и леркозия формы на ами декарпозизма тоже увеличены в шпр. Декарпозизм все время наблюдается увеличенны в шпр. по сравнению с головами шпр.







Сыпавшая пшеница	Число зерновок в 1000 шт.	Абсолютная пшеница				% состав при севе 1000 г/га шр				% состав при севе 1000 г/га шр				Итого зерновок в 1000 шт.		
		Полнозёрная	Полуполнозёрная	Мониторная	Формы	Полнозёрная	Полуполнозёрная	Мониторная	Формы	Полнозёрная	Полуполнозёрная	Мониторная	Формы			
Кр. 6 г. в. сорт	37528	14869	33685	536	86	144	144	144	25,7%	56,5%	9,8%	1,0%	2,5%	3,0%	1,1%	87%
Кр. 5 г. в. сорт	60016	1540	3485	614	78	144	206	25,6%	57,1%	10,2%	2,4%	8,4%	1,1%	9,6%	2%	17%
Кр. 4 г. в. сорт	6010	1696	3332	795	77	122	212	29%	55,1%	12,4%	1,2%	1,9%	3,4%	2%	4%	28%
Кр. 3 г. в. сорт	6986	1356	3155	735	68	111	373	33,8%	55,6%	12,9%	1,1%	2%	4,8%	1%	9,6%	0%
Кр. 2 г. в. сорт	5752	1405	2979	736	75	194	333	26%	51,8%	12,8%	1,3%	2,8%	5,8%	3%	9,4%	2%
Кр. 1 г. в. сорт	3985	1604	2156	481	36	92	330	25,2%	54,1%	11,5%	0,9%	2,9%	6%	5%	9,8%	1%
Кр. 6 в. в. сорт	4944	1374	2734	574	49	133	89	27,6%	55,8%	11,6%	0,8%	2,7%	1,8%	—	—	—
Кр. 6 в. в. сорт	8272	4944	2734	574	49	133	89	27,6%	55,8%	11,6%	0,8%	2,7%	1,8%	—	—	—

**Общая запись:** Первая именная форма — Полнозёрная-1469 (29,6%), Полуполнозёрная-764 и зерновок-4 — числ. сорт Кр. Полнозёрная зерновок полновозрастная именная форма. Аме зерновок-4 — числ. сорт Кр. Полнозёрная зерновок полновозрастная именная форма. Аме зерновок-4 — числ. сорт Кр. Полнозёрная зерновок полновозрастная именная форма. Аме зерновок-4 — числ. сорт Кр. Полнозёрная зерновок полновозрастная именная форма.

## № 9. Мария К., 21 дль.

## № 9. Мария С., 50 дль.

Окшанная пшеница	Число зерновок в 1000 шт.	Абсолютная пшеница				% состав при севе 1000 г/га шр				ФОРМЫ РАСТВОРЕНИЯ						
		Линейчатая	Полнозёрная	Переходная форма	Мониторная	Линейчатая	Полнозёрная	Переходная форма	Мониторная	По типу	По процессам	По фазам	По фазам			
Кр. 6 в. в. сорт	8666	2322	4992	707	260	136	139	36,8%	57,6%	9,2%	8%	1,8%	1,6%	2%	82%	1%
Кр. 6 в. в. сорт	9230	2639	5316	757	204	185	129	28,6%	57,6%	8,2%	2%	1,4%	—	—	—	—
Кр. 4 г. в. сорт	9531	2850	5540	738	191	210	477	24,6%	58%	8,2%	2%	3%	1%	92%	—	—
Кр. 3 г. в. сорт	9383	2950	5316	843	168	225	262	25,1%	58,9%	9%	1,8%	2,4%	2,8%	—	—	—
Кр. 2 г. в. сорт	7631	1913	4483	779	130	176	176	25%	58,6%	10,1%	1,2%	2,3%	2,3%	—	—	—
Кр. 1 г. в. сорт	7123	1856	4097	988	150	160	183	26,6%	57,5%	9,8%	2,1%	2,1%	1,9%	—	—	—
Кр. 6 в. в. сорт	8272	2556	4317	892	161	157	73	30,9%	54,6%	9,7%	2%	1,9%	0,9%	1%	86%	1%

**Общая запись:** Первая именная форма — Полнозёрная-1279 (13,46%), Аме-4 числ. сорт Кр. Трехзёрная полновозрастная именная форма. Вторая именная форма — Полнозёрная-1052, Форма растворения — переходная форма. Аме зерновок-4 — числ. сорт Кр. Полнозёрная зерновок полновозрастная именная форма. Аме зерновок-4 — числ. сорт Кр. Полнозёрная зерновок полновозрастная именная форма. Аме зерновок-4 — числ. сорт Кр. Полнозёрная зерновок полновозрастная именная форма.

Общая масса пшеницы	Общая масса пшеницы				Абсолютная масса				ФОРМЫ РАСТВОРЕНИЯ				По промислах			
	Итого	Из пшеницы	Из овсяной и яровой пшеницы	Из соломы	Льфошп. пшеницы	Полнозерная пшеница	Переходная пшеница	Мелкозерная пшеница	Льфошп. пшеницы	Полнозерная пшеница	Переходная пшеница	Мелкозерная пшеница	Льфошп. пшеницы	Полнозерная пшеница	Переходная пшеница	Мелкозерная пшеница
Итого масса 14 тыс. тонн	212	179	149	262	179	149	262	179	149	262	179	149	262	179	149	262
Чр. 1 в. л. шп.	14	11	9	17	11	9	17	11	9	17	11	9	17	11	9	17
Чр. 2 в. л. шп.	14	11	9	17	11	9	17	11	9	17	11	9	17	11	9	17
Чр. 3 в. л. шп.	14	11	9	17	11	9	17	11	9	17	11	9	17	11	9	17
Чр. 4 в. л. шп.	14	11	9	17	11	9	17	11	9	17	11	9	17	11	9	17
Чр. 5 в. л. шп.	14	11	9	17	11	9	17	11	9	17	11	9	17	11	9	17
Чр. 6 в. л. шп.	14	11	9	17	11	9	17	11	9	17	11	9	17	11	9	17

\*) Промисловый процесс приготовления пшеницы.

Общая масса пшеницы — 1492 (18,3%). Полнозерная — 1022 (18,3%). Мелкозерная — 470 (18,3%).

### № 10. Анна С., 23 лет.

Общая масса пшеницы	Общая масса пшеницы				Абсолютная масса				ФОРМЫ РАСТВОРЕНИЯ				По промислах			
	Итого	Из пшеницы	Из овсяной и яровой пшеницы	Из соломы	Льфошп. пшеницы	Полнозерная пшеница	Переходная пшеница	Мелкозерная пшеница	Льфошп. пшеницы	Полнозерная пшеница	Переходная пшеница	Мелкозерная пшеница	Льфошп. пшеницы	Полнозерная пшеница	Переходная пшеница	Мелкозерная пшеница
Итого масса 14 тыс. тонн	1270	861	512	98	861	512	98	861	512	98	861	512	98	861	512	98
Чр. 1 в. л. шп.	1064	412	538	72	412	538	72	412	538	72	412	538	72	412	538	72
Чр. 2 в. л. шп.	994	981	691	82	88	70	17	681	1038	140	120	120	120	120	120	120
Чр. 3 в. л. шп.	900	8823	580	40	126	206	168	652	328	0,7	2,2	3,6	1	3,6	3	1
Чр. 4 в. л. шп.	1084	2125	622	66	135	261	148	148	0,9	1,8	2,6	4	5	5,4	4,0	1
Чр. 5 в. л. шп.	984	4411	524	128	128	217	134	60	8,3	2	2	3,4	1	3,9	4	4
Чр. 6 в. л. шп.	1285	1218	401	77	90	179	21,6	63,8	7,2	1,2	1,4	2,8	1	2,8	2,8	2

Общая масса пшеницы — 1494 (25,6%). Полнозерная — 1108 (25,6%). Мелкозерная — 486 (25,6%).



Пищеварительный лейкоцитоз при смешанной пище изучался ими у 7 мужчин и 6 женщин. По годам испытуемые распределялись следующим образом:

Наблюдение	1-ое—Матильда М. . . . .	20	лѣтъ.
»	2-ое—сестра милосердія М—ва . . . . .	25	»
»	3-іе—Иванъ К. . . . .	18	»
»	4-ое—Василій К. . . . .	32	»
»	5-ое—Марія Т—дова . . . . .	38	»
»	6-ое—Александра М. . . . .	22	»
»	7-ое—Елена Х—ва . . . . .	45	»
»	8-ое—Марія С. . . . .	50	»
»	9-ое—Николай К. . . . .	21	года.
»	10-ое—Анна С. . . . .	23	лѣтъ.
»	11-ое—Алексѣй Р. . . . .	26	»
»	12-ое—Иванъ П. . . . .	35	»
»	13-ое—Николай С. . . . .	58	»

Въ 12-ти изъ 13 наблюдений, послѣ приема пищи, получилось увеличеніе числа бѣлыхъ шариковъ въ крови. Лишь въ случаѣ 5-мъ (Марія Т—дова, 38 лѣтъ) пищеварительный лейкоцитозъ отсутствовалъ. Мѣнѣе увеличенія было—1128 лейкоцитовъ (16,21%)—въ случаѣ 7-мъ (Елена Х—ва, 45 лѣтъ), максимум увеличенія—6392 лейкоц. (128,3%)—въ случаѣ 4-мъ (Василій К. 32 лѣтъ). Въ среднемъ увеличеніе было 2110 лейкоц. про 1 смм. крови или 35,51% первоначальнаго числа лейкоцитовъ. Въ 4-хъ случаяхъ асѣ лейкоцитоза наблюдалось черезъ 3 часа послѣ приема пищи, въ 5-ти случаяхъ черезъ 4 часа послѣ ѣды и въ 3-хъ—черезъ 5 часовъ послѣ ѣды. Почти во всѣхъ случаяхъ во время лейкоцитоза увеличивались болѣе или

менѣе значительно всѣ виды бѣлой кровяной кѣтки, хотя иногда численное увеличеніе какого нибудь отдѣльнаго вида лейкоцитовъ бывало столь значительнымъ, что приходилось обращать на него особое вниманіе. Въ случаяхъ 2-мъ, 3-мъ, 7-мъ, 8-мъ, 10-мъ и 12-мъ увеличеніе шло почти исключительно на счетъ полиморфно-ядерныхъ элементовъ—сѣдовательно здѣсь наблюдали преимущественно *полинуклеозъ*. (Въ случаяхъ 7-мъ и 10-мъ, лимфоциты почти все время наблюдений держались на цифрахъ, меньшихъ по сравненію съ нормоцитозомъ). Въ остальныхъ 6-ти случаяхъ (1-ый, 4-ый, 6-ой, 9-ый, 11-ый и 13-ый) полинуклеозъ шелъ рука объ руку съ небольшимъ лимфоцитозомъ, т. е. въ этихъ наблюденияхъ какъ полинуклеары, такъ и лимфоциты увеличивались въ числѣ во время феномена. Переходныя формы въ девяти опытахъ были замѣтно увеличены въ числѣ втеченіе лейкоцитоза (въ 4-мъ случаѣ почти вдвойнѣ), въ случаяхъ же 2-мъ и 7-мъ все время наблюдений были уменьшены въ числѣ сравнительно съ нормой, въ случаѣ 12-мъ неправильно колебались. Мононуклеары, въ общемъ, дали неправильныя колебанія: въ 5-ти случаяхъ были увеличены въ числѣ, въ 4-хъ (2-ой, 6-ой, 7-ой и 13-ый) неправильно колебались, въ 2-хъ (6-ой и 9-ый) оставались почти безъ помѣненій. Формы растворенія обычно нерѣзко увеличивались въ числѣ въ періодъ гиполойкоцитоза и болѣе значительно въ періодъ гиперлейкоцитоза. Наибольшее число формъ растворенія наблюдалось во время асѣ лейкоцитоза.

Если вывести изъ всѣхъ наблюдений надъ смешаннымъ питаніемъ средня % колебанія отдѣльныхъ видовъ лейкоцитовъ до введенія пищи и въ различные часы послѣ нея, то получится слѣдующая таблица:

ТАБЛИЦА № 1.

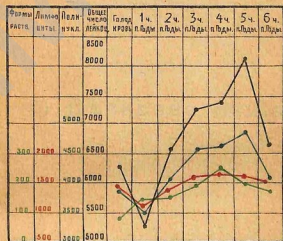
	Лимфоциты.	Полину- клеары.	Пере- ходная формы.	Моно- нукле- ары.	Эозино- филы.	Формы растворенія.
	%	%	%	%	%	%
Кровь п. 14 ч. голод.	23,9	62,3	8,4	2,1	1,6	1,7
Чр. 1 час. п. завтр.	20,7	63,9	8,6	2	1,9	2,9
Чр. 2 час. п. завтр.	21,4	64,3	8,4	1,8	1,7	2,4
Чр. 3 час. п. завтр.	21,5	63,9	8,3	1,9	1,5	2,9
Чр. 4 час. п. завтр.	21,2	63,4	8,6	1,9	1,7	3,2
Чр. 5 час. п. завтр.	21,5	64,3	7,8	2	1,7	2,7
Чр. 6 час. п. завтр.	22,9	62,4	8,1	2,3	1,5	2,8

Если вычислить среднія общаго числа лейкоцитовъ и абсолютнаго количества отдельныхъ видовъ ихъ въ крови до введенія пищи, и въ различные часы послѣ нея, то получится следующая таблица:

ТАБЛИЦА № 2.

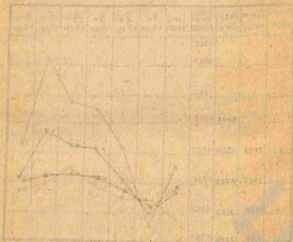
	Общее число лейко- цитовъ.	Лимфо- циты.	Поли- нукле- ары.	Перех. формы.	Моно- нукле- ары.	Эози- но- но- филы.	Формы растворенія.
Голодная кровь . .	6262	1471	3896	562	127	96	98
Чр. 1 час. п. завтр.	5294	1082	3525	502	105	94	141
Чр. 2 час. п. завтр.	6546	1403	4140	587	125	113	151
Чр. 3 час. п. завтр.	7253	1568	4609	608	149	113	195
Чр. 4 час. п. завтр.	7378	1643	4671	633	149	128	240
Чр. 5 час. п. завтр.	8156	1601	4806	581	151	129	193
Чр. 6 час. п. завтр.	6623	1529	4114	543	151	100	186

Кривая къ ней будутъ имѣть слѣдующій видъ:



- Общее количество лейкоцитовъ.
- Лимфоциты.
- Полинуклеары.
- Эозинофилы.
- Формы растворенія.

Копия на нег. дѣлѣ. Копия на нег. дѣлѣ. Копия на нег. дѣлѣ.



б) Бѣлковая пища.

№ 1-4. Анна II — ва. 43-хъ лѣтъ.

Вѣковая лица.	Остатокъ числа дѣтвей лицевъ.	Абсолютныя цифры.						% составяетъ при счетѣ 1000 бѣл. шар.						ФОРМЫ РАСТВОРЕНІИ.							
		Лимфозиты.	Плазму.	Переходныя формы.	Моноу. клетки.	Эозиноциты.	Лейкоциты ядренныя.	Лимфозиты.	Плазму.	Переходныя формы.	Моноу. клетки.	Эозиноциты.	Формы раст.	І.	ІІ.	ІІІ.	ІV.	Лѣзъ лейко- цитовъ.	По лейкоци- тамъ.	По лейкоци- тамъ.	По лейкоци- тамъ.
Въра. послѣ 14 часъ поладня	8854	2886	4985	423	280	248	59	32,6%	56,3%	4,8%	2,6%	2,8%	0,9%	—	—	—	—	—	—	—	—
Чр. 20 м. п. завр.	8347	1387	5667	301	129	184	116	23,8%	66,7%	3,6%	2,3%	2,2%	1,4%	—	—	—	—	—	—	—	—
Чр. 40 м. п. завр.	8615	2361	5341	389	260	234	109	27,4%	62%	3,9%	2,3%	2,6%	1,2%	—	—	—	—	—	—	—	—
Чр. 1 ч. п. завр.	10960	2466	7486	662	263	307	76	22,5%	68,3%	3,3%	2,4%	2,8%	0,7%	—	—	—	—	—	—	—	—
Чр. 2 ч. п. завр.	10922	2943	8815	535	415	208	306	24,2%	62,4%	4,9%	3,8%	1,9%	2,8%	—	—	—	—	—	—	—	—
Чр. 3 ч. п. завр.	9912	2785	6978	429	807	189	327	26,1%	59,3%	4,3%	3,6%	1,4%	3,3%	—	—	—	—	—	—	—	—
Чр. 4 ч. п. завр.	11768	2830	6967	647	600	306	612	24,1%	69,2%	5,5%	3,4%	2,6%	5,2%	—	—	—	—	—	—	—	—
Чр. 5 ч. п. завр.	12257	3358	6827	576	294	315	883	27,4%	55,7%	4,7%	2,4%	2,6%	7,2%	—	—	—	—	—	—	—	—
Чр. 6 ч. п. завр.	11286	2967	6111	711	271	237	883	26,3%	59,5%	6,3%	2,4%	2,1%	3,4%	—	—	—	—	—	—	—	—

**Общая записка:** Иммунизаторъ началъ събѣдъ до послѣ прѣзда пиши; черезъ 20 минутъ—507 (пешая толпа людей) Иммунизаторъ сѣлъ маршировать, максимумъ сою—5 часъ послѣ Нм (+303 (38,48°)). Иммунизаторъ съсчиталъ или 2-хъ волнъ, вторая образовалась, галшикъ образовался, полнужелосомъ, она охватываетъ первый часъ послѣ 4-хъ. На ея высотѣ формируются организмы не только; вторая же волна (4—5 часъ послѣ 4-хъ) образовывается, вторая полнужелосомъ, еще и лейкоцитозомъ—во время все процессъ растворения белыхъ кровяныхъ клетокъ удемо устаетъ, причемъ максимумъ растворимости совпадаетъ съ елемъ лейкоцитовъ.







Вязаловы лица.	ФОРМЫ РАСТВОРЕНИЯ.						ФОРМЫ РАСТВОРЕНИЯ.					
	По проплате.			По талонам.			По проплате.			По талонам.		
	И	II	III	IV	V	VI	И	II	III	IV	V	VI
Общее число лейкоцитов.	Лейкоциты.	Лимфоциты.	Эозиноциты.	Лимфоциты.	Полноу-клетары.	Переходная форма.	Лейкоциты.	Лимфоциты.	Эозиноциты.	Лимфоциты.	Полноу-клетары.	Переходная форма.
Кр. 12 час. холода	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Кр. 30 м. л. аэро.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Кр. 1 ч. л. аэро.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Кр. 2 ч. л. аэро.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Кр. 3 ч. л. аэро.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Кр. 5 ч. л. аэро.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Кр. 6 ч. л. аэро.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Общая замечания: Гемоглобиновый уровень — 14,5% (в 1 час аэро), 14,5% (в 2 ч аэро), 14,5% (в 3 ч аэро), 14,5% (в 5 ч аэро), 14,5% (в 6 ч аэро). Титанический гемоглобин — 11,94 (в 1 час аэро), 11,94 (в 2 ч аэро), 11,94 (в 3 ч аэро), 11,94 (в 5 ч аэро), 11,94 (в 6 ч аэро). Степень насыщения гемоглобина кислородом, согласно по показаниям.

### № 22. Николай П.—вр. 13 лет.

### № 21. Мария Н.—вр. 11 лет.

Вязаловы лица.	Абсолютные цифры.						% от общей сум. при счтв 1000 бкл. шр.						ФОРМЫ РАСТВОРЕНИЯ.							
	По талонам.			По проплате.			По талонам.			По проплате.			По талонам.			По проплате.				
	И	II	III	IV	V	VI	И	II	III	IV	V	VI	И	II	III	IV	V	VI		
Общее число лейкоцитов.	Лейкоциты.	Лимфоциты.	Эозиноциты.	Лимфоциты.	Полноу-клетары.	Переходная форма.	Лейкоциты.	Лимфоциты.	Эозиноциты.	Лимфоциты.	Полноу-клетары.	Переходная форма.	Лейкоциты.	Лимфоциты.	Эозиноциты.	Лимфоциты.	Полноу-клетары.	Переходная форма.		
Кр. 12 час. холода	7276	2821	4278	337	87	116	116	31,9%	56,8%	4,9%	1,2%	1,6%	—	—	—	—	—	—	—	
Кр. 30 м. л. аэро.	7123	2445	3997	389	171	171	171	24,2%	30,1%	56,1%	5,6%	2,4%	2,4%	—	—	—	—	—	—	—
Кр. 1 ч. л. аэро.	6075	1555	3511	486	134	83	304	25,6%	57,8%	8%	2,2%	1,4%	0%	2,7%	3,6%	—	—	—	—	—
Кр. 2 ч. л. аэро.	10340	2876	6884	703	176	41	651	27,8%	57%	6,8%	1,7%	0,2%	6,3%	—	—	—	—	—	—	—
Кр. 3 ч. л. аэро.	9230	2437	4929	452	111	184	1117	26,4%	63,4%	4,9%	1,2%	2%	12,1%	—	—	—	—	—	—	—
Кр. 5 ч. л. аэро.	7520	2098	4257	361	90	120	604	27,9%	56,6%	4,8%	1,2%	1,9%	7,9%	—	—	—	—	—	—	—
Кр. 6 ч. л. аэро.	7087	1956	3997	369	113	128	524	27,6%	56,4%	5,2%	1,6%	1,5%	7,4%	—	—	—	—	—	—	—

Общая замечания: Гемоглобиновый уровень — 14,5% (в 1 час аэро), 14,5% (в 2 ч аэро), 14,5% (в 3 ч аэро), 14,5% (в 5 ч аэро), 14,5% (в 6 ч аэро). Титанический гемоглобин — 11,94 (в 1 час аэро), 11,94 (в 2 ч аэро), 11,94 (в 3 ч аэро), 11,94 (в 5 ч аэро), 11,94 (в 6 ч аэро). Степень насыщения гемоглобина кислородом, согласно по показаниям.



ТАБЛИЦА № 3.

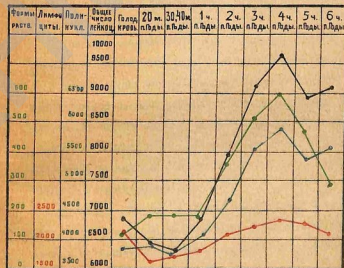
	Лимфоциты.	Полинуклеары.	Переходная форм.	Мононуклеары.	Эозинофилы.	Формы растворения.
Кровь послѣ 12—14 ч. голодающаго . . .	30,8	56,8	6,7	1,8	2,1	1,8
Чр. 20 мин. п. завтр.	24,9	59,9	8,1	1,9	2	3,2
Чр. 30—40 м. п. завтр.	26,6	59,1	6,9	2,1	2	3,3
Чр. 1 час. п. завтр.	25,5	61,2	6,5	2	1,9	2,9
Чр. 2 час. п. завтр.	26,1	59,2	6,6	2	1,7	4,4
Чр. 3 час. п. завтр.	24,7	60,2	5,9	1,6	1,9	5,7
Чр. 4 час. п. завтр.	24,2	60,4	5,7	1,9	1,7	6,1
Чр. 5 час. п. завтр.	25,5	60,2	5,6	1,8	1,9	5
Чр. 6 час. п. завтр.	22,9	61,3	7,7	2,6	2,3	3,2

Если вычислить среднія общаго числа лейкоцитовъ и абсолютнаго количества отдельныхъ видовъ ихъ въ крови до введенія пищи, и въ различные часы послѣ нея, то получится слѣдующая таблица:

ТАБЛИЦА № 4.

	Общее число лейкоцитовъ.	Лимфоциты.	Полинуклеары.	Перех. форм.	Мононуклеары.	Эозинофилы.	Формы растворения.
Кровь послѣ 12—14 ч. голодающаго.	6813	2103	3870	462	127	145	109
Чр. 20 мин. п. завтр.	6486	1639	3903	502	126	127	189
Чр. 30—40 м. п. завтр.	6332	1712	3732	430	136	125	186
Чр. 1 час. п. завтр.	6814	1768	4167	420	137	134	185
Чр. 2 час. п. завтр.	7978	2088	4721	522	168	130	348
Чр. 3 час. п. завтр.	9168	2264	5529	555	145	166	502
Чр. 4 час. п. завтр.	9652	2315	5835	551	181	170	597
Чр. 5 час. п. завтр.	8914	2275	5352	502	162	173	463
Чр. 6 час. п. завтр.	9105	2156	5545	667	232	208	295

Кривыя къ ней будутъ имѣть слѣдующій видъ:



- Формы растворения
- Лимфоциты.
- ▲—▲— Полинуклеары.
- ◆—◆— Общее количество лейкоцитовъ.

Если мы сравним белковые кривые со смешанными, то увидим в них большое сходство. Кровяная реакция при белковом питании отличается от таковой же, при питании смешанном, единственно тем, что выражена рѣзче.

Кривая общего числа лейкоцитовъ въ белковыхъ наблюденияхъ поднимается выше и меньше быстро спускается, чѣмъ въ наблюденияхъ со смешаннымъ питаніемъ; стадія гиполейкоцитоза въ первой меньше рѣзка, чѣмъ въ послѣдней.

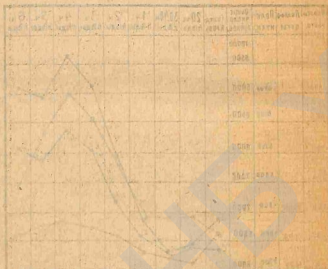
Кривая лимфоцитовъ поразительно схожа при обоихъ видахъ питанія; въ нихъ отмѣчается небольшое паденіе въ первое время послѣ приѣма пищи и едва замѣтное поднятія (лимфоцитозъ) втеченіе восходящей и асмы лейкоцитоза.

Кривая полинуклеаровъ при белковомъ питаніи поднимается значительно выше таковой-же, при питаніи смешанномъ.

Кривая формъ растворенія при белковомъ питаніи въ  $2\frac{1}{2}$  раза выше таковой же при питаніи смешанномъ. Однако характеръ ея для обоихъ видовъ питанія одинъ и тотъ же: въ періодъ гиполейкоцитоза — незначительное повышеніе, во время асмы лейкоцитоза наибольший подъемъ, и, при постепенномъ возвращеніи числа бѣлыхъ тѣлецъ къ нормѣ, рѣзкое паденіе.

Колебанія остальныхъ видовъ бѣлой кровяной кѣтки происходили, какъ видно изъ прилагаемыхъ таблицъ, при обоихъ видахъ питанія въ такихъ незначительныхъ размѣрахъ, что въ видѣ кривой не изображались.

Переходныя формы въ 7-ми наблюд. бывали увеличены въ числѣ во время лейкоцитоза (наблюд. 14, 15, 18, 19, 20, 21 и 23), въ 2-хъ оставались почти безъ измѣненія (16 и 22 набл.) и въ одномъ (17 набл.) были даже уменьшены въ числѣ. Мононуклеары въ 6-ти наблюденияхъ были увеличены въ числѣ (набл. 14, 15, 18, 19, 20 и 21), въ остальныхъ почти не измѣнялись численно. Эозинофилы



въ 5 наблюдений (14, 15, 18, 19 и 22) были увеличены въ числѣ втечение феномена, въ остальныхъ или оставались безъ измѣненія, или неправильно колебались.

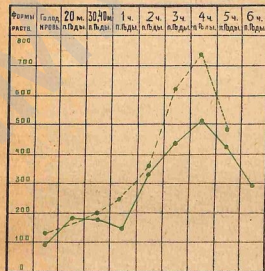
Кровяная реакція на введеніе бѣлковой пищи у дѣтей отличалась отъ таковой же у взрослыхъ появленіемъ большаго количества формъ растворенія, особенно въ набл. 21-мъ и 23-мъ, у Матвѣя К—ва и Ваденины П—вой, 11 лѣтъ. Въ этихъ наблюденияхъ количество формъ растворенія въ 1 смм. крови иногда превышало 1000.

Слѣдующая таблица и кривыя наглядно покажутъ эту разницу:

ТАБЛИЦА № 5.

	Формы растворенія.	
	У взрослыхъ.	У дѣтей.
Кровь послѣ 12—14 ч. голод.	96	132
Чр. 20 мин. послѣ завтр.	189	—
Чр. 30—40 мин. послѣ завтр.	186	199
Чр. 1 час. послѣ завтр.	447	243
Чр. 2 час. послѣ завтр.	338	365
Чр. 3 час. послѣ завтр.	442	623
Чр. 4 час. послѣ завтр.	508	732
Чр. 5 час. послѣ завтр.	422	484
Чр. 6 час. послѣ завтр.	295	—

Кривыя къ ней будутъ имѣть слѣдующій видъ:



—○— Формы растворенія дѣтей.  
—□— Формы растворенія взрослыхъ.

Средня общаго числа лейкоцитовъ до и послѣ приема пищи у взрослыхъ и дѣтей располагались слѣдующимъ образомъ:

Т А Б Л И Ц А № 6.

	У взрослыхъ.	У дѣтей.
Кровь послѣ 12—14 ч. голод.	6685	7008
Чр. 20 мин. послѣ завтр. . .	6486	—
Чр. 30—40 мин. послѣ завтр.	6290	6409
Чр. 1 час. послѣ завтр. . . .	6924	6650
Чр. 2 час. послѣ завтр. . . .	7887	8140
Чр. 3 час. послѣ завтр. . . .	9404	8501
Чр. 4 час. послѣ завтр. . . .	9620	9700
Чр. 5 час. послѣ завтр. . . .	9503	8632
Чр. 6 час. послѣ завтр. . . .	9105	—

На основаніи послѣднихъ таблицъ приходится констатировать успешный лейкоцитозъ у дѣтей во время перевариванія бѣлковъ, причемъ необходимо отмѣтить, что интенсивность лейкоцитоза въ наблюденіяхъ надъ дѣтьми не зависитъ отъ степени лейкоцитоза.

На основаніи нашихъ наблюденій надъ смѣшанной и бѣлковой пищей получается слѣдующее:

- 1) Пищеварительный лейкоцитозъ при нихъ рѣзко выраженъ.
- 2) Втеченіе его бросаются въ глаза слѣдующія 2 явленія: полинуклеозъ и рѣзкій лейкоцитозъ. Оба эти явленія свойственны какъ взрослымъ, такъ и дѣтямъ.

Итакъ, кровь у взрослыхъ, въ морфологическомъ отношеніи дѣлается старѣе, у дѣтей же музаетъ, и, слѣдовательно, представляетъ явленія повышеннаго морфологическаго метаморфоза.

Необходимо отмѣтить, что всѣ эти явленія при бѣзковомъ питаніи выражены рѣзче, чѣмъ при смѣшанномъ.

в) Углеводная пища.

№ 2-4. Анна И—ва, 43-хъ лѣтъ.

Углеводная пища.	Общее число дециматовъ.	Абсолютная цифра.						% составъ при счетѣ 1000 бѣл. шар.				ФОРМЫ РАСТВОРЕНІЯ.									
		Линейнаты.	Казеины.	Лактоины.	Лактоиды.	Лактоиды.	Лактоиды.	Линейнаты.	Казеины.	Лактоины.	Лактоиды.	По энкамъ.	По проколахъ.	Линейнаты.	Лактоины.	Лактоиды.	Лактоиды.				
Крема вѣсъ 14	8064	2152	1766	323	226	160	137	30,4%,	30,1%	4%	2,8%	2%	1,7%	1,3%	0,5%	2%	2%	11%	17%	31%	1%
Чр. 20 ж. в. шир.	3328	2368	5072	397	296	408	117	28,8%	60,9%	4,4%	3,2%	1,3%	1,4%	—	98%	1%	0%	0%	70%	21%	—
Чр. 40 ж. в. шир.	7314	3071	6839	350	198	84	106	27,2%	64,2%	3,4%	2,6%	1,1%	1,4%	1%	87%	4%	8%	17%	42%	44%	1%
Чр. 1 ж. в. шир.	7087	3037	4302	340	241	120	37	28,6%	60,7%	4,8%	3,4%	1,7%	0,8%	—	—	—	—	—	—	—	—
Чр. 2 ж. в. шир.	8160	2698	3688	440	254	135	128	24,8%	63,8%	5,2%	3%	1,6%	1,6%	1%	92%	8%	4%	12%	39%	47%	2%
Чр. 3 ж. в. шир.	6993	1905	3241	489	168	98	49	28,1%	60,9%	7%	2,4%	1,4%	0,7%	—	—	—	—	—	—	—	—
Чр. 4 ж. в. шир.	7348	2216	4681	370	165	91	10	29,4%	62,1%	4,9%	2,2%	1,2%	0,2%	—	—	—	—	—	—	—	—
Чр. 5 ж. в. шир.	3884	2791	4570	371	164	108	140	33,9%	55,5%	4,9%	2%	2,4%	1,7%	1%	90%	2%	7%	16%	65%	30%	1%
Чр. 6 ж. в. шир.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Особая замѣтка: Объемъ мѣры линейнатома, коллоидно-коагулята. Вечерне вымываніе—3 немалыя колмы. На высотѣ осѣдшихъ коллоидныхъ формъ растворимыя нѣрности. Линейнатомаый лейкоцитомъ отсутствуетъ. Форма растворенія изъ 3-2 раза меньше, чѣмъ при обыкновенномъ вымываніи.

Угледоудная шпца.	Общее число лейкоцитозов.	ФОРМУЛА РАСТВОРОВЕНИЯ.																	
		Абсолютная цифра.					% состава при счете 1000 бэл. шпр.												
		Лейкоциты.	Поли- нуклеары.	Переходная форма.	Моно- нуклеары.	Эозиноциты.	Лейкоциты.	Поли- нуклеары.	Переходная форма.	Моно- нуклеары.	Эозиноциты.								
Кровь после 14 час. голодания	5182	1406	2905	410	144	180	87	27,4%	66,6%	8%	2,68%	8,3%	1,7%	20/1000	4%	37/1000	44,3/1000	1%	
Чр. 20 м. н. шпр.	5715	1154	3598	683	124	217	69	20,2%	61,9%	10,2%	3,7%	2,8%	1,2%	—	—	—	—	—	—
Чр. 40 м. н. шпр.	4418	544	3273	288	133	124	57	12,8%	74,1%	6,3%	3,8%	2,8%	1,2%	—	—	—	—	—	—
Чр. 1 м. н. шпр.	4831	1082	2992	385	169	170	116	22,4%	60,7%	7,3%	3,5%	3,7%	1,3%	—	—	—	—	—	—
Чр. 2 м. н. шпр.	5151	1005	3240	541	113	155	77	19,5%	68,3%	10,2%	2,2%	3,7%	1,2%	—	—	—	—	—	—
Чр. 3 м. н. шпр.	5482	1264	3233	557	130	204	27	20%	69,3%	10,5%	2,4%	4,6%	0,5%	—	—	—	—	—	—
Чр. 4 м. н. шпр.	4475	955	2703	693	129	246	57	20%	68,5%	12,4%	2,7%	5,2%	1,2%	—	—	—	—	—	—
Чр. 5 м. н. шпр.	4794	1179	2920	479	77	101	38	24,5%	60,3%	10%	1,6%	2,1%	0,8%	—	—	—	—	—	—
Чр. 6 м. н. шпр.	5088	1229	2796	610	126	219	61	24,4%	55,5%	12,1%	2,5%	4,2%	1,3%	—	—	—	—	—	—

**Общая замечания:** Судя по количеству лейкоцитов, кровь 40—60 шпр. после кат. об. приготавливается, особенно при очень большом количестве лейкоцитов, и не в такой форме растворяется. Поэтому при очень большом количестве лейкоцитов и мало лейкоцитов. Препараты в 1<sup>й</sup> раз перемешиваются, а в 2<sup>й</sup> раз, и через 4 часа, делятся. Препараты при бланковом и угледоудном шпр. При первой кат. в 5<sup>й</sup> раз бланков.

№ 25. Марш М—ва, 20 дбрь.

Общая замечания: Кровь при очень малом количестве лейкоцитов, форма раствора в 3,5 раз меньше, чем при очень большом количестве лейкоцитов. Кровь при очень малом количестве лейкоцитов, форма раствора в 3,5 раз меньше, чем при очень большом количестве лейкоцитов.

Угледоудная линия	Общее число лейко- цитов.	Абсолютная цифра.				% состав при счете 1000 эл. шар.				Общее число лейко- цитов.									
		ФОРМЫ РАСТВОРЕНН. Л.				ФОРМЫ РАСТВОРЕНН. Л.													
		Лимфоциты.	Моно- клетки.	Переходная форма.	Формы рас- творения.	Лимфоциты.	Моно- клетки.	Переходная форма.	Формы рас- творения.										
Время поезд. 14 час. поездки	6147	1660	3670	565	123	68	61	27%	50,7%	9,2%	2%	—	36%	1%	4%	7%	62%	30%	
Чр. 20 в. в. аэроп.	4367	781	2872	401	120	38	53	18,3%	67,3%	9,4%	2,8%	—	77%	2%	20%	2%	66%	25%	
Чр. 40 в. в. аэроп.	5068	1424	3667	573	154	76	24	24,1%	61,2%	9,7%	2,6%	—	77%	—	—	—	—	—	
Чр. 1 в. в. аэроп.	5268	1264	3424	439	113	64	54	25,6%	63,9%	8,3%	2,1%	1%	—	—	—	—	—	—	
Чр. 2 в. в. аэроп.	4068	630	2907	434	115	41	80	20%	63,5%	10,6%	2,8%	1%	90%	1%	9%	13%	76%	10%	
Чр. 3 в. в. аэроп.	4267	930	2769	346	110	43	60	21,8%	64,9%	8,1%	2,8%	—	86%	1%	13%	19%	60%	21%	
Чр. 4 в. в. аэроп.	3966	912	2625	301	48	48	32	29%	66,2%	7,6%	1,2%	—	86%	1%	13%	19%	60%	21%	
Чр. 5 в. в. аэроп.	4367	1218	2623	397	61	35	31	27,9%	60,1%	9,1%	1,4%	—	—	—	—	—	—	—	
Чр. 6 в. в. аэроп.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Формы растворенных лейкоцитов: Иммуноглобулин лейкоцитов отсутствует. Морфология клеток лимфоцитов нормальная. Число при блуждании лимфоцитов.

### № 25. Анна Пав., 29 летъ.

### № 27. Павелъ А.—вр., 19 летъ.

Угледоудная линия	Общее число лейко- цитов.	Абсолютная цифра.				% состав при счете 1000 эл. шар.				ФОРМЫ РАСТВОРЕНН. Л.									
		ФОРМЫ РАСТВОРЕНН. Л.				ФОРМЫ РАСТВОРЕНН. Л.				ФОРМЫ РАСТВОРЕНН. Л.									
		Лимфоциты.	Моно- клетки.	Переходная форма.	Формы рас- творения.	Лимфоциты.	Моно- клетки.	Переходная форма.	Формы рас- творения.	Лимфоциты.	Моно- клетки.	Переходная форма.	Формы рас- творения.						
Время поезд. 14 час. поездки	6147	1660	3670	565	123	68	61	27%	50,7%	9,2%	2%	—	36%	1%	4%	7%	62%	30%	
Чр. 20 в. в. аэроп.	4367	781	2872	401	120	38	53	18,3%	67,3%	9,4%	2,8%	—	77%	2%	20%	2%	66%	25%	
Чр. 40 в. в. аэроп.	5068	1424	3667	573	154	76	24	24,1%	61,2%	9,7%	2,6%	—	77%	—	—	—	—	—	
Чр. 1 в. в. аэроп.	5268	1264	3424	439	113	64	54	25,6%	63,9%	8,3%	2,1%	1%	—	—	—	—	—	—	
Чр. 2 в. в. аэроп.	4068	630	2907	434	115	41	80	20%	63,5%	10,6%	2,8%	1%	90%	1%	9%	13%	76%	10%	
Чр. 3 в. в. аэроп.	4267	930	2769	346	110	43	60	21,8%	64,9%	8,1%	2,8%	—	86%	1%	13%	19%	60%	21%	
Чр. 4 в. в. аэроп.	3966	912	2625	301	48	48	32	29%	66,2%	7,6%	1,2%	—	86%	1%	13%	19%	60%	21%	
Чр. 5 в. в. аэроп.	4367	1218	2623	397	61	35	31	27,9%	60,1%	9,1%	1,4%	—	—	—	—	—	—	—	
Чр. 6 в. в. аэроп.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Общая картина: Впервые наблюдали количество блуждающих лейкоцитов, число в годовой норме. Показатели крови при поездке в Ленинград, наиболее высокие числа лейкоцитов—2181, через 4 часа поезд. кн. В кровь оставили все виды блуждающих лейкоцитов, больше для мн. лейкоцитов в мн. лейкоцитов. Количество форм растворенных лейкоцитов, для в. 4 раза меньше, чем при блуждании лимфоцитов.

Углеводородная группа	Общее число лейкоцитов.	Абсолютные цифры.				% от общей при счете 1000 эр. шар.				ФОРМЫ РАСТВОРЕНИЯ				Общее число лейкоцитов.							
		Лимфоциты.	Полнуклеары.	Переходная форма.	Мононуклеары.	Лимфоциты.	Полнуклеары.	Переходная форма.	Мононуклеары.	Лимфоциты.	Мононуклеары.	Переходная форма.	Лимфоциты.								
Кровь после 12 час. голодания	6887	2102	4072	486	97	90	50	30,2%	88,7%	7%	1,4%	1,9%	1,3%	—	89%	4%	0%	0,7%	20%	1%	
Чр. 20 м. н. амвр.	5564	1981	2994	378	83	50	78	35,6%	53,2%	6,8%	1,3%	0,9%	1,4%	—	96%	5%	0%	3,1%	40%	37%	
Чр. 40 м. н. амвр.	4756	1483	2754	290	81	48	100	31,2%	57,9%	6,1%	1,7%	1%	2,1%	—	96%	3%	2%	2,1%	56%	1%	
Чр. 1 ч. н. амвр.	5076	1807	2721	330	86	61	51	35,6%	53,6%	6,6%	1,7%	1,2%	1%	—	—	—	—	—	—	—	
Чр. 2 ч. н. амвр.	6016	2228	3065	440	84	72	129	37,2%	50,2%	7,3%	1,4%	1,2%	2,1%	—	1%	98%	2%	4%	6,1%	83%	
Чр. 3 ч. н. амвр.	8403	3239	3374	840	135	84	101	38,9%	47,3%	10%	1,6%	1%	1,2%	—	—	—	—	—	—	—	
Чр. 4 ч. н. амвр.	7783	2919	3368	637	101	70	148	37,5%	50,6%	7,8%	1,3%	0,9%	1,2%	—	1%	94%	3%	2%	6%	70%	28%
Чр. 5 ч. н. амвр.	7670	2862	3858	667	153	69	61	37,3%	50,3%	5,7%	2%	0,9%	0,8%	—	—	—	—	—	—	—	
Чр. 6 ч. н. амвр.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	

при при этом заметна форма растертых лейкоцитов, особенно в 2 часа 2 дня 2 дня. Изредка встречаются формы, напоминающие эритроциты.

### № 29. Михаил Е—вн, 25 лет.

Углеводородная группа	Общее число лейкоцитов.	Абсолютные цифры.				% от общей при счете 1000 эр. шар.				ФОРМЫ РАСТВОРЕНИЯ				Общее число лейкоцитов.							
		Лимфоциты.	Полнуклеары.	Переходная форма.	Мононуклеары.	Лимфоциты.	Полнуклеары.	Переходная форма.	Мононуклеары.	Лимфоциты.	Мононуклеары.	Переходная форма.	Лимфоциты.								
Кровь после 14 час. голодания	6887	2102	4072	486	97	90	50	30,2%	88,7%	7%	1,4%	1,9%	1,3%	—	89%	4%	0%	0,7%	20%	1%	
Чр. 20 м. н. амвр.	5564	1981	2994	378	83	50	78	35,6%	53,2%	6,8%	1,3%	0,9%	1,4%	—	96%	5%	0%	3,1%	40%	37%	
Чр. 40 м. н. амвр.	4756	1483	2754	290	81	48	100	31,2%	57,9%	6,1%	1,7%	1%	2,1%	—	96%	3%	2%	2,1%	56%	1%	
Чр. 1 ч. н. амвр.	5076	1807	2721	330	86	61	51	35,6%	53,6%	6,6%	1,7%	1,2%	1%	—	—	—	—	—	—	—	
Чр. 2 ч. н. амвр.	6016	2228	3065	440	84	72	129	37,2%	50,2%	7,3%	1,4%	1,2%	2,1%	—	1%	98%	2%	4%	6,1%	83%	
Чр. 3 ч. н. амвр.	8403	3239	3374	840	135	84	101	38,9%	47,3%	10%	1,6%	1%	1,2%	—	—	—	—	—	—	—	
Чр. 4 ч. н. амвр.	7783	2919	3368	637	101	70	148	37,5%	50,6%	7,8%	1,3%	0,9%	1,2%	—	1%	94%	3%	2%	6%	70%	28%
Чр. 5 ч. н. амвр.	7670	2862	3858	667	153	69	61	37,3%	50,3%	5,7%	2%	0,9%	0,8%	—	—	—	—	—	—	—	
Чр. 6 ч. н. амвр.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	

Общая картина: Процентный состав лимфоцитов. Малым числом через 40 мин. после сна—2181. Проведено много времени + 1466 (21,6%). После курса 3 часа после сна. Типичны лейкоцитозы + 1167 (73,6%) с легкой преобладающей лейкоцитозией. Во время заболевания полиморфизм и лейкоцитоз увеличиваются в тех же, переходных и мононуклеарных формах. Форма растертых лейкоцитов, как и при других случаях, была при блуждающей лихорадке.

Углеводная пицца.	Общее число лейкоцитов.	Абсолютная пицца.				% состав при счете 1000 бля. шпр.				ФОРМЫ РАСТВОРЕНИЯ.									
		Лимфоциты.	Полимигмаляр.	Переходная форма.	Мононуклеар.	Лимфоциты.	Полимигмаляр.	Переходная форма.	Мононуклеар.	Лимфоциты.	Полимигмаляр.	Переходная форма.	Мононуклеар.						
Прив. пост. 12 час. голодная	7313	3443	4066	373	139	146	146	33,4%	53,6%	0,1%	1,9%	2%	2%	30%	7%	9%	10%	49%	41%
Чр. 30 м. шпр.	6448	2912	3833	284	58	77	151	31,2%	63,9%	4,4%	0,9%	1,2%	2,1%	87%	1%	12%	13%	45%	42%
Чр. 1 ч. шпр.	6261	2947	3871	341	92	66	144	31,2%	59%	0,5%	1,4%	1%	2,2%	87%	1%	12%	13%	45%	42%
Чр. 2 ч. шпр.	3801	1686	3128	260	74	48	93	32%	59%	4,3%	1,4%	0,9%	1,5%	98%	2%	—	4%	10%	50%
Чр. 3 ч. шпр.	7538	2395	4170	400	136	45	38	31,2%	58,3%	5,3%	1,8%	0,6%	1,2%	99%	—	1%	6%	53%	41%
Чр. 4 ч. шпр.	7275	2001	4486	395	91	190	78	28,2%	62,8%	4,3%	1,3%	2,2%	1%	—	1%	—	—	—	—
Чр. 5 ч. шпр.	7830	2291	4731	375	91	119	184	29,3%	60,5%	4,8%	1,2%	1,9%	2,5%	1%	38%	5%	1%	6%	53%
Чр. 6 ч. шпр.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Общая замечание: Периодический лейкоцитоз отсутствует. Общее количество лейкоцитов во время сна колеблется в пределах нормы, форма распределения их 4 раза меньше, чем в течение бодрствования.

Углеводная пицца.	Общее число лейкоцитов.	Абсолютная пицца.				% состав при счете 1000 бля. шпр.				ФОРМЫ РАСТВОРЕНИЯ.									
		Лимфоциты.	Полимигмаляр.	Переходная форма.	Мононуклеар.	Лимфоциты.	Полимигмаляр.	Переходная форма.	Мононуклеар.	Лимфоциты.	Полимигмаляр.	Переходная форма.	Мононуклеар.						
Прив. пост. 12 час. голодная	7363	2570	4232	237	151	151	151	32,4%	53,5%	8,2%	2,7%	1,2%	1,9%	36%	3%	1%	7%	59%	34%
Чр. 30 м. шпр.	8882	2313	4474	169	149	165	169	29,5%	56,7%	7,9%	1,9%	1,3%	2,1%	39%	1%	4%	9%	55%	35%
Чр. 1 ч. шпр.	7074	2022	4052	360	127	133	133	30,5%	56,9%	6,4%	3,2%	1,9%	2,3%	29%	90%	3%	5%	14%	47%
Чр. 2 ч. шпр.	8962	2263	4303	200	169	169	169	33,3%	58,4%	7,9%	2,8%	2,2%	1,5%	1%	98%	—	1%	15%	45%
Чр. 3 ч. шпр.	8787	2097	4100	140	141	141	141	33,5%	52,8%	8,5%	1,8%	2,1%	1,3%	3%	94%	1%	2%	21%	38%
Чр. 4 ч. шпр.	7552	1649	3072	131	131	131	131	32,4%	55,5%	7,9%	2%	1,6%	0,6%	—	—	—	—	—	—
Чр. 5 ч. шпр.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Чр. 6 ч. шпр.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Общая замечание: Периодический лейкоцитоз отсутствует. Количество лейкоцитов во время сна колеблется в пределах нормы, форма распределения почти в 3 раза меньше, чем в течение бодрствования.

### № 31. Матвеев Н.—вв. II лет.

### № 32. Николай П.—вв. 13 лет.

При углеводной пище пищеварительный лейкоцитоз изучался нами над теми же 10-ью здоровыми субъектами (6-ю взрослыми и 4-мя детьми). В 8 случаях лейкоцитоз отсутствовал и только в 2-х оказался на лицо: у Михаила Е—ва (набл. 29) + 1466 (21,1%) и у Валентины П—вой (набл. 33) + 1040 (17,23%). Асте лейкоцитоза в первом положительном наблюдении наступило через 3 часа постъ еды, во втором — через 4 часа. В обоих наблюдениях констатировался типичный *лимфоцитоз*. (В первом — 78,6% всех прибавившихся лейкоцитов, во втором — 73,3%).

Средняя таблица % колебаний отдельных видов лейкоцитов при углеводном питании будет иметь следующий вид:

ТА Б Л И Ц А № 7.

	Лимфоциты.	Полинуклеары.	Переходная форма.	Мононуклеары.	Эозинофилы.	Формы растворения.
	%	%	%	%	%	%
Кровь послѣ 12—14 ч. голодания . . .	29,1	59,3	6,2	1,8	1,0	1,7
Чр. 20 мин. п. завтр.	26,7	60,6	7,1	2,2	2	1,4
Чр. 30—40 м. п. завтр.	25,4	63,6	5,8	1,9	1,7	1,6
Чр. 1 час. п. завтр.	27,4	60,5	6,3	2,2	2,1	1,5
Чр. 2 час. п. завтр.	27	60,6	7,1	1,9	1,8	1,6
Чр. 3 час. п. завтр.	28,4	59,1	7,3	2	2	1,2
Чр. 4 час. п. завтр.	29	59	6,9	1,8	2,1	1,2
Чр. 5 час. п. завтр.	31,1	57,5	6,8	1,6	1,7	1,3
Чр. 6 час. п. завтр.	24,4	55,5	12,1	2,5	4,2	1,3

## № 33. Валентина П—ва, 11 лѣтъ.

Углеводная пища.	Общее число лейкоцитов.	Абсолютная цифра.						% отъема при средн. 1000 бнж. нпр.						ФОРМЫ РАСТВОРЕНИЯ.								
		Лимфоциты.	Полинуклеары.	Переходная форма.	Мононуклеары.	Эозинофилы.	Формы растворения.	Лимфоциты.	Полинуклеары.	Переходная форма.	Мононуклеары.	Эозинофилы.	Формы растворения.	I.	II.	III.	IV.					
Итого, послѣ 12 час. голодания	6934	1466	8368	374	30	79	127	24,2%	63,6%	6,2%	0,5%	1,3%	2,1%	14,86%	—	—	—	37%	81%	68%	20%	19%
Чр. 30 м. п. завтр.	5221	1213	3777	320	34	68	79	23,2%	67,2%	5,7%	0,6%	1,2%	1,4%	15,6%	—	—	—	37%	7%	68%	20%	—
Чр. 1 ч. п. завтр.	5746	1438	3660	478	46	74	52	25%	63,7%	8,3%	0,8%	1,3%	0,9%	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Чр. 2 ч. п. завтр.	5640	1399	3381	479	45	68	68	24,2%	63,3%	8,5%	0,8%	1,2%	1,2%	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Чр. 3 ч. п. завтр.	6749	1937	4000	452	74	95	100	28,7%	60,0%	6,7%	1,1%	1,4%	1,8%	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Чр. 4 ч. п. завтр.	6749	1837	4000	452	74	95	100	28,7%	60,0%	6,7%	1,1%	1,4%	1,8%	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Чр. 5 ч. п. завтр.	7074	2128	4174	481	30	77	163	30,1%	60%	6,5%	0,7%	1,1%	2,3%	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Чр. 6 ч. п. завтр.	6260	1828	3838	401	56	76	81	29,2%	61,3%	6,4%	0,9%	1,3%	2%	—	—	—	—	—	—	—	—	—

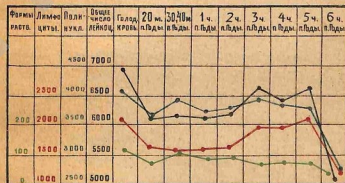
Объем замѣчанія: Нерѣдкѣ наблюдаются лейкоцитозы + 1040 (17,23%). Довольно часты лейкоцитозы + 663 (9,57%), въ них преобладаютъ лейкоциты. Асте лейкоцитоза въ 2-х случаяхъ. Бронх лейкоцитоза по крови лейкоцитоза увеличивается въ числѣ лейкоцитовъ при переедании пищи, менингитовъ и формъ расстройствъ — въ исхода нехватки сахара. Форма растворения въ 41% разн. (см. табл. въ 6-мъ н. завтр.).

Если вычислить среднія цифры общаго числа лейкоцитовъ и отдѣльных видовъ ихъ въ крови до введенія пищи и въ различные часы послѣ нея, получится слѣдующая таблица:

Т А Б Л И Ц А № 8.

	Общее число лейко- цитовъ.	Лимфо- циты.	Поли- нукле- ары.	Перех.- формы.	Моно- нукле- ары	Эози- но- филы.	Формы раство- ренія.
Кровь послѣ 12—14 ч. голоданія.	6933	2016	4133	420	122	137	118
Чр. 20 мин. п. застр.	6112	1669	3670	436	138	119	77
Чр. 30--40 м. п. застр.	6283	1604	3995	362	111	107	105
Чр. 1 час. п. застр.	6120	1676	3721	377	129	124	94
Чр. 2 час. п. застр.	6267	1710	3781	434	120	117	99
Чр. 3 час. п. застр.	6628	1939	3903	472	126	127	80
Чр. 4 час. п. застр.	6456	1924	3761	439	113	132	88
Чр. 5 час. п. застр.	6616	2106	3751	421	107	118	84
Чр. 6 час. п. застр.	5038	1299	2790	610	126	212	65

Кривыя къ ней будутъ имѣть слѣдующій видъ:



- Формы растворенія
- Лимфоциты.
- Полинуклеары.
- Общее количество лейкоцитовъ.

Кривая общего числа лейкоцитовъ тотчасъ же послѣ введенія углеводной пищи рѣзко падаетъ и втеченіе всего наблюденія не въ состояніи подняться до первоначальной высоты. Первые два часа наблюдается какъ бы сплошной гиполейкоцитозъ, сдвѣняющійся на 3-мъ, 4-мъ и 5-мъ часу незначительнымъ увеличеніемъ числа лейкоцитовъ (небольшой подъемъ кривой), черезъ 6 час. послѣ їды кривая снова рѣзко падаетъ.

Кривая полинуклеаровъ обнаруживаетъ все время волнообразныя колебанія, также не достигая первоначальной высоты нормоцитоза.

Въ кривой лимфоцитовъ въ первые 2 часа послѣ приема пищи отмѣчается паденіе, затѣмъ кривая постепенно поднимается и черезъ 5-ть часовъ достигаетъ нѣсколько высшей точки, чѣмъ при нормоцитозѣ.

Кривая формъ растворенія волнообразна и обнаруживаетъ даже нѣкоторую наклонность къ паденію.

Колебанія остальныхъ видовъ не характерны и особенностей никакихъ не представляютъ (на кривой не изображены).

Если же прослѣдить колебанія общего числа лейкоцитовъ и отдѣльнымъ видамъ въ 2-хъ положительныхъ наблюденіяхъ, то таблица среднихъ и кривыя къ ней получатся нѣсколько иные. (См. ниже таблица № 9).

Кривая общего числа лейкоцитовъ сначала рѣзко падаетъ, причемъ maximum паденія наблюдается черезъ 30—40 минутъ послѣ їды, затѣмъ кривая начинаетъ постепенно подниматься и достигаетъ черезъ 3 часа своего аспе. Въ слѣдующіе часы въ кривой можно отмѣтить наклонность къ паденію.

Кривая полинуклеаровъ представляетъ изъ себя 2 волны, аспе 1-ой совпадаетъ съ расцѣтомъ гиполейкоцитоза (одновременно наблюдается паденіе числа лимфоцитовъ), аспе 2-ой совпадаетъ съ аспе лейкоцитоза. Во время послѣдняго кривая полинуклеаровъ достигаетъ высоты нормоцитоза.

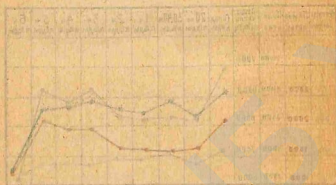


ТАБЛИЦА № 9.

	Общее число лейкоци- тов.	Лимфо- циты.	Поли- нукле- ары.	Перех. формы.	Моно- нукле- ары.	Эози- но- фи- лы.	Формы раство- рения.
Кровь послѣ 12—14 ч. голодания. . . . .	6485	1784	4015	430	63	85	108
Чр. 20 мин. п. завр.	5564	1981	2994	378	83	50	78
Чр. 30—40 м. п. завр.	5188	1413	3765	305	57	58	89
Чр. 1 час. п. завр.	5411	1621	3190	414	66	67	52
Чр. 2 час. п. завр.	5828	1818	3318	459	64	70	97
Чр. 3 час. п. завр.	7576	2603	4032	646	104	90	101
Чр. 4 час. п. завр.	7428	2524	4056	544	75	73	156
Чр. 5 час. п. завр.	6965	2345	3848	534	104	62	72

Кривая лимфоцитов весьма интересна, въ ней можно отмѣтить также 2 волны: первую, незначительную, тотчасъ же послѣ введения пищи, и вторую, рѣзко превышающую норму, на высотѣ пищеварительнаго лейкоцитоза (лимфоцитозъ).

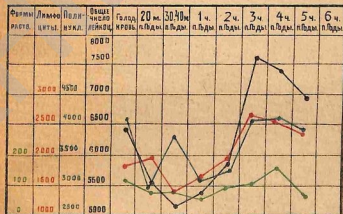
Кривая формъ растворения мало характерна. Въ ней можно отмѣтить незначительный подъемъ черезъ 4 часа послѣ ѣды, совпадающій съ началомъ нисходящей лейкоцитоза.

Переходныя формы и мононуклеары въ обоихъ положительныхъ наблюденияхъ увеличивались въ числѣ. Эозинофилы въ одномъ (набл. 29) были уменьшены въ числѣ, въ другомъ (набл. 33) остались безъ особыхъ измѣненій.

На основаніи нашихъ наблюдений надъ кровяной реакціей послѣ введения углеводной пищи можно вывести слѣдующія заключенія:

1) При питаніи углеводами, обычно, пищеварительный лейкоцитозъ отсутствуетъ. Въ тѣхъ рѣдкихъ случаяхъ, гдѣ онъ наблюдается,

Кривая къ ней будутъ имѣть слѣдующій видъ:



- Формы растворения.
- Лимфоциты.
- Полинуклеары.
- Общее количество лейкоцитов.

онъ слабо выраженъ, кратковремененъ и можетъ быть объясненъ почти исключительно лимфоцитозомъ. Следовательно, кровь, въ морфологическомъ отношеніи, какъ бы молодѣетъ.

2) Кормленіе углеводами не оказываетъ вліянія на число формъ растворенія, встречающихся въ крови.

---

г) Жировая пища.

## № 34. Анна II—ва, 43-хъ лѣтъ.

Эвронная лица.	Абсолютная цифра.						% остатка при сѣбѣ 1000 ък. шар.						ФОРМЫ РАСТВОРЕНИЯ.										
	Линейн- геометр.	Центральный геометр.	Переходная геометр.	Многую- геометр.	Квадратн- геометр.	Формы раст. геометр.	Линейн- геометр.	Центральный геометр.	Переходная геометр.	Многую- геометр.	Квадратн- геометр.	Формы раст. геометр.	I.	II.	III.	IV.	Изъ амфот. порок.	Изъ коллоид. порок.	Изъ коллоид. порок.	Изъ коллоид. порок.			
Бумага швей. 14	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			
мк. голландия	5131	1540	3044	378	32	124	118	20,6%	60,1%	5,4%	1%	2,4%	2,27%	—	34,1%	3%	3,6%	14,7%	42,6%	49%	1%		
Чр. 20 ж. л. шатр.	5658	1700	3237	545	86	146	136	30,2%	57,2%	6,1%	1,5%	2,6%	2,4%	1%	35,5%	—	4%	7%	62%	31%	—		
Чр. 40 ж. л. шатр.	4512	1561	2387	398	164	117	133	34,6%	62,9%	4,8%	2,3%	2,6%	3%	2%	80%	5%	4%	9%	65%	62%	1%		
Чр. 1 ж. л. шатр.	4794	1380	2764	608	105	110	77	20,4%	58,4%	8,6%	2,2%	2,3%	1,8%	3%	91%	3%	6%	12%	33%	53%	—		
Чр. 2 ж. л. шатр.	5433	1972	2760	369	174	87	71	36,3%	50,8%	6,8%	3,2%	1,9%	—	—	99%	—	1%	6%	34%	60%	—		
Чр. 3 ж. л. шатр.	5376	1380	3038	393	124	86	101	39,4%	57,4%	6,8%	2,3%	1,6%	3%	—	—	—	—	4%	12%	67%	43%	39%	2%
Чр. 4 ж. л. шатр.	5715	1382	3188	291	137	57	249	32,6%	54,9%	5,1%	2,4%	1%	4,2%	1%	98%	2%	4%	13%	55%	32%	—	—	
Чр. 5 ж. л. шатр.	5301	1489	3165	254	101	64	228	28,1%	50,7%	4,8%	1,9%	1,2%	4,3%	1%	95%	1%	3%	8%	43%	69%	—	—	
Чр. 6 ж. л. шатр.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	

Особые замѣчанія: Пипетированная дѣлительность отсутствует. Общее количество дѣлительности коллоидально коллоидовъ. Формы раствореній указываются въ таблѣ въ послѣдніе столбцы таблицы, или почти въ 2/3, рѣже только, вѣтъ при обиховыхъ опытах.





Жирная пшца.	Общее число лейкоцитов.	Абсолютная цифра.					% состава при счете 1000 бѣл. шар.					ФОРМЫ РАСТВОРЕНІЯ.				
		Лейкоциты.	Поли- ядри.	Переходныя формы.	Моно- ядри.	Овоциты.	Лейкоциты.	Поли- ядри.	Переходныя формы.	Моно- ядри.	Овоциты.	Лейкоциты.	Поли- ядри.	Переходныя формы.	Моно- ядри.	Овоциты.
Время повар. 14 час. поговали	7347	1932	4634	619	138	90	196	25,6%	61,4%	8,2%	1,8%	1,8%	—	—	—	—
Чр. 20 м. и шарт.	6892	1901	3002	628	167	67	67	29,3%	69,2%	7,2%	1,6%	1,6%	—	—	—	—
Чр. 40 м. и шарт.	7330	2268	4302	541	118	118	105	30,4%	67,2%	7,2%	1,6%	1,6%	—	—	—	—
Чр. 1 ч. и шарт.	6298	1614	3381	466	71	63	188	26,1%	61,3%	7,4%	1,2%	1,2%	—	—	—	—
Чр. 2 ч. и шарт.	7395	2157	4130	541	127	38	213	28,4%	58,5%	7,3%	1,2%	1,2%	—	—	—	—
Чр. 3 ч. и шарт.	7144	2155	4001	600	143	93	172	29,9%	62,6%	8,4%	1,3%	2,8%	1,9%	1,3%	2,4%	—
Чр. 4 ч. и шарт.	7236	2627	3891	602	98	100	510	34%	60,4%	6,3%	1,3%	6,0%	1,9%	3,6%	3,8%	—
Чр. 5 ч. и шарт.	6501	2110	3656	501	92	46	144	32,3%	58,7%	7,7%	1,4%	0,7%	2,2%	1,9%	3,2%	—
Чр. 6 ч. и шарт.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Особенно замечательны: Общее число лейкоцитов по время опыта постепенно уменьшается. Пятидневный лейкоцитоз, обусловленный употреблением молока мало интенсиен, предв форма, распространенность количества лейкоцитов довольно велика. Это видно поперечный срезъ 4 часа повар. 14 ч. Форма лейкоцитовъ въ два дня меньше, чѣмъ въ одиннадцатый опытъ.

Жирная пшца.	Общее число лейкоцитов.	Абсолютная цифра.					% состава при счете 1000 бѣл. шар.					ФОРМЫ РАСТВОРЕНІЯ.				
		Лейкоциты.	Поли- ядри.	Переходныя формы.	Моно- ядри.	Овоциты.	Лейкоциты.	Поли- ядри.	Переходныя формы.	Моно- ядри.	Овоциты.	Лейкоциты.	Поли- ядри.	Переходныя формы.	Моно- ядри.	Овоциты.
Время повар. 12 час. поговали	7726	3231	3871	712	303	92	151	19,1%	41,6%	10,1%	3,4%	0,9%	2%	—	—	—
Чр. 1 ч. и шарт.	7282	3678	3996	268	83	159	159	36,9%	54,8%	4,7%	0,8%	2,2%	1,6%	—	—	—
Чр. 2 ч. и шарт.	5985	3267	3267	385	107	129	47	36,1%	55,7%	4%	1,2%	2,2%	0,8%	—	—	—
Чр. 3 ч. и шарт.	6589	3507	4507	257	257	92	151	19,1%	41,4%	11,9%	3,9%	1,4%	2,3%	—	—	—
Чр. 4 ч. и шарт.	6147	3594	2969	293	123	123	169	42,2%	48,3%	4,8%	0,8%	0,8%	2,2%	—	—	—
Чр. 5 ч. и шарт.	6121	3111	3111	311	78	106	106	33,4%	42,8%	5%	1,2%	3,2%	6,2%	—	—	—
Чр. 6 ч. и шарт.	6711	3154	3154	320	99	125	322	30,2%	47%	4,5%	0,9%	2,6%	4,8%	—	—	—

Особенно замечательны: Общее число лейкоцитов постепенно увеличивается. Пятидневный лейкоцитоз обусловленный употреблением молока интенсиен, форма лейкоцитовъ въ шесть дней меньше, чѣмъ въ одиннадцатый опытъ.

<sup>1)</sup> Идентично.

№ 39. Михайль Е—въ, 25 лѣтъ.  
№ 40. Евдонія С—ва, 11 лѣтъ.

тамо же формулы распределения элементов по группам, а именно: формулы 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67, 68, 69, 70, 71, 72, 73, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 85, 86, 87, 88, 89, 90, 91, 92, 93, 94, 95, 96, 97, 98, 99, 100, 101, 102, 103, 104, 105, 106, 107, 108, 109, 110, 111, 112, 113, 114, 115, 116, 117, 118, 119, 120, 121, 122, 123, 124, 125, 126, 127, 128, 129, 130, 131, 132, 133, 134, 135, 136, 137, 138, 139, 140, 141, 142, 143, 144, 145, 146, 147, 148, 149, 150, 151, 152, 153, 154, 155, 156, 157, 158, 159, 160, 161, 162, 163, 164, 165, 166, 167, 168, 169, 170, 171, 172, 173, 174, 175, 176, 177, 178, 179, 180, 181, 182, 183, 184, 185, 186, 187, 188, 189, 190, 191, 192, 193, 194, 195, 196, 197, 198, 199, 200, 201, 202, 203, 204, 205, 206, 207, 208, 209, 210, 211, 212, 213, 214, 215, 216, 217, 218, 219, 220, 221, 222, 223, 224, 225, 226, 227, 228, 229, 230, 231, 232, 233, 234, 235, 236, 237, 238, 239, 240, 241, 242, 243, 244, 245, 246, 247, 248, 249, 250, 251, 252, 253, 254, 255, 256, 257, 258, 259, 260, 261, 262, 263, 264, 265, 266, 267, 268, 269, 270, 271, 272, 273, 274, 275, 276, 277, 278, 279, 280, 281, 282, 283, 284, 285, 286, 287, 288, 289, 290, 291, 292, 293, 294, 295, 296, 297, 298, 299, 300, 301, 302, 303, 304, 305, 306, 307, 308, 309, 310, 311, 312, 313, 314, 315, 316, 317, 318, 319, 320, 321, 322, 323, 324, 325, 326, 327, 328, 329, 330, 331, 332, 333, 334, 335, 336, 337, 338, 339, 340, 341, 342, 343, 344, 345, 346, 347, 348, 349, 350, 351, 352, 353, 354, 355, 356, 357, 358, 359, 360, 361, 362, 363, 364, 365, 366, 367, 368, 369, 370, 371, 372, 373, 374, 375, 376, 377, 378, 379, 380, 381, 382, 383, 384, 385, 386, 387, 388, 389, 390, 391, 392, 393, 394, 395, 396, 397, 398, 399, 400, 401, 402, 403, 404, 405, 406, 407, 408, 409, 410, 411, 412, 413, 414, 415, 416, 417, 418, 419, 420, 421, 422, 423, 424, 425, 426, 427, 428, 429, 430, 431, 432, 433, 434, 435, 436, 437, 438, 439, 440, 441, 442, 443, 444, 445, 446, 447, 448, 449, 450, 451, 452, 453, 454, 455, 456, 457, 458, 459, 460, 461, 462, 463, 464, 465, 466, 467, 468, 469, 470, 471, 472, 473, 474, 475, 476, 477, 478, 479, 480, 481, 482, 483, 484, 485, 486, 487, 488, 489, 490, 491, 492, 493, 494, 495, 496, 497, 498, 499, 500, 501, 502, 503, 504, 505, 506, 507, 508, 509, 510, 511, 512, 513, 514, 515, 516, 517, 518, 519, 520, 521, 522, 523, 524, 525, 526, 527, 528, 529, 530, 531, 532, 533, 534, 535, 536, 537, 538, 539, 540, 541, 542, 543, 544, 545, 546, 547, 548, 549, 550, 551, 552, 553, 554, 555, 556, 557, 558, 559, 560, 561, 562, 563, 564, 565, 566, 567, 568, 569, 570, 571, 572, 573, 574, 575, 576, 577, 578, 579, 580, 581, 582, 583, 584, 585, 586, 587, 588, 589, 590, 591, 592, 593, 594, 595, 596, 597, 598, 599, 600, 601, 602, 603, 604, 605, 606, 607, 608, 609, 610, 611, 612, 613, 614, 615, 616, 617, 618, 619, 620, 621, 622, 623, 624, 625, 626, 627, 628, 629, 630, 631, 632, 633, 634, 635, 636, 637, 638, 639, 640, 641, 642, 643, 644, 645, 646, 647, 648, 649, 650, 651, 652, 653, 654, 655, 656, 657, 658, 659, 660, 661, 662, 663, 664, 665, 666, 667, 668, 669, 670, 671, 672, 673, 674, 675, 676, 677, 678, 679, 680, 681, 682, 683, 684, 685, 686, 687, 688, 689, 690, 691, 692, 693, 694, 695, 696, 697, 698, 699, 700, 701, 702, 703, 704, 705, 706, 707, 708, 709, 710, 711, 712, 713, 714, 715, 716, 717, 718, 719, 720, 721, 722, 723, 724, 725, 726, 727, 728, 729, 730, 731, 732, 733, 734, 735, 736, 737, 738, 739, 740, 741, 742, 743, 744, 745, 746, 747, 748, 749, 750, 751, 752, 753, 754, 755, 756, 757, 758, 759, 760, 761, 762, 763, 764, 765, 766, 767, 768, 769, 770, 771, 772, 773, 774, 775, 776, 777, 778, 779, 780, 781, 782, 783, 784, 785, 786, 787, 788, 789, 790, 791, 792, 793, 794, 795, 796, 797, 798, 799, 800, 801, 802, 803, 804, 805, 806, 807, 808, 809, 810, 811, 812, 813, 814, 815, 816, 817, 818, 819, 820, 821, 822, 823, 824, 825, 826, 827, 828, 829, 830, 831, 832, 833, 834, 835, 836, 837, 838, 839, 840, 841, 842, 843, 844, 845, 846, 847, 848, 849, 850, 851, 852, 853, 854, 855, 856, 857, 858, 859, 860, 861, 862, 863, 864, 865, 866, 867, 868, 869, 870, 871, 872, 873, 874, 875, 876, 877, 878, 879, 880, 881, 882, 883, 884, 885, 886, 887, 888, 889, 890, 891, 892, 893, 894, 895, 896, 897, 898, 899, 900, 901, 902, 903, 904, 905, 906, 907, 908, 909, 910, 911, 912, 913, 914, 915, 916, 917, 918, 919, 920, 921, 922, 923, 924, 925, 926, 927, 928, 929, 930, 931, 932, 933, 934, 935, 936, 937, 938, 939, 940, 941, 942, 943, 944, 945, 946, 947, 948, 949, 950, 951, 952, 953, 954, 955, 956, 957, 958, 959, 960, 961, 962, 963, 964, 965, 966, 967, 968, 969, 970, 971, 972, 973, 974, 975, 976, 977, 978, 979, 980, 981, 982, 983, 984, 985, 986, 987, 988, 989, 990, 991, 992, 993, 994, 995, 996, 997, 998, 999, 1000.

ФОРМУЛЫ РАСТВОРЕНИЯ	По типу.			Общее число действующих	ФОРМУЛЫ РАСТВОРЕНИЯ	По типу.			Общее число действующих
	I	II	III			I	II	III	
1	—	—	—	—	1	—	—	—	1
2	—	—	—	—	2	—	—	—	2
3	—	—	—	—	3	—	—	—	3
4	—	—	—	—	4	—	—	—	4
5	—	—	—	—	5	—	—	—	5
6	—	—	—	—	6	—	—	—	6
7	—	—	—	—	7	—	—	—	7
8	—	—	—	—	8	—	—	—	8
9	—	—	—	—	9	—	—	—	9
10	—	—	—	—	10	—	—	—	10
11	—	—	—	—	11	—	—	—	11
12	—	—	—	—	12	—	—	—	12
13	—	—	—	—	13	—	—	—	13
14	—	—	—	—	14	—	—	—	14
15	—	—	—	—	15	—	—	—	15
16	—	—	—	—	16	—	—	—	16
17	—	—	—	—	17	—	—	—	17
18	—	—	—	—	18	—	—	—	18
19	—	—	—	—	19	—	—	—	19
20	—	—	—	—	20	—	—	—	20
21	—	—	—	—	21	—	—	—	21
22	—	—	—	—	22	—	—	—	22
23	—	—	—	—	23	—	—	—	23
24	—	—	—	—	24	—	—	—	24
25	—	—	—	—	25	—	—	—	25
26	—	—	—	—	26	—	—	—	26
27	—	—	—	—	27	—	—	—	27
28	—	—	—	—	28	—	—	—	28
29	—	—	—	—	29	—	—	—	29
30	—	—	—	—	30	—	—	—	30
31	—	—	—	—	31	—	—	—	31
32	—	—	—	—	32	—	—	—	32
33	—	—	—	—	33	—	—	—	33
34	—	—	—	—	34	—	—	—	34
35	—	—	—	—	35	—	—	—	35
36	—	—	—	—	36	—	—	—	36
37	—	—	—	—	37	—	—	—	37
38	—	—	—	—	38	—	—	—	38
39	—	—	—	—	39	—	—	—	39
40	—	—	—	—	40	—	—	—	40
41	—	—	—	—	41	—	—	—	41
42	—	—	—	—	42	—	—	—	42
43	—	—	—	—	43	—	—	—	43
44	—	—	—	—	44	—	—	—	44
45	—	—	—	—	45	—	—	—	45
46	—	—	—	—	46	—	—	—	46
47	—	—	—	—	47	—	—	—	47
48	—	—	—	—	48	—	—	—	48
49	—	—	—	—	49	—	—	—	49
50	—	—	—	—	50	—	—	—	50
51	—	—	—	—	51	—	—	—	51
52	—	—	—	—	52	—	—	—	52
53	—	—	—	—	53	—	—	—	53
54	—	—	—	—	54	—	—	—	54
55	—	—	—	—	55	—	—	—	55
56	—	—	—	—	56	—	—	—	56
57	—	—	—	—	57	—	—	—	57
58	—	—	—	—	58	—	—	—	58
59	—	—	—	—	59	—	—	—	59
60	—	—	—	—	60	—	—	—	60
61	—	—	—	—	61	—	—	—	61
62	—	—	—	—	62	—	—	—	62
63	—	—	—	—	63	—	—	—	63
64	—	—	—	—	64	—	—	—	64
65	—	—	—	—	65	—	—	—	65
66	—	—	—	—	66	—	—	—	66
67	—	—	—	—	67	—	—	—	67
68	—	—	—	—	68	—	—	—	68
69	—	—	—	—	69	—	—	—	69
70	—	—	—	—	70	—	—	—	70
71	—	—	—	—	71	—	—	—	71
72	—	—	—	—	72	—	—	—	72
73	—	—	—	—	73	—	—	—	73
74	—	—	—	—	74	—	—	—	74
75	—	—	—	—	75	—	—	—	75
76	—	—	—	—	76	—	—	—	76
77	—	—	—	—	77	—	—	—	77
78	—	—	—	—	78	—	—	—	78
79	—	—	—	—	79	—	—	—	79
80	—	—	—	—	80	—	—	—	80
81	—	—	—	—	81	—	—	—	81
82	—	—	—	—	82	—	—	—	82
83	—	—	—	—	83	—	—	—	83
84	—	—	—	—	84	—	—	—	84
85	—	—	—	—	85	—	—	—	85
86	—	—	—	—	86	—	—	—	86
87	—	—	—	—	87	—	—	—	87
88	—	—	—	—	88	—	—	—	88
89	—	—	—	—	89	—	—	—	89
90	—	—	—	—	90	—	—	—	90
91	—	—	—	—					

Пищеварительный лейкоцитоз при жировом питании изучался нами надъ теми же 10-ю здоровыми субъектами (6 взрослых и 4 дѣтей). Въ 6-ти наблюденьяхъ онъ могъ быть констатированъ, въ 4-хъ (набл. 34-мъ, 37-мъ, 39-мъ и 40-мъ) онъ отсутствовалъ.

Наименьшее увеличение числа лейкоцитовъ было въ набл. 42-мъ (Николай П—въ, 13 лѣтъ) + 1392 лейкоц. про 1 смм. крови, или 18% первонач. числа лейкоц., наибольшее въ наблюд. 36-мъ (Марія С—ва, 38 лѣтъ) + 4681 лейкоц. или 60,28%. Въ среднемъ изъ 6-ти положительныхъ наблюдений увеличение равнялось 2426 лейкоц. про 1 смм. крови, или 40,33% первоначального числа. Если % вывести изъ всѣхъ 10 наблюдений, то получится 24,19% (или 1455 лейкоц. про 1 смм. крови). Асиме лейкоцитоза 4 раза наблюдалось черезъ 4 часа послѣ ѣды, одинъ разъ черезъ 3 часа послѣ ѣды и одинъ разъ черезъ часъ.

Средняя таблица % колебаній отдѣльныхъ видовъ лейкоцитовъ при жировомъ питаніи будетъ имѣть слѣдующій видъ:

ТАБЛИЦА № 10.

	Лимфоциты.	Полину- клеары.	Пере- ходныя формы.	Моно- нукле- ары.	Эозино- филы.	Формы рас- творенія.
Кровь послѣ 12—14 ч. голоданія . . . . .	28,8	58,3	7	1,7	2,5	1,7
Чр. 20 мин. п. завтр.	26,6	60,4	7,2	1,9	2,2	1,7
Чр. 30—40 м. п. завтр.	28,7	58,3	7	1,8	2	1,6
Чр. 1 час. п. завтр.	27,6	59,7	7,1	1,8	2,1	1,7
Чр. 2 час. п. завтр.	29	58,2	6,8	1,9	1,8	2,3
Чр. 3 час. п. завтр.	29,1	57,8	6,6	1,6	1,7	3,2
Чр. 4 час. п. завтр.	29,2	57,2	6,1	1,7	1,7	4,1
Чр. 5 час. п. завтр.	28,7	58	6,1	1,7	1,9	3,6
Чр. 6 час. п. завтр.	23,5	60,4	8,4	1,9	3,3	2,5

## № 43. Валентина П—ва, 11 лѣтъ.

Забрвова пшца.	Общее число лейко- цитовъ.	Абсолютная цифра.						% состава при средъ 1000 бѣл. шр.						ФОРМЫ РАСТВОРЕНІЯ.				
		Лимфоциты.	Полину- клеары.	Переходныя формы.	Монону- клеары.	Эозинофилы.	Формы рас- творенія.	Лимфоциты.	Полину- клеары.	Переходныя формы.	Монону- клеары.	Эозинофилы.	Формы рас- творенія.	I.	II.	III.	IV.	
Пром. послѣ 12 час. голоданія	6304	1818	3952	447	44	118	124	24,5%	63,7%	7,2%	0,7%	1,9%	2%	—	—	—	—	—
Чр. 30 мин. завтр.	6016	1462	3928	379	72	108	72	24,3%	65,2%	6,3%	1,2%	1,8%	1,2%	1%	—	—	—	—
Чр. 1 ч. п. завтр.	7764	1936	5171	404	62	116	83	24,5%	66,6%	5,2%	0,8%	1,5%	1,1%	—	—	—	—	—
Чр. 2 ч. п. завтр.	7050	1470	4276	444	35	130	125	20,9%	64,2%	6,3%	0,5%	2,2%	2,2%	—	—	—	—	—
Чр. 3 ч. п. завтр.	6880	1679	4276	537	41	89	148	24,4%	63,6%	7,8%	0,6%	1,3%	2,5%	—	—	—	—	—
Чр. 4 ч. п. завтр.	8347	1833	5601	467	67	75	284	22,2%	67,1%	6,6%	0,8%	0,9%	3,4%	1%	—	—	—	—
Чр. 5 ч. п. завтр.	7520	1853	4320	429	98	90	278	24%	64,1%	5,7%	1,3%	1,2%	3,7%	—	—	—	—	—
Чр. 6 ч. п. завтр.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

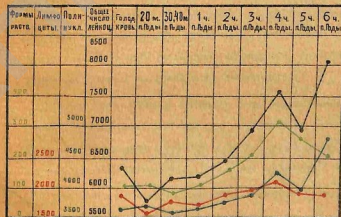
**Общая записка.** Небольшой гипертонический кризисъ 30 мин. послѣ ѣды. Температурнаго прироста, индекса 2 раза даны. Асимп. I-ой—перодъ послѣ средъ 544 + 1860 (24,1%), 2-ой—чрезъ 4 часа послѣ ѣды + 2163 (34,5%). 3-ий—черезъ 1 часъ и 15 мин. послѣ и 15 мин. послѣ, 4-ый—черезъ 1 часъ и 15 мин. послѣ и 15 мин. послѣ, 5-ый—черезъ 1 часъ и 15 мин. послѣ и 15 мин. послѣ, 6-ый—черезъ 1 часъ и 15 мин. послѣ и 15 мин. послѣ. Формы растворенія: угнетены въ числѣ по средъ 2-ой воли.

Если вычислить средня (изъ всѣхъ 10 набл.) общаго числа лейкоцитовъ и отдѣльныхъ видовъ въ крови до введенія пищи и въ разное время послѣ нея то получится слѣдующая таблица:

ТАБЛИЦА № 11.

	Общее число лейко- цитовъ.	Лимфо- циты.	Поли- нукле- ары.	Перех. формы.	Моно- нукле- ары.	Эози- но- филы.	Формы растворенія.
Кровь послѣ 12—14ч. голоданія . . . . .	6319	1851	3655	452	111	153	106
Чр. 20 мин. п. завтра.	5761	1588	3698	430	107	129	107
Чр. 30--40 м. п. завтра.	6145	1795	3581	432	118	130	87
Чр. 1 час. п. завтра.	6196	1734	3665	440	114	135	111
Чр. 2 час. п. завтра.	6498	1903	3762	421	124	123	165
Чр. 3 час. п. завтра.	6809	1988	3926	454	114	119	213
Чр. 4 час. п. завтра.	7559	2197	4318	459	125	132	318
Чр. 5 час. п. завтра.	6906	1971	3999	433	118	130	255
Чр. 6 час. п. завтра.	8018	1937	4790	664	149	267	209

Кривыя къ ней будутъ имѣть слѣдующій видъ:



— Полинуклеары  
 — Лимфоциты.  
 — Формы растворенія  
 — Общее количество лейкоцитовъ.

На кривой общего числа непосредственно после еды отмечается небольшое падение, которое уже с половины 1-го часа сменяется постепенным подъемом. Асмы лейкоцитоза наступают через 4 часа после еды. (Вторичное поднятие кривой через 6 часов после еды, как основное всего лишь на 2-х наблюдениях, не принято в расчет).

Кривая полинуклеаров повторяет кривую общего числа. Асмы обеих совпадают.

Кривая лимфоцитов в течение наблюдения волнообразно колеблется; последняя самая сильная волна (небольшой лимфоцитоз) совпадает с асмой первых 2-х кривых.

Кривая форм растворения в своей восходящей, асмы и нисходящей (последняя часть не принята в расчет) имеет большое сходство с предыдущими кривыми. В течение восходящей лейкоцитоза лейкоцитоллиз постепенно усиливается, максимум растворимости наблюдается во время асмы лейкоцитоза.

Если взять таблицу средних 6-ти положительных наблюдений и начертать к ней кривые, параллелизм их еще резче выступит (исключение составит подъем кривой форм растворения в период гипохлеукоцитоза). (См. ниже таблица № 12).

На основании вышеизложенных наблюдений приходится заключить что:

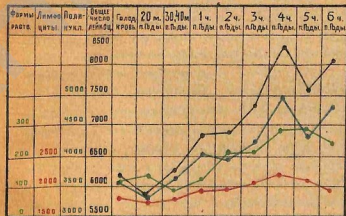
- а) пищеварительный лейкоцитоз при жировом питании наблюдается довольно часто и в достаточной степени выражен;
- б) объясняется он почти исключительно полинуклеозом;
- в) лейкоцитоллиз во время переваривания жиров усилен.

Следовательно кровь при жировом питании в морфологическом отношении стареет.

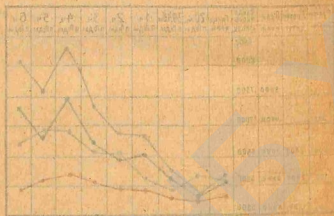
ТАБЛИЦА № 12.

	Общее число.	Лимфоциты.	Поли-нукл.	Формы раст.
Кровь послѣ 12—14 ч. голод.	6207	1764	3585	124
Чр. 20 мин. послѣ завтр.	5890	1705	3358	144
Чр. 30—40 мин. послѣ завтр.	6265	1761	3677	96
Чр. 1 час. послѣ завтр.	6811	1900	4014	140
Чр. 2 час. послѣ завтр.	6824	1922	3981	218
Чр. 3 час. послѣ завтр.	7297	2048	4286	217
Чр. 4 час. послѣ завтр.	8335	2215	4999	286
Чр. 5 час. послѣ завтр.	7592	2072	4307	286
Чр. 6 час. послѣ завтр.	8018	1937	4790	247

Кривыя къ ней будутъ имѣть слѣдующій видъ:



- Формы растворенныя
- Лимфоциты.
- Поли-нуклеары.
- Общее количество лейкоцитовъ.



## ВЫВОДЫ.

- 1) Кровь здоровых людей неодинаково реагирует на различные виды питания.
- 2) Первою реакціею крови при всѣхъ родахъ питания является болѣе или менѣе выраженный (за единичными исключениями) гиполейкоцитозъ.
- 3) На смѣну гиполейкоцитоза при смѣшанномъ, бѣлковомъ и жировомъ питаніи выступаетъ вторая реакція крови — постепенно развивающійся гиперлейкоцитозъ, который въ большинствѣ случаевъ углеводнаго питания отсутствуетъ.
- 4) Различные виды питания вызываютъ пищеварительный лейкоцитозъ не въ одинаковой степени. Наиболѣе рѣзкій лейкоцитозъ вызывается бѣлковою пищею, второе мѣсто принадлежитъ смѣшанной и жировой пищѣ (приблизит. въ одинаковой мѣрѣ). Послѣ углеводной пищи лейкоцитозъ наблюдается только въ видѣ исключенія.
- 5) Пищеварительный лейкоцитозъ складается изъ численнаго увеличенія, въ большей или меньшей степени, всѣхъ видовъ лейкоцитовъ.
- 6) Пищеварительный лейкоцитозъ при смѣшанномъ, бѣлковомъ и жировомъ питаніи происходитъ преимущественно за счетъ увеличенія числа полиморфноядерныхъ элементовъ (полинуклеозъ), при углеводномъ же питаніи (судя по 2-мъ положит. наблюденіямъ) за счетъ увеличенія числа лимфоцитовъ (лимфоцитозъ).
- 7) При смѣшанномъ, бѣлковомъ и жировомъ питаніи кровь у взрослыхъ въ морфологическомъ отношеніи старѣетъ, а у дѣтей

мужаетъ. При углеводномъ же питаніи, повидимому, происходить обратныя отношенія какъ у взрослыхъ, такъ и у дѣтей, кровь молодѣетъ.

8) Во время пищеварительнаго лейкоцитоза при смѣшанномъ, бѣлковомъ и жировомъ питаніи происходитъ увеличеніе числа формъ растворенія, чего при углеводномъ питаніи не наблюдается.

9) Наиболее интенсивный лейкоцитозъ (если судить по количеству, встречающихся на сухихъ препаратахъ крови, формъ растворенія) наблюдается при бѣлковомъ питаніи, при которомъ онъ приблизительно въ 2 раза сильнѣе, чѣмъ при смѣшанномъ и жировомъ питаніи и въ 4 раза сильнѣе, чѣмъ при питаніи углеводномъ.

10) Во время пищеварительнаго лейкоцитоза въ крови дѣтей наблюдается большее количество формъ растворенія, чѣмъ въ крови взрослыхъ.

11) Въ крови здоровыхъ людей, взятой послѣ 12—14 часового воздержанія отъ ѣды, формы растворенія различныхъ типовъ (описан. Е. С. Боткиннмъ) постоянно встречаются, и число ихъ колеблется въ довольно малыхъ границахъ:

у взрослыхъ—отъ 0,3% (1 разъ) до 2,8% (1 разъ), или въ среднемъ изъ 31-го наблюдений—1,4%,

у дѣтей отъ 1,2% (1 разъ)—2,8%, или въ среднемъ изъ 12-ти наблюдений—2,2%.

Закончивъ свой трудъ, я счастливъ принести горячую благодарность дорогому моему учителю *Евгенію Сергеевичу Боткину*, какъ за дружеское руководство всѣми моими занятіями съ академическй скамьи, такъ и за настоящую работу, при выполненіи которой онъ всегда съ полною готовностью и вниманіемъ приходилъ ко мнѣ на помощь во всѣхъ затрудненіяхъ, черпалъ изъ глубины своихъ обширныхъ знаній, цѣнныя для меня указанія.

## ЛИТ Е Р А Т У Р А.

1) *Loewl.* Ueber Neubildung und Zerfall weisser Blutkörperchen. Sitz. d. K. Akad. der Wiss. (Wien) Bd. 92. 1855.

2) *П. Д. Усковъ.* Кровь, какъ ткань. Спб. 1890.

3) *Остриарскій.* Къ вопросу объ измѣненіи морфологическаго состава крови во время беременности, родовъ и въ послеродовомъ періодѣ. Дисс. Спб. 1891.

4) *Давыдычъ.* Къ вопросу объ измѣненіи морфологическаго состава крови въ различныхъ состояніяхъ родового періода. Дисс. Спб. 1892.

5) *Полетаевъ.* Морфологическій составъ крови при холерѣ и неволокнозолотаніи у собакъ. Дисс. Спб. 1894.

6) *С. С. Боткинъ.* Hämätologische Untersuchungen bei Tuberkulininjectionen. Deutsch. Med. Wochenschrift. 1892. № 15.

7) *Хематозоосъ.* Патологическія измѣненія крови при брюшномъ тифѣ. Дисс. Спб. 1891.

8) *Loewl.* Studien zur Physiologie und Pathologie des Blutes und der Lymphe. Jena. 1892.

9) *Klein.* Die diagnostische Verwerthung der Leucocytose. Sammlung klinischer Vorträge, neue folge № 87. 1893.

10) *Венеріо.* Ueber die sogenannten „Leucocytschatten“. Deutsche Med. Wochenschrift. 1894. № 4. 85.

11) *Klein.* Ueber die sogenannten „Leucocytschatten“. Deutsche Med. Wochenschrift. 1894. № 9. 201.

12) *Wagel.* Blutbefund bei einem Kinde mit pseudo-purpuroser Anämie vor und nach der Behandlung mit Arsenik. Virch. Arch. Bd. 135. 1894.

13) *prof. Froschel.* Deutsche Med. Wochenschrift. 1895. №№ 39—43.

14) *Н. Я. Устиновичъ.* Русскій Арх. Патол. т. II кн. 5.

15) *Н. П. Гундобина.* О клиническомъ значеніи лейкоцитоза при дифтеріи. Больн. газета Вяткина. 1897.

16) *Е. С. Боткинъ.* Къ вопросу о вліянніи альбумина и пептоновъ на физиологическую функцію животнаго организма. Дисс. Спб. 1893.

17) *Оль-жесъ.* Ueber die Löslichkeit der weissen Blutkörperchen in Peptonlösungen. Virchow's Arch. Bd. 137. 1894.

18) *Оль-жесъ.* Leucocytolyse. Virch. Arch. Bd. 141. 1895.

- 19) *Олт-жес.* Zur morphologie des Blutes und der Lymphe. Virch. Arch. Bd. 145. 1895.
- 20) *Олт-жес.* О клиническом приращении формъ растворения. (Додлевская лекция). 1898.
- 21) *Крубингалер.* О степени метаморфоза бляшек шариковъ крови въ зависимости отъ первыхъ вліяній. Дисс. Спб. 1898.
- 22) *Кудринъ.* Объ измненіи морфологическаго состава крови теченіемъ позератнаго тифа. Дисс. Спб. 1898.
- 23) *Гейслеръ.* Къ вопросу о сущности дисорвации. Врачи. 1898. № 9.
- 24) *Зарларовъ.* Кровяная реакция при экссериателіиозомъ столбнякѣ. Дисс. 1899.
- 25) *Степановъ.* О вліяніи ризика при ограженіи и иммунизации на лейкоцитозъ. Дисс. Спб. 1899.
- 26) *Залиевъ.* О связи между дисорвацией мочи и формами растворения бляшекъ крови при брюшномъ тифѣ. Дисс. Спб. 1900.
- 27) *В. Ф. Петровъ.* О формахъ растворения бляшекъ крови при крувозной пневмоніи. Вольн. газ. Восткина. 1900. №№ 42, 43.
- 28) *Кармискій.* О крови здоровыхъ дѣтей. Дисс. Спб. 1901.
- 29) *В. Ф. Петровъ.* О пидварительномъ лейкоцитозѣ у брюшно-тифолики. (Додлевская лекція). Изв. В.-Мед. Акад. 1904.
- 30) *Финке.* Къ вопросу о астеніи лейкоцитовъ лучами Röntgen'a. Дисс. Спб. 1907.
- 31) *Gumprecht.* Leucocytenzerfall im leukämischen Blute. Verhandl. des Congresses für innere Medicin. 1896 (Wiesbaden).
- 32) *Олт-жес.* Leucocytenzerfall im Blute bei Leukämie und bei schweren Anämien. Deutsche Archiv. für klinische Medicin. 1896. Bd. 57. s. 523.
- 33) *Hale White and Hopkins.* On the Excretion of Phosphorus and Nitrogen in Leukaemia. Journ. of Physiology. 1899. кит. по Williamson'у.
- 34) *Mitroy and Malcolm.* The Metabolism of the Nucleins "under Physiological and pathological Conditions. Journ. of Physiology. Suppl. 1898—99, also 1899—900 кит. по Williamson'у.
- 35) *Carstensen.* Wie verhalten sich die procentischen Verhältnisse der verschiedenen Formen der weissen Blutkörperchen beim Menschen unter normalen Umständen? Jahrbuch für Kinderheilkunde 3 F. 2. 1900.
- 36) *Williamson.* On the relation existing between uric acid excretion and the breaking down of the white corpuscles. The Lancet. 1903. I. 1580.
- 37) *Simon Fleischer and Higeo Noguchi.* Snake venom in relation to Haemolysis, Bacteriolysis and Toxicity. The Journal of Experimental Medicine. vol. sixth № 3. 1902. 277—303.
- 38) *Rubinato.* Sur les formes en destruction des leucocytes et sur leur rapport avec l'excretion de l'acide urique. Folia Haemat. 2. 1905.
- 39) *Bieder.* Цитур. по Финке.
- 40) *Montero Acuna.* Refor. Folia Haemat. 1905. s. 728.
- 41) *Quadroni.* Цитур. по Финке.

- 42) *Усковъ и Калачевъ.* О вліяніи базопронія X лучами. Русскій Врѣзъ. 1905. №№ 41, 42.
- 43) *Hoffmann* Цитур. по Финке.
- 44) *Linger and Haber.* Ref. Folia Haemat. № 1507. 1905. s. 723.
- 45) *Sirschmann und Gump.* Ref. Folia Haemat. № 1099. 1906. s. 501.
- 46) *Гольманъ.* Къ вопросу о лейкоцитозѣ. Дисс. Спб. 1898.
- 47) *Goldscheider und Jacob.* Ueber die Variationen der Leucocytose. Zeitschrift für klin. Med. 1894. Bd. 25.
- 48) *W. Brodie-Brodie.* Journ. of Anatomy and Physiology 1901. XXXV.
- 49) *Prof. Anser and Erdelyi.* Centralblatt für Physiologie. Bd. XVI. № 25. 1903.
- 50) *Pirone.* Gli organi ematoipocitici durante la digestione. Sperimentale 1907.
- 51) *Ткачичевичъ.* Къ вопросу о гиполойкоцитозѣ. Дисс. Спб. 1898.
- 52) *И. Устиновичъ.* Къ вопросу о вліяніи пептона на бляшке кровяныхъ шариковъ. Вольн. газета Восткина. 1894. № 53.
- 53) *Олт-жес.* Къ вопросу о лейкоцитозѣ. Вольн. газ. Восткина. 1894. № 9.
- 54) *Donders.* Цитур. по Moleschot'у.
- 55) *Nasse, H.* Ueber den Einfluss der Nahrung auf das Blut. Marburg 1850.
- 56) *Moleschott, J.* Ueber das Verhältniss der farblosen Blutzellen zu den farbigen in verschiedenen Zuständen des Menschen. Wien. med. Wochenschrift. 1854. № 8.
- 57) *Detom.* Цитур. по Rieder'у.
- 58) *De Pury.* Blutkörperchenzählungen bei einem Fall von Leukämie, im Wechselstieber und in verschiedenen anderen Krankheiten. Virchow's Arch. Bd. VIII. 1855.
- 59) *Hirt.* De copia relativa corpusculorum sang. album. 1855.
- 60) *Marjole.* Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Thiere. 1857. I. 61.
- 61) *Virchow.* Cellularpathologie. Berlin. 1859. s. 172.
- 62) *Sørensen.* Diss. 1876. Kopenhagen. Ref. Hirsch—Virchow's. Jahresber. 1886. I. 106.
- 63) *Duperis.* Globules du sang; variations physiologiques dans l'état anatomique du sang. 1879. Thèse de Paris.
- 64) *Grancher.* Recherches sur le nombre des globules blancs du sang à l'état physiologique. Gaz. méd. de Paris. 1876. № 27.
- 65) *Patrigon.* Recherches sur le nombre des globules rouges et blancs du sang. 1877. Thèse de Paris.
- 66) *Mallase.* Revue de méd. 1878.
- 67) *Bouchard et Dubrissy.* Gazette médicale de Paris. 1878. №№ 14, 15.
- 68) *Holla.* Zeitschrift f. Heilkunde. Bd. IV. 198.
- 69) *Hagen.* Du sang. Paris. 1859.
- 70) *Reineke.* Virchow's Archiv. Bd. CXXVIII. 1889. 148.
- 71) *Hoffmeister.* Ueber Schicksal des Peptons... Hoppe Seyler's Zeitschrift für phys. Chemie. 1881.

- 72) *Ow-oc.* Das Verhalten des Peptons in der Magenschleimhaut. Zeitschrift für phys. Chemie. Bd. VI. 1882.
- 73) *Ow-oc.* Ueber Kes rpiu и Assimilation der Nahrungstoffe. Arch. für exper. Pathol. und Pharmak. Bd. XXII s. 306.
- 74) *Poll.* Die Vermehrung der farblosen Zellen im Blut nach Nahrungsaufnahme. Arch. für exper. Pathol. und Pharmak. Bd. XXV s. 31.
- 75) *Ow-oc.* Ueber den Einfluss von Arzneistoffen auf die Zahl der kreisenden weissen Blutkörperchen. Ibidem Bd. XXV s. 51.
- 76) *Heidenhain.* Beiträge zur Histologie und Physiologie der Dünndarmschleimhaut. Arch. f. gesammte Physiologie. Bd. 43. 1888. Supplementheft.
- 77) *Samuel.* Цар. no Bieder'y.
- 78) *Pol.* Untersuchungen über Leucocytose. Inaug. Diss. Berlin. 1891.
- 79) *Gräber.* Zur Diagnostik der Blutkrankheiten. Leipzig 1888.
- 80) *Reinert.* Die Zählung der Blutkörperchen und ihre Bedeutung für Diagnose und Therapie. Leipzig. 1891.
- 81) *Sadler.* Klinische Untersuchungen ueber die Zahl der corpusculären Elemente. Fortschritte der Medicin. 1892. Bd. X. Suppl. Heft.
- 82) *Grigorescu.* Quelques expériences nouvelles sur le rôle hématopéique de la rate. Verhandlungen des X internat. med. Congr. Berlin. 1890. Bd. II. Цар. no Bieder'y.
- 83) *v. Jaksch.* Кимическая характеристика внутривенных гемолитов.
- 84) *Horbaschewski.* Sitzungsberichte der Wien. Akademie der Wissensch. 1891.
- 85) *v. Limbeck.* Klinisches und Experimentelles über die entzündliche Leucocytose. Zeitschrift f. Heilkunde 1890. Bd. 10.
- 86) *Ow-oc.* Grundriss einer klinischen Pathologie des Blutes. 2 Auflage. Jena 1896.
- 87) *Rieder.* Beiträge zur Kenntniss der Leucocytose. Leipzig. 1892.
- 88) *Schultz.* Experiment. Untersuch. ueber das Vorkommen und d. diagnostische Bedeutung d. Leucocytose. Deutsch. Arch. für klin. Med. 1890. Цар. no Бурацескою.
- 89) *Darian und Schur.* Verdauungshyperleucocytose und Verdauung. Wien. Klin. Wochenschrift. 1896. № 6.
- 90) *Ascoli* cit. no Nicolas et Cot.
- 91) *Schwinge* cit. no Nicolas et Cot.
- 92) *Egloffstein.* Къ вопросу о патогенетическомъ лейкоцитозѣ. Дисс. 1897. Юрьевъ.
- 93) *Зень.* О вліянніи различнаго рода пищевыхъ веществъ на количественныя и морфологическія вліянія бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ. Дисс. 1897. Юрьевъ.
- 94) *Умаров.* О вліянніи питательныхъ веществъ на лейкоцитозъ при несдѣивъ ихъ per testum. Дисс. 1898. Юрьевъ.
- 95) *Савоцов.* Больничная газ. Боткина. 1900. XI. № 45.
- 96) *Reuchi.* Arch. f. Verdauungskrank. 1901. Bd. VII.
- 97) *Ткачов.* Къ вопросу о патогенетическомъ лейкоцитозѣ. Диссертация. Сб. 1902.
- 98) *Nicolas et Cot.* Étude sur la leucocytose digestive chez le chien normal et splénectomisé. Arch. de med. exper. et d'anatomie pathol. 1905. t. XVII p. 164.
- 99) *Goodall, Gulland and N. Paton.* Digestion leucocytosis in normal and in spleenless dogs. The Journal of Physiology. 1904. v. XXX. стр. 1—9.
- 100) *Vanstenberghie et Breton.* La leucocytose digestive. Arch. de med. experim. et d'anatomie pathologique. 1905. t. XVII p. 471.
- 101) *Schiff.* Цар. no Limbeck'y.
- 102) *Гундобовъ.* О морфологич и патологич крови хрѣст. Сб. 1892.
- 103) *Gregor.* Arch. f. Verdauungs-Krankheiten. 1898. Bd. III. Цар. no Умаровъ.
- 104) *Jajha.* Die Leucocytien beim gesunden und kranken Säugling. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 3 F. 2. 1900.
- 105) *Durante.* Leucocitosi digestiva nei bambini, la Pediatra. Napoli. (Estratto dal № 6). 1901.
- 106) *Савоцов.* Исследования крови у стариковъ. Дисс. Сб. 1894.
- 107) *Möller.* Klinische Beobachtungen über Verdauungsleucocytose. Prag. Med. Wochenschrift. 1890. № 17—19.
- 108) *Schweyer.* Das Verhalten der Verdauungsleucocytose bei Ulcus rotundum und Carcinoma ventriculi. Zeitschrift. für klin. Med. 1895. 27.
- 109) *Hartung.* Untersuchungen des Blutes von Krebskranken mit besonderer Berücksichtigung der Verdauungsleucocytose. Wien. Klin. Wochenschrift. 1895. № 40, 41.
- 110) *Schweizer* Цар. no Бурацескою (Ulc. ventriculi rotundum. Ершевъ. Дисс. 1897).
- 111) *Hassman.* Wien. Klin. Rundschau. 1896. № 17.
- 112) *Jez.* Ueber die Blutuntersuchung bei Magenkrankungen, besonders bei Ulc. rotundum et Care. ventriculi. Wien. Med. Woch. 1898. 14, 15.
- 113) *Hoffmann.* Die Verdauungsleucocytose bei Carcinoma ventriculi. Zeitschrift für klin. Med. 1897. № 26.
- 114) *Chalvorsone.* Beitrag zur Verdauungsleucocytose bei Magenkranken. Berl. Klin. Wochenschrift. 1898. № 2.
- 115) *Capps.* Digestion leucocytosis as an aid in diagnosis of cancer of the stomach. Boston Medical and surgical Journal. vol. CXXXVII. № 19. Стр. 408—460.
- 116) *Долгановъ.* Къ вопросу о діагностическомъ значеніи патогенетическаго лейкоцитоза при ракъ желудка. Воен.-Мед. Журн. 1899. 198. Стр. 113.
- 117) *Oster and Mac Cree.* Cancer of the stomach. 1901.
- 118) *Douglas.* Digestion leucocytosis in cancer of the stomach. The British Medic. Journal. 1901. vol. I p. 633.
- 119) *Ziarko.* Przyczynek do nauki o leukocytozie trawiennej. Medycyna. 1901. 29. Стр. 418.
- 120) *Вороудинъ.* Нѣкоторыя вліянія крови у больныхъ ракомъ желудка. Грессіиъ врачъ. 1906. № 28.
- 121) *Erdely.* Zeitschrift für Biologie 1905. Bd. 46. s. 119.
- 122) *Goodall and Paton.* Digestion leucocytosis. The source of the leucocytes. The Journal of Physiology. 1905—06. vol. XXXIII. 20—33.

- 123) Цит. по *Вельдонскому*. Дюсс. 1907. Свб. стр. 22, 23.
- 124) *Ciaccio et Pizzini*. Les modifications histologiques de la rate pendant la digestion des albuminoïdes. Arch. de med. expériment. et d'anat. pathol. 1905. t. 17.
- 125) *Dominici*. Arch. de med. exp. et d'anatomie pathol. 1901. XIII. Цит. по *Студенскому*.
- 126) Цит. по *Gravitz*'у. Klinische Pathologie des Blutes. 1907.
- 127) *Keuthe*. Ueber die funktionelle Bedeutung der Leucocyten im zirkulierenden Blute bei verschiedener Ernährung. Deutsch. Med. Wochenschrift 1907. № 15, s. 585.
- 128) *Einhorn*. Ueber das Verhalten der Lymphocyten zu den weissen Blutkörperchen. Berlin 1884.
- 129) *Сельский*. Къ вопросу о неравномерном распределеніи б. шар. въ кровяныхъ сосудахъ. Дюсс. Свб. 1865.
- 130) *Жабовицкій*. Морфологическія измѣненія крови при сизолойкоцитозѣ. Дюсс. Свб. 1896.
- 131) *Габрицкій*. Очеркъ нормальной и патологической морфологіи крови. Москва 1891.
- 132) *Горюховскій*. Кровь и ея измѣненія при болѣзняхъ.
- 133) *Подольскій*. Основы общей патологіи 1906.

## ПОЛОЖЕНІЯ.

- 1) Ни одно морфологическое изслѣдованіе крови не можетъ считаться полнымъ, если не будутъ сосчитываться, наряду съ другими видами бѣлыхъ кровяныхъ клетокъ, и формы растворенія ихъ.
- 2) Четырьмя типами растворенія, описанными *Е. С. Боткинымъ*, вполне исчерпываются встречающіеся виды ихъ.
- 3) Изученіе количественныхъ колебаній формъ растворенія при различныхъ болѣзненныхъ состояніяхъ организма общааетъ выяснитъ многія темныя стороны патологіи крови.
- 4) Въ трудныхъ случаяхъ распознаванія сарциноты и *ulcus ventriculi* съ дифференціально-диагностическими цѣлями необходимо всегда изслѣдовать кровь на присутствіе или отсутствіе пищеварительнаго лейкоцитоза.
- 5) При морской болѣзни наилучшіе результаты приносить тугое бантованіе живота и употребленіе внутрь препаратовъ опиѣ.
- 6) *Natr. sozodolicum, subtilissime pulveratum*—прекрасное средство при леченіи *ulcus molle*.
- 7) Будущность благотворительныхъ учреждений будетъ только въ томъ случаѣ обезпечена, если трудъ врача въ должной мѣрѣ будетъ оплачиваться.
- 8) Въ Императорской Военно-Медицинской Академіи и на медицинскихъ факультетахъ Россіи необходимо возможно скорѣе учредить особыя клиническія кафедры мочеполовыхъ болѣзней.

## CURRICULUM VITAE.

*Николай Николаевич Овренский*, сынъ врача, дѣйствительнаго статскаго совѣтника, православнаго вѣроисповѣданія, родился въ 1880 году. Среднее образование получилъ во 2-ой С.-Петербургской прогимназій и 6-ой С.-Петербургской гимназій, по окончаніи курса которой въ 1898-мъ году поступилъ въ Императорскую Военно-Медицинскую Академію, курсъ которой и окончилъ въ 1903 году cum eximia laude. Съ Сентября 1904 года по Мартъ 1906 года состоялъ на службѣ по Вѣдомству Учрежденій Императрицы Маріи—ординаторомъ больницы Св. Ольги. Съ Августа 1904 года состоятъ завѣдующимъ водолечебницей при общинѣ Св. Георгія. Въ теченіе 1905—06 года сдалъ экзамены на степень доктора медицины при Императорской Военно-Медицинской Академіи. Лѣтомъ 1907 года зачисленъ практикантомъ въ Императорскій Институтъ Экспериментальной медицины. Настоящую работу подъ заглавіемъ «Къ вопросу о лейкоцитозѣ и лейкоцитозизѣ при пищевареніи» представляеть въ качествѣ диссертации на степень доктора медицины.