

Серия докторских диссертаций, допущенных къ защитѣ въ Императорской Военно-Медицинской Академіи въ 1892—93 академическомъ году.

M

№ 61.

ОБЪ ОТНОШЕНІИ ЛЕЙКОЦИТОВЪ
КЪ ПОСТУПЛЕНІЮ ВЪ КРОВЬ НѢКОТОРЫХЪ ВЕЩЕСТВЪ.

ДИССЕРТАЦІЯ
НА СТЕПЕНЬ ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ

А. К. Медвѣдева.

Изъ физиологической лабораторіи профессора Ив. Р. Тарханова.

Цензурѣ диссертациі по порученію конференціи были профессора:
Академикъ Ив. Р. Тархановъ, Ив. П. Павловъ и приватъ-доцентъ
Вр. Ф. Вериго.

БИБЛИОТЕКА

Царскаго Медическаго Института

№ 4949

Шифр

65979A

ПЕРВЫЙ 1936

С.-ПЕТЕРБУРГЪ.

1893.

Серія докторскихъ диссертаций, допущенныхъ къ защитѣ въ Императорской Военно-Медицинской Академіи въ 1892—93 академическомъ году.

№ 61.

ОБЪ ОТНОШЕНІИ ЛЕЙКОЦИТОВЪ
КЪ ПОСТУПЛЕНІЮ ВЪ КРОВЬ НѢКОТОРЫХЪ ВЕЩЕСТВЪ.

ДИССЕРТАЦІА

НА СТЕПЕНЬ ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ

А. К. Медвѣдева.

Изъ физиологической лабораторіи профессора Ив. Р. Тарханова.

Цензорами диссертации по порученію конференціи были профессора:
Академикъ Ив. Р. Тархановъ, Ив. П. Павловъ и приватъ-доцентъ
Вр. Ф. Вериго.



С.-ПЕТЕРБУРГЪ.

Типографія В. Киршбаума, Дворц. площ., д. М-ва Финансовъ.

1893.

1956

Подсчет-60

7 - НОЯ 2012

Докторскую диссертацию лекаря **Анатолия Медвѣдова** под заглавіемъ: „Объ отношеніи лейкоцитовъ къ поступленію въ кровь *нѣкоторыхъ веществъ*“ печатать разрѣшается, съ тѣмъ, чтобы, по отпечатаніи оной, было представлено въ Конференцію ИМПЕРАТОРСКОЙ Военно-Медицинской Академіи 500 экземпляровъ ея. С.-Петербургъ, апрѣля 10 дня 1893 года.

Ученый Секретарь, профессоръ-академикъ Князь **Тархановъ**.

Наблюдения, изложенныя въ этой работѣ, стали возможны съ тѣхъ поръ, какъ Бр. Ф. Вериго показалъ, что реакція лейкоцитовъ на поступленіе въ кровь чуждыхъ ей веществъ совершается съ чрезвычайною быстротою, измѣряющейся минутами, быстротою, о которой до его труда имѣлись совершенно невірныя представленія. Важность этого факта въ методическомъ отношеніи побудила меня воспользоваться имъ для изслѣдованія реакціи лейкоцитовъ на поступленіе въ кровь нѣкоторыхъ веществъ, интересныхъ съ физиологической или фармакологической стороны. Какъ ни отрывочны сообщаемыя наблюденія и какъ ни мало достаточны объясненія, которыя я пытался для нихъ найти, качества моей работы были бы еще менѣе удовлетворительны, если бы я не былъ окруженъ дружескимъ содѣйствіемъ лицъ, среди которыхъ работалъ. Въ виду этого считаю своимъ долгомъ высказать мою искреннюю признательность профессору Пв. Р. Тарханову, Бр. Ф. Вериго и В. Ив. Вартанову за ихъ вниманіе къ моей работѣ и ея исполненію. Пв. Р. Тарханову я особенно благодаренъ за привлеченіе меня къ наблюденіямъ надъ лейкоцитами, возбуждающими уже при первомъ, такъ сказать, прикосновеніи къ нимъ глубокой интересъ, быть можетъ не совсѣмъ понятный для челоука, не имѣвшаго случая лично заниматься вопросами, относящимися къ ихъ физиологій.

I.

Съ тѣхъ поръ какъ въ патологій установилось раздѣленіе двухъ видовъ гиперемій — пассивной и активной или воспалительной, и было найдено, что этииъ клиническимъ

БИБЛИОТЕКА

видамъ отвѣчаютъ различныя качества эксудата — серознаго при пассивныхъ гипереміяхъ и пластическаго или фибринознаго при воспалительныхъ, явился вопросъ о причинахъ этого различія. Такъ какъ микроскопъ открывалъ въ воспаленныхъ тканяхъ присутствіе элементовъ не свойственныхъ тканямъ здоровымъ, то возникъ болѣе частный вопросъ — о происхожденіи этихъ новыхъ элементовъ.

Въ исторіи этого вопроса можно различить три періода. Въ первомъ періодѣ, до Вирхова, вопросъ рѣшался гипотезой о генезисѣ этихъ новыхъ элементовъ изъ безформенной бластымы ¹⁾; во второмъ періодѣ, — періодѣ созданія Вирховомъ целлюлярной патологіи, вопросъ рѣшался въ томъ смыслѣ, что элементы, о которыхъ идетъ рѣчь, обязаны своимъ происхожденіемъ пролифераціи предсуществующихъ кѣлѣтокъ пораженной ткани, пролифераціи, которая можетъ имѣть различный исходъ — образованіе грануляціонной или фиброзной ткани, гнойное скопленіе и т. д.; наконецъ, третій періодъ начинается изслѣдованіями Конгейма, доказавшаго, что воспалительныя кѣлѣтки, какова бы ни была ихъ дальнѣйшая судьба, представляютъ собою нормальныя внутри сосуда кѣлѣтки, появляющіяся внѣ сосудовъ вслѣдствіе патологическаго измѣненія ихъ стѣнокъ, благодаря процессу перемѣненія, называемому съ тѣхъ поръ эмиграціей или діapedезомъ ²⁾.

Замѣчательными изслѣдованіями Конгейма были поставлены на очередь многіе вопросы, рѣшеніе которыхъ совершается на нашихъ глазахъ только въ самое послѣднее время.

Если взять мѣстное воспаленіе въ его главныхъ чертахъ и независимо отъ его исходовъ, то являются слѣдующіе вопросы.

¹⁾ Bouchard. Les microbes pathogènes. Paris. 1892, стр. 156: Examen des doctrines de l'inflammation.

²⁾ I. Cohnheim. Ueber Entzündung u. Eiterung. Virch. Arch. 1867. Bd. 40.

Въ силу какого механизма происходитъ расширеніе сосудовъ въ мѣстѣ пораженія — обуславливается-ли оно мѣстными измѣненіями сосудистыхъ стѣнокъ, или участіемъ сосудодвигательныхъ факторовъ, или тѣмъ и другимъ вмѣстѣ; когда это расширеніе наступило, что обуславливаетъ измѣненіе группировки форменныхъ элементовъ въ потокѣ крови — почему лейкоциты направляются къ периферіи потока въ то время, какъ красныя кровяныя шарики сохраняютъ въ немъ центральное положеніе; когда установилась эта первая фаза воспалительной реакціи, вслѣдствіе какихъ вліяній лейкоциты, освободившись отъ участія въ общемъ движеніи крови, входятъ въ тѣсныя отношенія съ эндотеліальными кѣлѣтками, и производятъ рядъ движеній, чтобы наконецъ оставить сосудистое ложе и явиться въ нѣдрахъ пораженной ткани; какой смыслъ ихъ присутствія здѣсь.

Вспомнимъ объ исходѣ воспалительной реакціи въ гноевіи, когда въ теченіе нѣсколькихъ часовъ могутъ образоваться сотни кб. см. гноя, содержащаго больше лейкоцитовъ, чѣмъ сколько ихъ содержитъ вся кровь; невольно является вопросъ, какимъ образомъ организмъ справляется съ необходимостью доставки къ пораженному мѣсту такого громаднаго количества лейкоцитовъ, если эта доставка дѣйствительно представляется необходимою; а если нѣтъ — то какой-же смыслъ въ обнаруженіи организмомъ воспалительной реакціи.

Таковы вопросы, возникающіе уже при самомъ поверхностномъ обзорѣ явленій, входящихъ въ составъ мѣстнаго воспаленія; если принять во вниманіе, что вопросы эти по самому существу своему возбуждаютъ еще частныя вопросы, и что они значительно усложняются при анализѣ явленій воспаленія хроническаго, то ставеть совершенно понятнымъ необыкновенное богатство медицинской литературы за послѣдніе 25 лѣтъ трудами, направленными на изученіе этихъ важныхъ вопросовъ.

Я слишком удалился-бы отъ цѣлей своего изложения, если-бы вздумалъ представить даже бѣглый очеркъ этой литературы, не говоря уже о трудности справиться съ подобнымъ матеріаломъ. Поэтому, я позволю себѣ ограничиться краткимъ указаніемъ только той теории разсматриваемыхъ явленій, которая устанавливается, можно сказать, на нашихъ глазахъ и является завершеніемъ двадцатипятилѣтняго періода научной разработки вопросовъ о воспаленіи и о борьбѣ съ инфекціями.

Я имѣю въ виду биологическую теорію воспаленія Мечникова, высказанную впервые около десяти лѣтъ тому назадъ и недавно изложенную авторомъ въ болѣе или менѣе законченномъ видѣ ¹⁾. Мнѣ кажется, что главное достоинство этой теоріи заключается въ томъ, что она даетъ отвѣтъ на вопросъ о смыслѣ всѣхъ или почти всѣхъ явленій, составляющихъ воспаленіе, явленій очень подробно описанныхъ и изученныхъ съ вѣрнѣйшей стороны, но никѣмъ изъ патологовъ до Мечникова не уясненныхъ. Теорія Мечникова видитъ въ воспаленіи прежде всего явленіе реакціонное, т. е. защиту организма, угрожаемаго какимъ-нибудь вреднымъ дѣтелемъ, средствами, которыми этотъ организмъ располагаетъ. „*Primum movens*“ воспалительной реакціи есть пищеварительное дѣйствіе протоплазмы, проявляемое относительно вреднаго дѣтеля. Это дѣйствіе, свойственное всему или почти всему организму простѣйшихъ, принадлежитъ всей плазмодической массѣ миксомицетовъ, а начиная съ губокъ сосредоточивается въ мезодермѣ. Фагоцитныя кѣтки этого слоя приближаются, захватываютъ и разрушаютъ вреднаго дѣтеля въ тѣхъ случаяхъ, когда зараженный организмъ остается побѣдителемъ. Фагоцитная реакція бываетъ сначала медленной, такъ какъ единственнымъ средствомъ фагоцитовъ приблизиться къ вредному дѣтелю служатъ ихъ амебовидныя движенія; съ

¹⁾ Лекціи о сравнительной патологій воспаленія. Ил. Мечникова. Спб. 1892.

появленіемъ-же кровеносной и сосудистой системы реакція значительно ускоряется. Съ помощью кровяного потока организмъ въ каждую минуту можетъ посылать къ зараженному мѣсту значительное число фагоцитовъ. Въ тѣхъ случаяхъ, когда кровообращеніе совершается въ системѣ лакувъ, притокъ фагоцитовъ совершается безъ специальныхъ приспособленій. Когда же эти кѣтки заключены въ закрытыхъ сосудахъ, то для достиженія своей цѣли—защиты организма—имъ необходимо особое приспособленіе, именно диapedезъ... И такъ, воспаленіе въ своемъ цѣломъ должно быть разсматриваемо, какъ фагоцитная реакція организма противъ раздражающихъ дѣтелей; эта реакція выполняется то одними подвижными фагоцитами, то съ содѣйствіемъ сосудистыхъ фагоцитовъ или нервной системы ²⁾. Если къ этимъ словамъ Мечникова прибавить, что теорія его основана на многочисленныхъ наблюденіяхъ, сдѣланныхъ имъ самимъ и его послѣдователями и установившихъ фагоцитозъ, какъ несомнѣнный фактъ, то читатель, надѣюсь, согласится, что въ этой теоріи мы имѣемъ не только вѣрнѣе описание воспаленія, но и объясненіе всей воспалительной реакціи, какъ явленія цѣлесообразнаго, по существу своему простого и легко понятнаго въ его простѣйшихъ формахъ у низшихъ животныхъ и представляющагося запутаннымъ и сложнымъ у животныхъ съ высокою организаціей только потому, что эти животныя обладаютъ очень развитыми средствами для его осуществленія. Однимъ словомъ, эта теорія, доказывая, что воспаленіе есть рядъ дѣйствій, направленныхъ на достиженіе цѣлей воспалительной реакціи, дѣлаетъ совершенно понятными и отдѣльные акты этой реакціи у теплокровныхъ, какъ сосудодвигательные, предполагающіе участіе нервной системы, такъ и чисто питательные, какъ общій лейкоцитозъ, сопровождающій многія воспалительныя болѣзни и т. д.

²⁾ Мечниковъ, l. c., стр. 149—153.

Самаго поверхностнаго обозрѣнія теоріи Мечникова достаточно, чтобы видѣть, что она предъявляетъ физиологиче- чрезвычайно серьезныя задачи. Если оставить въ сторонѣ участіе нервной системы въ явленіяхъ воспаленія, то остаются слѣдующіе главные вопросы, требующіе рѣшенія: какимъ образомъ организмъ выполняетъ свои потребности въ лейкоцитахъ, иными словами, какой физиологической механизмъ лежитъ въ основаніи лейкоцитоза, и какія силы управляютъ лейкоцитами въ исполненіи ихъ функцій — начиная отъ способности ихъ освобождаться отъ подчиненія механическимъ условіямъ кровообращенія и кончая способностью ихъ появляться въ тѣхъ мѣстахъ, гдѣ они должны выполнить свое назначеніе и въ то время, когда имѣется запросъ на ихъ дѣятельность.

Возьмемъ сперва тотъ случай, когда фагоцитная дѣятельность лейкоцитовъ обнаруживается въ крови — случай, которымъ недавно занимался Бр. Ф. Вериго ¹⁾. Этотъ исследователь показалъ, что фагоцитная реакція лейкоцитовъ на введеніе въ кровь чуждыхъ ей веществъ во взвѣшенномъ состояніи — будутъ ли эти бактеріи живыя, болѣе или менѣе вирулентныя, или мертвыя, или совершенно индифферентныя вещества, какъ напр. порошокъ кармина, — что эта реакція состоитъ изъ двухъ фазъ: поглощенія вводимыхъ веществъ лейкоцитами и передачи поглощеннаго матеріала органамъ, главнымъ образомъ — печени; кромѣ того онъ показалъ, что, несмотря на сложность этой реакціи, она совершается чрезвычайно быстро и ведетъ въ теченіи нѣсколькихъ минутъ къ рѣзкому обдѣлѣнію крови лейкоцитами. Такъ какъ ходъ явленій въ опытахъ Вериго не зависѣлъ ни отъ вида вводимыхъ бактерій, ни отъ ихъ состоянія, и такъ какъ явленія не измѣнялись при замѣнѣ бактерій индифферентными взвѣшенными въ водѣ порошками, то авторъ и пришелъ къ тому

¹⁾ Les globules blancs comme protecteurs du sang. Annales de l'Institut Pasteur. 1892. Роль бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ, какъ защитниковъ крови. Военно-Медиц. Журналъ. 1892.

заключенію, что поглощеніе вводимыхъ веществъ въ изученномъ имъ случаѣ зависить отъ чисто механическихъ вліяній, испытываемыхъ лейкоцитами со стороны попадающихъ въ кровь взвѣшенныхъ частицъ.

Такимъ образомъ, для объясненія разсматриваемаго случая оказывается достаточноымъ допустить въ лейкоцитахъ двѣ способности: способность осязательной чувствительности, употребляя выраженіе Мечникова, и способность отвѣчать на механическое раздраженіе поглощеніемъ раздражителя. Осязательная чувствительность лейкоцитовъ должна быть признана свойствомъ, при настоящемъ состояніи нашихъ знаній не доступнымъ дальнѣйшему физиологическому анализу. Что же касается способности лейкоцитовъ поглощать твердыя частицы, то для объясненія ея въ недавнее время Массаромъ и Бордэ придумана слѣдующая гипотеза.

Основываясь на наблюденіяхъ Ранье, который напелъ что лейкоциты лагушечей лимфы, разсматриваемые въ вислячей каплѣ, принимаютъ разнообразныя формы, смотря по своему положенію въ каплѣ, авторы находятъ, что разнообразіе этихъ формъ станетъ легко понятнымъ, если допустить, что лейкоциты, приходя въ соприкосновеніе съ какою нибудь резистентною поверхностью, реагируютъ стремленіемъ привести въ соприкосновеніе съ нею наибольшее число точекъ своей собственной поверхности. Это предположеніе дѣйствительно объясняетъ наблюденіе Ранье, по которому лейкоциты, находящіеся въ центральныхъ частяхъ вислячей капли, слѣдовательно — не испытывающіе осязательнаго раздраженія, сохраняютъ шаровидную форму, между тѣмъ какъ лейкоциты, прилегающіе къ поверхности покровнаго стекла или находящіеся на свободной поверхности капли, принимаютъ уплощенную форму. Эта гипотеза объясняетъ также механизмъ прониканія лейкоцитовъ въ пористыя тѣла и поглощеніе лейкоцитами твердыхъ частицъ, приходящихъ съ ними въ соприкосновеніе; авторы гипотезы полагаютъ даже, что тотъ же

механизм лежит и в основании способности лейкоцитов проходить через сосудистую стѣнку¹⁾.

Разсмотримъ теперь тотъ случай, когда фагоцитарная дѣятельность лейкоцитовъ должна произойти внѣ сосудовъ, въ нѣдрахъ какой нибудь ткани, — случай, когда у теплокровнаго животнаго, вслѣдъ за измѣненіемъ просвѣта сосудовъ въ мѣстѣ пораженія, лейкоциты отдѣляются отъ центральныхъ частей потока крови, принимаютъ периферическое расположеніе, совершаютъ переходъ черезъ стѣнку капилляровъ, и, продолжая свои движенія, достигаютъ наконецъ мѣста, гдѣ они должны выполнить свои функціи. При этомъ мы оставимъ въ сторонѣ вопросъ объ общемъ лейкоцитозѣ, которымъ можетъ сопровождаться этотъ случай. Явленія, составляющія воспалительную реакцію въ рассматриваемомъ случаѣ, такъ сложны, что этотъ именно случай и давалъ поводъ къ наиболѣе многочисленнымъ нападкамъ на теорію Мечникова, которая въ сущности видитъ въ этихъ сложныхъ явленіяхъ рядъ дѣйствій, направленныхъ на достиженіе цѣлей воспалительной реакціи. Теорію Мечникова упрекали въ томъ, что она имѣетъ слишкомъ телеологическій и виталистическій характеръ, что она предполагаетъ въ лейкоцитахъ, на долю которыхъ приходится осуществленіе большей части актовъ воспалительной реакціи, рядъ способностей, слишкомъ высокихъ для этихъ элементарныхъ кѣлокъ, — способность настоящихъ мыслей, чувствъ и волевыхъ дѣйствій и т. д. Упрекъ въ телеологическомъ характерѣ фагоцитной реакціи въ сущности основанъ на недоразумѣніи, какъ это и выяснено Мечниковымъ въ его замѣчаніяхъ по этому поводу²⁾. Что же касается до упрека въ томъ, что для объясненія сложныхъ дѣйствій, производимыхъ лейкоцитами, за ними

¹⁾ Massard et Bordet, Recherches sur l'irritabilité des leucocytes etc. Journal publié par la Soc. R. d. sc. méd. et. natur. de Bruxelles. 1890. Centralblatt f. Physiologie. 1890. № 11.

²⁾ Мечниковъ, I, с., стр. 156 и слѣд.

приходится призвать высокія психическія способности, то и этотъ упрекъ въ послѣднее время, съ расширеніемъ нашихъ знаній въ физиологіи лейкоцитовъ, лишается всякихъ основаній.

Совершенно справедливо, что тѣ чисто физическія условія, которыми думали объяснить реакціи лейкоцитовъ, начиная съ периферическаго расположенія ихъ въ сосудахъ и кончая ихъ эмиграціей, оказались недостаточными для объясненія всѣхъ наблюдаемыхъ явленій. Я перечислю главнѣйшія физическія теоріи, высказанныя въ послѣдніи 25 лѣтъ. Конгеймъ, въ первомъ своемъ сообщеніи о воспаленіи признавши въ актѣ эмиграціи активный процессъ, впоследствии измѣнилъ свой первоначальный взглядъ и рассматривалъ, вмѣстѣ съ Герингомъ, экстравазацию лейкоцитовъ какъ процессъ фильтраціонный, опредѣляемый кровянымъ давленіемъ. Для объясненія периферическаго расположенія лейкоцитовъ Герингъ признавалъ достаточнымъ одной вязкости или липкости лейкоцитовъ (Klebrigkeit); разъ установилось периферическое расположеніе лейкоцитовъ, они фильтруются чрезъ поры кровеносныхъ сосудовъ, какъ всякія коллоидныя тѣла, силою кровяного давленія; способность же лейкоцитовъ къ активнымъ движеніямъ имѣетъ, какъ полагалъ Герингъ, только значеніе момента, ускоряющаго или замедляющаго фильтрацію, поскольку эти активныя движенія вліяютъ на молекулярное строеніе лейкоцитовъ¹⁾.

Шкляревскій видѣлъ причину периферическаго расположенія лейкоцитовъ въ меньшемъ удѣльномъ вѣсѣ ихъ сравнительно съ красными кровяными шариками. Основываясь на томъ фактѣ, что нерастворимыя частицы, взвѣшенные въ жидкости, увеличиваютъ ее плотность, и что въ силу этого центральная часть потока крови, содержащая кровяные

¹⁾ Cohnheim. Ueber Entzündung u. Eiterung. Virch. Archiv. 1867. Bd. 40 и Конгеймъ. Общая патологія. Спб. 1878—81. Т. 1, стр. 239. E. Hering. Wiener Akad. Sitzgsb. 1868. Bd. 57. Abth. II.

шарики, должна имѣть большую плотность нежели периферическая, Шкляревскій полагаетъ, что лейкоциты отбрасываются къ периферіи сосудовъ только потому, что удѣльный вѣсъ ихъ меньше уд. в. красныхъ кровяныхъ шариковъ. Эмиграцію лейкоцитовъ Шкляревскій объясняетъ механическимъ увлеченіемъ ихъ, при участіи кровяного давленія, капиллярными тосами, имѣющими направленіе перпендикулярное къ поверхности сосудистой стѣнки ¹⁾.

Самуэль видѣлъ причину эмиграціи въ фильтрующей силѣ кровяного давленія; но онъ также какъ и Конгеймъ, придавалъ очень важное значеніе воспалительному измѣненію сосудистыхъ стѣнокъ, въ смыслѣ ихъ разрыхленія и увеличенія ихъ пористости ²⁾.

Названные изслѣдователи могутъ считаться представителями чисто-механическихъ объясненій явленій, сопровождающихъ воспаленіе. Рядомъ съ этимъ направленіемъ въ литературѣ занимающую насъ вопроса давно обнаружилось другое, болѣе, если можно такъ выразиться, виталистическое, представители котораго съ болшею или меньшею опредѣлительностью указывали на участіе въ разбираемыхъ явленіяхъ активныхъ, „жизненныхъ“ свойствъ лейкоцитовъ.

Въ этомъ отношеніи нужно упомянуть Бинца, который, на основаніи опытовъ съ веществами задерживающими процессъ эмиграціи, старался доказать, что этотъ процессъ существеннымъ образомъ зависитъ отъ собственной жизнедеятельности лейкоцитовъ, а измѣненія сосудистыхъ стѣнокъ и кровяное давленіе представляются при этомъ только побочными обстоятельствами. Онъ предполагаетъ, что какъ въ опытахъ съ веществами въ родѣ хинина, задерживающими эмиграцію, такъ и въ опытахъ, ведущихъ къ тому же результату посредствомъ измѣненія физическихъ условий кровообращенія—при скатаніи приводящихъ (опытъ Конгейма)

¹⁾ Pflüger's Archiv. Bd. I, стр. 603 и 657.

²⁾ Virch. Arch. Bd. 43, 1868, стр. 552 и Bd. 51, 1870, стр. 41.

и отводящихъ (опытъ Бинца) сосудовъ—главную роль играютъ не измѣненія сосудистыхъ стѣнокъ и кровяного давленія, а отсутствіе амёбовидныхъ движеній у лейкоцитовъ, обязанное своимъ происхожденіемъ недостатку кислорода или ослабленію средства къ нему, накопленію угольной кислоты, вообще моментамъ парализующимъ протоплазматическія свойства лейкоцитовъ ¹⁾.

Обширныя работы Тома, направленныя на изученіе вліянія различныхъ физическихъ условий на процессы периферическаго расположенія и эмиграціи лейкоцитовъ, привели его къ тому заключенію, что хотя физическія факторы—скорость теченія крови, температура, концентрація крови, кровяное давленіе и т. д. оказываютъ вліяніе на развитіе разсматриваемыхъ явленій, но что для такихъ факторовъ, какъ процессъ эмиграціи и какъ явленія странствованія лейкоцитовъ внѣ сосудовъ въ интерстиціальнхъ пространствахъ тканей—эти физическія условия имѣютъ значеніе только видоизмѣняющихъ условий, а никакъ не основныхъ, и что существенная роль въ этихъ реакціяхъ лейкоцитовъ принадлежитъ ихъ активнымъ свойствамъ ²⁾.

На основаніи своихъ интереснѣхъ наблюденій Лавдовскій также признаетъ въ жизненныхъ активныхъ свойствахъ лейкоцитовъ источникъ ихъ реакцій въ актѣ эмиграціи, причѣмъ указываетъ, что такія условия, какъ сопрікосновеніе ихъ съ поверхностями, являются только условіями возможности этихъ реакцій ³⁾.

¹⁾ Binz. Der Antheil des Sauerstoffs an der Eit-rbildung. Virch. Arch. Bd. 73, 1878 и его „Leucin pharmacologin“. Сиб. 1887—статья о химіи.

²⁾ Thoma. Die Uebervandernng farblosler Blutkörper von dem Blut in das Lymphgefässsystem. Heidelberg. 1873. Untersuchungen über den Einfluss der Concentration des Blutes u. der Gewebssäfte auf die Form-und-Ortsveränderungen farblosler Blutkörper. V. Arch. Bd. 62. 1875. Ueber entzündliche Störungen des Capillarkreislaufes bei Warmblütern. V. Arch. Bd. 74. 1878.

³⁾ Lavdowsky. Mikroskopische Untersuchungen einiger Lebensvorgänge des Blutes. V. Arch. Bd. 96 и 97. 1884.

БИБЛИОТЕКА
Историческаго музея имп. Александра II

Здѣсь же нужно упомянуть о наблюденіяхъ надъ дѣятельностью лейкоцитовъ при такихъ условіяхъ, при которыхъ даже нѣтъ мѣста тѣмъ физическимъ условіямъ кровообращенія, къ которымъ прибѣгали для объясненія актовъ этой дѣятельности.

Таковы наблюденія Мечникова надъ фагоцитозомъ у низшихъ животныхъ, напримѣръ — амёбидныхъ клѣтокъ личинокъ морскихъ звѣздъ, животныхъ не имѣющихъ ни сосудистой ни нервномышечной системы, — фагоцитозомъ, который выполняется этими клѣтками послѣ ряда движеній, при которыхъ имъ приходится преодолѣвать препятствія; его же наблюденія, указывающія на возможность полной миграціи лейкоцитовъ послѣ совершеннаго прекращенія дѣятельности сердца у головастики; наблюденія проф. Заварыкина надъ поглощеніемъ лейкоцитами жира въ кишечномъ каналѣ и т. д. ¹⁾

Самое существованіе устьицъ въ капиллярахъ, игравшихъ важную роль въ механическихъ объясненіяхъ процесса эмиграціи, представляется въ настоящее время сомнительнымъ; сократительность эндотелиальныхъ клѣтокъ капилляровъ, которая могла бы создавать условія для прохожденія лейкоцитовъ, также повидимому не играетъ особенной роли въ виду доказанной способности лейкоцитовъ проникать и черезъ несократительныя перепонки, какъ напримѣръ эпителиальныя ткани ²⁾.

Послѣ ряда перечисленныхъ нами вкратцѣ работъ и наблюденій, стало устанавливаться мнѣніе, что эмиграція лейкоцитовъ есть активный процессъ ихъ жизнедѣятельности.

Это мнѣніе въ настоящее время является наиболѣе распространеннымъ, и оно дѣйствительно представляется лучшей формулой наблюдаемыхъ явленій изъ всѣхъ до сихъ поръ

¹⁾ Мечниковъ. Лекція о воспаленіи. Стр. 48 и 116. Zawayrykin. Ueber die Fettresorption im Dünndarm. Pflügers. Archiv. Bd. 31.

²⁾ Лавдовскій и Овсянниковъ. Основанія къ изученію микроскопической анатоміи. Сиб. 1887. Т. I, стр. 151—153. Мечниковъ I. с. стр. 119.

существовавшихъ уже просто потому, что не насилуетъ фактовъ.

И такъ, мы должны признать въ лейкоцитахъ активныя свойства, и въ дѣятельности ихъ — до извѣстной степени дѣятельность автоматическую. Но такъ какъ лейкоциты не суть самостоятельно живущіе организмы, а части болѣе сложныхъ организмовъ, и такъ какъ дѣятельностью своею они служатъ все же цѣлямъ того цѣлаго, котораго они составляютъ часть, то очевидно, что организмъ, производящій и заключающій ихъ, долженъ обладать какими нибудь средствами, возбуждающими ихъ дѣятельность и управляющими этою дѣятельностью. Что же мы знаемъ объ этихъ средствахъ?

Знанія наши объ условіяхъ, управляющихъ лейкоцитами въ выполненіи ихъ функций, въ настоящее время крайне незначительны; они и не могутъ быть значительными уже потому, что самыя функціи лейкоцитовъ въ тѣлѣ намъ недостаточно извѣстны. Существуютъ только намеки, что они участвуютъ въ физиологическихъ отправленіяхъ организма. Если сравнить скудныя свѣдѣнія, сообщаемыя о лейкоцитахъ въ учебникахъ нормальной физиологіи, съ тѣми многочисленными наблюденіями надъ ними, которыя излагаются въ учебникахъ патологіи, то можно подумать, что лейкоциты и существуютъ только на случай, такъ сказать, патологическихъ состояній организма. Рѣшеніе вопроса о ихъ собственно физиологической роли принадлежитъ всецѣло будущему; и въ настоящее время, если мы что и знаемъ о механизмѣ ихъ дѣятельности, то этимъ мы обязаны патологической физиологіи.

Что проявленіе функциональныхъ свойствъ лейкоцитовъ находится въ зависимости отъ условій среды, на это имѣются указанія въ изслѣдованіяхъ профессора Ив. Р. Тарханова о вліяніи высоты давленія кислорода на активныя движенія протоплазмы бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ, въ наблюденіяхъ Энгельмана надъ вліяніемъ температуры среды на развитіе

ими амевидныхъ движеній и т. д. ¹⁾). Но эти данныя, представляя большой интересъ для физиологии протоплазматическихъ движеній вообще, въ настоящее время не могутъ еще служить критеріемъ для сужденія объ условіяхъ функционирования лейкоцитовъ въ живомъ тѣлѣ.

Въ послѣдніе годы въ патологической физиологии накопилось не мало фактическихъ данныхъ, требующихъ для своего объясненія признанія въ лейкоцитахъ не только ослаженной чувствительности, но и чувствительности къ химическимъ измѣненіямъ среды или такъ называемыхъ химотактическихъ свойствъ.

Фактически данныя заключаются въ томъ, что воспалительныя явленія, въ осуществленіи которыхъ лейкоциты играютъ столь важную роль, оказалось возможнымъ производить экспериментально не только посредствомъ организмованныхъ возбудителей воспаленія, но и посредствомъ растворимыхъ стерилизованныхъ продуктовъ ихъ жизнедѣятельности и такъ называемыхъ микропротениновъ т. е. бѣлковыхъ веществъ, извлекаемыхъ изъ тѣлъ бактерий. Въ этомъ отношеніи имѣются наблюденія, указывающія на возможность вызывать эмиграцію лейкоцитовъ изъ сосудовъ и даже получать типическіе абсцессы, воспаленіе въ родѣ рожистаго и т. д. въ некоторыхъ діаминнахъ, найденными Бригеромъ въ гниющихъ средахъ, дагѣ тѣлами мало извѣстной природы, заключающимися въ стерилизованныхъ культурахъ гноеродныхъ микробовъ, и наконецъ тѣми вѣроятво бѣлковаго характера веществами, которая извлекаются изъ микробовъ по методу Ненцаго. Сюда же относятся наблюденія надъ прониканіемъ лейкоцитовъ въ капиллярныя трубочки, наполняемая различными испытуемыми веществами, при введеніи ихъ въ ткани и полости организма ²⁾).

¹⁾ Руководство къ физиологии Германа. Т. I, ч. I. Сиб. 1885, стр. 526 и 534.

²⁾ Grawitz. Ueber die Ursachen d. subcut. Entzünd. u. Eiterung. Virch. Arch. Bd. 108. 1886. Онь-же. Ueber die Bedeutung d. Cadaverinis f. d.

НАУЧНАЯ БИБЛИОТЕКА
1-го Харьк. Мед. Института

Общій выводъ изъ этихъ исследованийъ, частнаго разбора которыхъ мы не можемъ коснуться, заключается въ томъ, что многія вещества являются возбудителями лейкоцитовъ и что чувствительность лейкоцитовъ проявляется въ различной степени для различныхъ веществъ; наконецъ, между этими веществами имѣются не только вещества совершенно чуждыя организму, какъ продукты жизнедѣятельности микробовъ, но и продукты, производимые самимъ организмомъ при патологическихъ и даже физиологическихъ условіяхъ.

Въ этихъ данныхъ мы находимъ, такимъ образомъ, указанія, что для привлеченія лейкоцитовъ къ обнаруженію ихъ фагоцитарныхъ и другихъ свойствъ организмъ, заключающій ихъ въ себѣ, можетъ пользоваться ихъ химическою чувствительностью.

Выработывая вещества, возбуждающія лейкоцитовъ, и распределяя эти вещества такъ или иначе въ своихъ жидкостяхъ и организмованныхъ частяхъ, организмъ владѣетъ средствами какъ для возбужденія лейкоцитовъ къ дѣятельности, такъ и для направленія этой дѣятельности на свои цѣли.

Къ сожалѣнію, пригнѣненіе этихъ важныхъ данныхъ для оцѣнки явленій химической чувствительности лейкоцитовъ въ живомъ тѣлѣ представляется въ настоящее время дѣломъ чрезвычайно труднымъ. Возьмемъ какое-нибудь вещество, ко-

Entstehen von Eiterung. Virch. Arch. Bd. 110. 1887. Scheuerlen. Weitere Untersuch. über d. Entstehung von Eiterung. Fortschritte d. Medicin. 1887. Buchner. Die chemische Reizbarkeit der Leukocyten etc. Berl. Klin. Wochenschrift. 1890. Онь-же. Ueber eitererregende Stoffe in der Bakterienzelle. Centralb. f. Bakteriol. 1890. Massard et Bordet. Recherches sur l'irritabilité des leucocytes etc. Journal de la Soc. R. d. sciences méd. et natur. de Bruxelles. 1890. Онь-же. Le chimiotaxisme des leucocytes et l'infection microbienne. Annales de l'Institut Pasteur. 1891. Massard. Le chimiotaxisme des leucocytes et l'immunité. Bordet. Adaptation des virus aux organismes vaccinés. Ann. de l'Institut Pasteur. 1892. Gabritchevsky. Sur les propriétés chimiotaxiques des leucocytes. Annales de l'Inst. Pasteur. 1890. Мещниковъ. Лекціи о воспаленіи.

6709

ПЕРЕВІР

1936

4949

БИБЛИОТЕКА
Харьковского Университета

торое при подкожном введеніи даетъ абсцессъ, т. е. вызываетъ рядъ послѣдовательныхъ явленій, характеризующихъ воспаленіе — разширеніе сосудовъ, скопленіе лейкоцитовъ и ихъ эмиграцію. Слѣдуетъ-ли думать, какъ это и принимаютъ нѣкоторые послѣдователи, что лейкоциты продѣлываютъ свои реакціи потому, что чувствуютъ присутствіе этого вещества внѣ сосудовъ. Намъ кажется такое предположеніе нѣсколько смѣльнымъ; на самомъ дѣлѣ вѣдь мы не знаемъ, какъ распределяется это вещество между различными элементами тканей, въ которыя оно введено; находится-ли оно въ свободномъ состояніи или въ химически связанномъ, какова концентрація этого вещества или его соединеній въ жидкостяхъ и клеткахъ; наконецъ, что собственно привлекаетъ лейкоцитовъ и вызываетъ ихъ перемѣщенія — введенное-ли вещество, какъ таковое, или тѣ соединенія, которыя оно образовало, или наконецъ тѣ продукты жизнедѣятельности клетокъ, которые произошли подъ его вліяніемъ.

Предположимъ, что такое вещество вводится въ кровь и мы знаемъ о немъ только то, что оно возбуждаетъ въ лейкоцитахъ положительную химіотаксію. Что должно произойти съ лейкоцитами крови? Предсказать явленіе при такой постановкѣ вопроса нѣтъ никакой возможности. Если вводимое вещество способно существовать въ крови въ свободномъ состояніи и можетъ, слѣдовательно, распределяться въ ней равномерно, то не получится никакой реакціи со стороны лейкоцитовъ, такъ какъ въ крови не будетъ разницы въ концентраціи этого вещества, а потому не будетъ и тѣхъ условий, при которыхъ могутъ обнаружиться ихъ химіотактические свойства.

Если вводимое вещество связывается въ крови, напримеръ — клетками сосудистыхъ стѣнокъ, то этимъ даются условия для осуществленія различной степени концентраціи вещества, а слѣдовательно и условия для движенія лейкоцитовъ къ мѣстамъ съ болѣе высокимъ содержаніемъ его. Въ

этомъ случаѣ мы можемъ ожидать, что текущая кровь обдѣлаетъ лейкоцитами, которые направятся къ сосудистымъ стѣнкамъ. Но опять-таки мы не можемъ утверждать, что именно введенное вещество обусловило эту реакцію, такъ какъ у насъ нѣтъ данныхъ для сужденія о томъ, что произвело это вещество, входя въ соединеніе съ элементами сосудистой стѣнки. Такимъ образомъ, вещество, возбуждающее въ лейкоцитахъ такъ называемую положительную химіотаксію, при введеніи въ кровь можетъ вызвать реакцію со стороны лейкоцитовъ или не вызвать ея, — смотря по своимъ химическимъ свойствамъ. Вопросъ еще болѣе усложняется, если мы примемъ во вниманіи то обстоятельство, какъ легко кровь освобождается отъ постороннихъ веществъ и какъ быстро эти вещества передаются ею тканямъ.

Но во всякомъ случаѣ, осязательная и химическая чувствительность лейкоцитовъ представляются въ настоящее время доказанными фактами; а потому свойства эти и должны пока служить единственнымъ критеріемъ для сужденія о реакціяхъ лейкоцитовъ въ тѣлѣ, каковы-бы ни были эти реакціи.

II.

Въ 1881 г. Гофмейстеръ, на основаніи имѣвшихся уже въ то время данныхъ о судьбѣ пептона образующагося въ кишечномъ каналѣ, высказалъ взглядъ, что превращенія пептона совершаются при участіи не только эпителиальныхъ элементовъ кишечнаго канала, но и лейкоцитовъ аденоидной ткани кишечныхъ ворсинокъ. Въ то время уже существовали данныя, указывавшія, что всасываніе главной массы белковыхъ питательныхъ веществъ происходитъ въ формѣ пептоновъ или альбумозъ; далѣе, вѣдомо было, что пептоны, какъ таковой, исчезаютъ уже въ слизистой оболочкѣ кишечника, и что онѣ, будучи смѣшаны съ кровью внѣ организма, не подвергается никакимъ превращеніямъ.

На основании этих данных, приводивших к тому заключению, что превращение пептонов в бляки совершается в слизистой оболочке кишечника, — заключению, для обоснования которого и сам Гофмейстер представил многочисленных доказательства, этот исследователь и предложил свою теорию усвоения бляковых веществ. Основания этой теории, развитой автором в ряд работ, заключаются в томъ, что пептонъ образующійся в кишечномъ каналѣ, проникая въ толщѣ слизистой оболочки, задерживается и связывается въ слое аденондной ткани лимфатическими клетками; эти клетки играютъ въ актахъ питания такую же роль, какую красные кровяные шарики—въ актѣ дыханія, разнося питательный бляковый материалъ органамъ подобно тому, какъ красные кровяные шарики разносятъ кислородъ; часть пептона превращается въ бляку уже въ слизистой оболочкѣ и передается органамъ въ ассимилированной формѣ; другая часть, не успѣвшая превратиться въ бляку въ аденондной ткани кишечника, подвергается этому превращенію въ брыжеечныхъ лимфатическихъ железахъ; и наконецъ часть пептона при нѣкоторыхъ условіяхъ можетъ поступать въ кровь въ неизмѣненномъ видѣ. Такимъ образомъ, Гофмейстеръ допускаетъ три возможности усвоения пептона организмомъ: усвоеніе лейкоцитами кишечной стѣнки, переходъ въ лимфу и усвоеніе лейкоцитами лимфатическихъ железъ, и наконецъ—прямой переходъ въ кровь ¹⁾.

Возможность прямого перехода пептона въ кровь безъ предварительнаго превращенія въ бляку утверждалась Гофмейстеромъ на томъ основаніи, что ему удавалось иногда находить его въ крови; но это обстоятельство, какъ оказалось впоследствии, зависѣло единственно отъ несовершенства

¹⁾ F. Hofmeister. Ueber das Schicksal des Peptons im Blute. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. V. 1881. Das Verhalten des Peptons in der Magenschleimhaut. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. VI. 1882. Untersuchungen über Resorption u. Assimilation der Nährstoffe. Archiv f. experim. Pathologie u. Pharmakologie. Bd. 19, 20, 22. 1886—1887.

методовъ, бывшихъ въ распоряженіи у этого исследователя. Неймистеръ, который подвергъ этотъ вопросъ новому исследованію при употребленіи сѣрноводорода аммонія, показалъ, что кровь, млечный сокъ и органы не содержатъ ни слѣдовъ пептоновъ или альбумозъ даже послѣ обильнаго введенія этихъ веществъ въ кишечный каналъ или въ изолированный петли кишечника; и что даже кровь воротной вены не содержитъ этихъ веществъ въ то время, когда кишечный каналъ животного содержитъ ихъ въ большомъ количествѣ ¹⁾.

Другіе пункты теории Гофмейстера подверглись строгой критикѣ со стороны Гейденгайна. Этотъ авторъ указываетъ на то обстоятельство, что вѣсъ сухого бляка, ассимилируемаго животнымъ въ теченіи сутокъ по опытамъ Фойта, болѣе чѣмъ въ десять разъ превосходитъ вѣсъ сухого остатка лейкоцитовъ, находящихся въ стѣнкѣ кишечнаго канала, и что такое отношеніе говоритъ не въ пользу участія лейкоцитовъ въ процессѣ ассимиляціи пептона. Далѣе, Гейденгайнъ находить, что еслибы весь усваиваемый въ кишечномъ каналѣ бляку поступалъ въ кровь черезъ посредство лимфатическихъ путей, то для того количества бляка, которое органы собаки можетъ усвоить въ теченіи сутокъ, количество лимфы, протекающей черезъ грудной протокъ, должно было бы превосходить дѣйствительное количество ея почти въ десять разъ ²⁾.

Эти и нѣкоторыя другія соображенія приводятъ Гейденгайна, несмотря на большой интересъ, съ которымъ онъ относился къ идеямъ Гофмейстера, къ тому заключенію, что участіе лейкоцитовъ ворсинковъ и лимфатическихъ железъ въ процессѣ усвоения пептона не можетъ считаться доказан-

¹⁾ R. Neumeister. Ueber d. Einführung d. Albumosen u. Peptone in d. Organismus Zeitschr. f. Biologie N. F. Bd. 6. 1888. Zur Frage nach dem Schicksal der Eiweissnahrung im Organismus. Sitzberichte der Physik.-med. Gesellschaft Würzburg. 1889.

²⁾ R. Heidenhain. Beiträge z. Histologie u. Physiologie d. Dünndarm-schleimhaut Pflügers Archiv. Bd. 43 1888. Suppl.-Heft.

нымъ, или, во всякомъ случаѣ, роль лейкоцитовъ при этомъ должна быть иною, нежели ее представляетъ себѣ Гофмейстеръ. Самъ Гейденгайнъ нашелъ нѣкоторые факты, заставляющіе подозрѣвать какое то участіе лейкоцитовъ въ дѣятельности кишечнаго канала, — напримѣръ, появленіе при нѣкоторыхъ условіяхъ своеобразно-зернистыхъ формъ ихъ, по значеніе этихъ фактовъ остается до сихъ поръ совершенно невыясненнымъ.

Далѣе, Шоръ въ лабораторіи Гейденгайна нашелъ, что при инъекціи пептона, смѣшаннаго съ дефибринированною кровью, въ вѣтвь селезеночной артеріи у собакъ, онъ попадаетъ въ мочѣ; точно такъ же при медленной инъекціи пептона въ количествѣ нѣсколькихъ сантиграммовъ въ лимфатическій сосудъ задней ноги у собаки онъ находилъ его въ лимфѣ груднаго протока. На основаніи этихъ опытовъ Шоръ приходитъ къ выводу, что ни клѣтки селезенки, ни клѣтки лимфатическихъ железъ не имѣютъ способности ассимилировать пептозъ¹⁾.

Въ сущности, ни критикой Гейденгайна, ни опытами Шора теорія Гофмейстера не разрушается окончательно, такъ какъ Гейденгайнъ не принимаетъ въ расчетъ возможности быстрого размноженія лейкоцитовъ и увеличенія ихъ запаса въ тѣлѣ, а опыты Шора сдѣланы при условіяхъ, едва ли близкихъ къ физиологическимъ.

Въ виду этого я рѣшился заняться этимъ вопросомъ, исходя изъ того предположенія, что если вообще существуютъ какія нибудь отношенія лейкоцитовъ къ пептону и альбумозамъ, то эти отношенія должны обнаружиться и на лейкоцитахъ крови, при прямомъ введеніи этихъ веществъ въ кровь. Оказалось, что реакція лейкоцитовъ на поступленіе этихъ веществъ въ кровь дѣйствительно, существуетъ, и отличается даже большою рѣзкостью; но въ настоящее

¹⁾ Schore. On the fate of peptone in the lymphatic system. The Journal of Physiology Vol XI. Suppl. Number.

время эта реакція едва ли можетъ служить для освѣщенія вопроса объ участіи лейкоцитовъ въ актахъ питанія.

Я вводилъ пептонъ продажный, не очищенный или освобожденный отъ примѣси свертывающихся бѣлковъ и нѣкоторыхъ альбумозъ, въ кровь посредствомъ внутривенной инъекціи. Количества сухаго пептона, вводившіяся въ кровь, были 0,2—0,5 грам. на kilo вѣса собакъ, на которыхъ я исключительно дѣлалъ наблюденія.

Все вводимое заразъ количество пептона растворялось въ 10—20 кб. см. дистиллированной воды; реакція растворовъ была нейтральною или слабо-щелочною. Введеніе въ кровь производилось черезъ V. saphena или какую нибудь изъ вѣтвей бедренной вены; на время инъекціи собаки привязывались къ операціонной доскѣ, послѣ инъекціи отпускались или оставались привязанными на все время наблюденія; инъекція продолжалась всего нѣсколько минутъ—отъ 2—3 до 10.

Явленія оставались тѣми же самыми, вводился ли пептонъ продажный или очищенный; они не измѣнялись также ни въ зависимости отъ концентраціи растворовъ, ни въ зависимости отъ быстроты инъекціи, ни наконецъ въ зависимости отъ того, оставалось ли животное привязаннымъ послѣ инъекціи или было на свободѣ.

Оказалось, что введеніе пептона въ кровь въ указанныхъ дозахъ сопровождается быстрымъ и рѣзкимъ обдѣвнѣніемъ крови лейкоцитами. Уже черезъ 5—10 минутъ послѣ инъекціи число лейкоцитовъ, сосчитываемое въ крови периферическихъ сосудовъ (ушныя артеріи и вены) составляетъ 30, 20, 10 процентовъ числа, въ которомъ они имѣлись за полчаса или часъ до инъекціи. Въ теченіи двухъ часовъ послѣ инъекціи число лейкоцитовъ или остается на тѣхъ же низкихъ цифрахъ или нѣсколько увеличивается, однако не достигая обыкновенно за это время и половины первоначальнаго числа, или даже продолжаетъ уменьшаться. Въ трехъ опытахъ со-

считано было число лейкоцитовъ черезъ 21, 23 и 27 часовъ послѣ инъекціи; во всѣхъ трехъ случаяхъ получился лейкоцитозъ; но такъ какъ животныя имѣли раны, съ которыми они провели ночь въ грязномъ помѣщеніи и такъ какъ такія раны въ моихъ опытахъ до заживленія обыкновенно гноились, то очевидно, этотъ лейкоцитозъ не можетъ подлежать обсужденію съ точки зрѣнія лейкопентона. Вообще, какъ въ этихъ, такъ и во всѣхъ послѣдующихъ опытахъ, меня интересовали явленія, развивающіяся въ теченіи первыхъ минутъ и часовъ, слѣдующихъ за инъекціей различныхъ веществъ; и въ этомъ отношеніи, слѣдовательно, разсматриваемые опыты даютъ два факта: очень рѣзкое и быстрое обдѣяніе крови лейкоцитами и продолжительность этого обдѣянія — не менѣе двухъ часовъ.

Въ то время, какъ кровь периферическихъ сосудовъ такъ рѣзко обдѣиваетъ лейкоцитами, число красныхъ шариковъ въ ней если и уменьшается, то крайне незначительно; такъ что исчезаніе лейкоцитовъ является, такъ сказать, ихъ специфической реакціей.

Чтобы закончить описаніе явленія, нужно еще прибавить, что обдѣяніе крови лейкоцитами происходитъ главнымъ образомъ на счетъ многоядерныхъ формъ, число которыхъ можетъ упасть болѣе чѣмъ на 90%.

Изложенное описаніе сдѣлано на основаніи опытовъ таблицы I.

Спрашивается, какой механизмъ лежитъ въ основаніи этой рѣзкой реакціи лейкоцитовъ на поступленіе въ кровь пентона?

Левитъ, нашедшій, что эти явленія получаются не только при введеніи въ кровь пентона и альбумозъ, но и нѣкоторыхъ другихъ веществъ — бѣлковыхъ и небѣлковыхъ ¹⁾, —

смотреть на фактъ исчезанія лейкоцитовъ подъ влияніемъ этихъ веществъ какъ на явленіе лейколиза (Leukolyse), т. е. распада или растворенія лейкоцитовъ, обусловливаемого присутствіемъ этихъ веществъ въ крови. Для обоснованія своего взгляда онъ не приводитъ, впрочемъ, никакихъ доказательствъ, кромя предположенія о чрезвычайной лабильности лейкоцитовъ, — предположенія, давно уже высказаннаго и поддерживаемаго Алекс. Шмидтомъ и его учениками. Мнѣ казалось, что въ этомъ вопросѣ требуется прежде всего выясненіе того, не играетъ ли роли въ явленіи исчезанія лейкоцитовъ ихъ фагоцитарная дѣятельность — фактъ наиболѣе изученный въ ихъ физиологій.

Въ своихъ замѣчательныхъ изслѣдованіяхъ надъ образованіемъ лимфы Гейденгайнъ показалъ, что пентонъ принадлежитъ къ группѣ веществъ, обладающихъ сильною лимфогонною способностью. Онъ отнесъ пентонъ къ той группѣ своихъ „Lymphagoga“, которые обусловливаютъ усиленное образованіе лимфы раздраженіемъ самой капиллярной стѣнки, на кѣтки которой Гейденгайнъ смотритъ какъ на обладающія настоящею секреторною способностью ¹⁾.

мною найдены и сообщены проф. Ив. Р. Тарханову. Въ этой обстоятельной и богатой фактами работѣ Левитъ, дѣлавшій наблюденія только на кровякахъ, показалъ, что исчезаніе лейкоцитовъ вызывается слѣдующія вещества: геммалбумоза, пентонъ, пепсинъ, пукенинъ, экстрактъ янвюкъ, піопаннинъ и туберкулинъ, курарэ, мочевины, мочевиная кислота и мочеисный натр. Надо замѣтить, что обдѣяніе крови лгушекъ лейкоцитами подъ влияніемъ курарэ было замѣчено еще въ 1872 г. Дроздовымъ и изслѣдовано въ 1875 г. Ив. Р. Тархановымъ. Дроздовъ полагалъ, что курарэ разрушаетъ лейкоциты; Ив. Р. Тархановъ не могъ убѣдиться въ разрушающемъ дѣйствіи курарэ на лейкоциты виѣ организма; но онъ нашелъ, что кровь кураризованныхъ лгушекъ всегда значительно бѣднѣе лейкоцитами, нежели кровь неотравленныхъ животныхъ. Поэтому онъ высказалъ взглядъ, что обдѣяніе крови лгушекъ лейкоцитами подъ влияніемъ курарэ обусловливается не распадомъ ихъ, а усиленной эмиграціей ихъ въ лимфу (Archives de physiologie. 1875. T. II. Ser. 2).

¹⁾ R. Heidenhain. Versuche u. Fragen zur Lehre von d. Lymphbildung. Pflügers Archiv. Bd. 49. 1891.

¹⁾ Я узналъ случайно о появленіи книги Löwit's: Studien zur Physiologie u. Pathologie des Blutes u. der Lymphs. Jena. 1892, въ то время, когда только что изложенные факты и постоянство ихъ наступленія были уже

Не останавливаясь на аргументации этого исследователя, отметим только, что при введении в кровь лимфогонных веществ этой группы Гейденгайн наблюдал не только увеличение количества лимфы, вытекающей из грудного протока, но и качественные изменения в самой лимфе. Именно, он заметил, что лимфа светлая или слабо-опалесцирующая вследствие заведением этих веществ делается мутной и обложившейся, как мучный соев, содержащий жир; причина этого изменения, однако, заключается, по мнению Гейденгайна, не в увеличенном содержании жира и не в богатстве лимфы лейкоцитами, которое хотя и замечалось, но не всегда, а в чрезвычайно тонкой молекулярной зернистости, природу которой он не считает возможным ближе определить; он предполагает, впрочем, что эти зернышки имеют жировой характер.

Какова дальнейшая судьба этих зернышек, также как и тех, которые можно видеть в лимфе нормального животного в период пищеварения, об этом ничего неизвестно. Но после работы Вериги, упомянутой выше, представлялось совершенно естественным предположение, что эти зернышки поглощаются лейкоцитами и разносятся ими, может быть, по различным органам, точно также, как это происходит с бактериями и индифферентными порошками, вводимыми непосредственно в кровь. В таком случае, факт исчезания лейкоцитов под влиянием пептона объяснился бы тем же механизмом, который лежит в основании явления, найденных Вериги.

На основании этих соображений можно было надяться, отводя ток лимфы наружу, получить при инъекции пептона если не полное отсутствие факта исчезания лейкоцитов, то по крайней мере ограничение этого явления. На полное отсутствие явления нельзя было рассчитывать уже по тому, что при такой постановке опыта остаются другие пути сообщения между кровеносными и лимфатическими сосудами.

Опыты, сделанные с этой целью, не оправдали наших ожиданий. Как у животных кормящихся за несколько часов до опыта, так и у одного животного, предварительно долго голодавшего, реакция лейкоцитов на поступление в кровь пептона оказалась столь же резкой и качественно ничем не отличалась от реакции у животных с ненарушенным сообщением лимфатической и кровеносной системы (таблица II). В одном опыте через 5 минут в крови осталось 12% первоначального числа лейкоцитов, во втором через 5 минут 9%, в третьем через 10 минут 27%. Во всех опытах исчезнувшими оказались главным образом многоядерные лейкоциты; в первом опыте в крови осталось 3% первоначального их числа, во втором — также 3%, в третьем — 11%. Таким образом явление не изменилось при отведении тока лимфы из грудного протока наружу ни в качественном, ни в количественном отношении.

Следует ли из этого, что фагоцитарная деятельность лейкоцитов не играет роли в факте исчезания лейкоцитов под влиянием пептона? Какова бы ни была природа этих частиц, которые характеризуют лимфу после инъекции пептона, нет никаких оснований думать, что эти частицы представляют собою осадки, образуемые пептоном в лимфе или в крови; скорее на них следует смотреть как на продукт распада или даже, может быть, секреторный продукт каких нибудь клеток, подвергающихся раздражающему действию пептона, например клеток капилляров; в таком случае эти частицы могли бы отделяться не только в лимфу, но и в кровь и поглощаться лейкоцитами. В виду этого, мы не можем отрицать, что часть явления, может быть, зависит от фагоцитарной деятельности лейкоцитов. Но на основании того, что сейчас будет изложено, нам кажется, что в произведении явления участвуют и другие причины.

Въ опытахъ на животныхъ съ отведенной лимфой обнаружилась слѣдующія особенности сравнительно съ опытами на животныхъ нормальныхъ. У животныхъ нормальныхъ обѣднѣніе крови лейкоцитами остается болѣе или менѣе стаціонарнымъ на часъ, а иногда и на два послѣ инъекціи; между тѣмъ какъ у животныхъ съ отведенной лимфой въ теченіи времени около часа послѣ инъекціи замѣчается уже значительное восстановление числа лейкоцитовъ. У двухъ животныхъ восстановление дошло до 77% первоначального числа, у одного съ лейкоцитозомъ—до 47%; въ этихъ трехъ опытахъ ростаніе лейкоцитовъ составило 38, 50 и 65% первоначального числа; ростаніе многоядерныхъ 31, 59 и 59% первоначального числа между тѣмъ какъ у нормальныхъ животныхъ въ теченіи этого времени или не замѣтно никакого ростанія, или оно не превышаетъ 20% для общаго числа лейкоцитовъ и 3—15% для многоядерныхъ.

И такъ, при отведеніи лимфы первоначальное обѣднѣніе крови лейкоцитами происходитъ въ той-же степени, какъ и у животнаго нормального; но послѣдовательное восстановление лейкоцитовъ совершается быстрѣе у животнаго съ отведенной лимфой.

Эта особенность животнаго съ отведенной лимфой по сравненію съ животнымъ нормальнымъ кажется странной въ виду того обстоятельства, что прерывая сообщеніе между груднымъ протокомъ и шейными венами мы лишаемъ кровь притока большаго числа лейкоцитовъ, нормально поступающихъ въ кровь черезъ грудной протокъ какъ изъ лимфатическихъ железъ, такъ, можетъ быть, и изъ другихъ кровяныхъ органовъ. По опытамъ Левита, число лейкоцитовъ въ лимфѣ грудного протока подъ вліяніемъ пептона значительно увеличивается; такъ что, ставши на точку зрѣнія гипотезы растворенія лейкоцитовъ, предлагаемой этимъ изслѣдователемъ, мы должны были-бы допустить такое воздѣйствіе пептона не только на лейкоциты, имѣющихся въ

наличности въ крови, но и на тѣхъ, которые доставляются крови черезъ протокъ и притомъ въ увеличенномъ количествѣ.

Однако, не смотря на отсутствіе этого источника притока свѣжихъ элементовъ, восстановление идетъ скорѣе, нежели у животнаго нормального; и, что очень важно, оно идетъ между прочимъ на счетъ многоядерныхъ лейкоцитовъ, которые, на основаніи существующихъ данныхъ, не вырабатываются кровяными органами въ готовомъ видѣ, а получаютъ свою своеобразную форму уже въ самой крови, развиваясь изъ одноядерныхъ формъ, доставляемыхъ ей этими органами¹⁾.

Такъ какъ исчезаніе лейкоцитовъ подъ вліяніемъ пептона, повидимому, такъ или иначе связано съ присутствіемъ его въ крови, то является подозрѣніе, не зависить-ли особенность явленій при отведеніи лимфы просто отъ того, что при этомъ пептонъ быстрѣе выдѣляется изъ организма. Чтобы рѣшить этотъ вопросъ, мы должны разобрать, что намъ извѣстно о судьбѣ пептона, введеннаго въ кровь.

Давно уже замѣчено, что пептонъ впрыснутый въ кровь быстро исчезаетъ изъ крови, такъ что уже черезъ нѣсколько минутъ не можетъ быть открытъ въ ней химически. Что это исчезаніе зависитъ не отъ какого-либо превращенія, которому пептонъ подвергается въ крови, объ этомъ съ большою вѣроятностью можно заключить, вопервыхъ, изъ того факта, что кровь, смѣшанная съ пептономъ анъ организма, не обладаетъ способностью разрушать или связывать пептонъ, и вторыхъ, изъ того обстоятельства, что при введеніи пептона въ кровь или подъ кожу онъ можетъ быть въ большомъ количествѣ обнаруженъ въ мочѣ въ неизмѣненномъ видѣ. Выдѣленіе его почками начинается уже спустя нѣсколько минутъ послѣ инъекціи въ кровь; и даже въ тѣхъ случаяхъ,

¹⁾ Усковъ. Кровь какъ транс. Сиб. 1890, стр. 16—30.

когда под влиянием понижения кровяного давления, обусловливаемого пептоном, мочеотделение на время совершенно прекращается, он все-же послѣ инъекціи не можетъ быть открытъ въ крови, а съ восстановленіемъ дѣятельности почекъ появляется въ мочѣ ¹⁾.

Дальнѣйшія изслѣдованія показали, что не однѣ почки составляютъ тотъ путь, по которому кровь освобождается отъ пептона. Именно найдено было, что пептонъ впрыснутый въ кровь появляется въ лимфѣ грудного протока, гдѣ онъ можетъ быть открытъ уже спустя полъ-минуты послѣ инъекціи; спустя нѣсколько минутъ содержаніе пептона въ лимфѣ даже выше содержанія его въ крови; наконецъ въ лимфѣ онъ можетъ быть открытъ даже тогда, когда въ крови онъ уже химически неуловим ²⁾.

Тотъ фактъ, что пептонъ при непосредственномъ введеніи въ кровь быстро исчезаетъ изъ нея и что лимфа въ такихъ случаяхъ оказывается богаче пептономъ, нежели кровь, можно понять только тогда, если допустить, что распространеніе пептона въ организмѣ происходитъ не просто по законамъ диффузіи, а при дѣятельномъ участіи капиллярныхъ стѣнокъ. Эти факты дѣлаются понятными, если допустить, что клѣтки капилляровъ не только имѣютъ способность фиксировать и связывать пептонъ, но и передавать его въ лимфу, какъ настоящіе секреторные элементы: только этимъ предположеніемъ и можно объяснить съ одной стороны фактъ быстрого освобожденія крови отъ присутствія пептона, и съ другой стороны — разницу въ содержаніи его по обѣ стороны капиллярной стѣнки.

¹⁾ Schmidt-Mulheim. Zur Kenntniss des Peptons etc. Archiv Du Bois-Reymond. 1880. Hofmeister. Ueber das Schicksal des Peptons im Blute Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1881. Neumeister. Ueber die Einfuhrung der Albumosen u. Peptone in den Organismus. Zeitschr. f. Biologie. 1888.

²⁾ Schore. On the fate of peptone in the lymphatic system. The Journal of Physiology. 1890. Vol. XI. Suppl. Number. Starling-Bericht uber den internat. Physiologencongress. Centralbl. f. Physiologie. Bd. VI. n° 14.

Что клѣтки капилляровъ играютъ важную роль во всемъ этомъ процессѣ, видно изъ того, что онѣ подвергаются значительнымъ измѣненіямъ при инъекціи пептона. Мы уже имѣли случай упомянуть, что лимфогонную способность пептона Гейденгайнъ объясняетъ какъ эффектъ раздраженія капиллярной стѣнки; къ этому нужно добавить, что послѣ смерти животныхъ отъ большихъ дозъ пептона Неймистеръ находилъ не только гиперемію различныхъ органовъ съ мелкими кровоподтеками, но и значительныя кровоизліанія, особенно въ органахъ брюшной полости. Въ виду этого, за пептономъ должно быть признано значеніе какъ-бы специфическаго раздражителя эндотелиальныхъ клѣтокъ капилляровъ.

Обратимся теперь къ нашему вопросу о причинахъ исчезанія лейкоцитовъ подъ влияніемъ пептона. Выше мы упомянули, что при отведеніи тока лимфы восстановленіе лейкоцитовъ происходитъ настолько быстро, что въ теченіи часа почти восстанавливается не только количественный, но и качественный составъ лейкоцитовъ, несмотря на отсутствіе доставки свѣжихъ элементовъ.

Уже этотъ фактъ дѣлаетъ мало вѣроятной гипотезу Левита, что пептонъ дѣйствуетъ на лейкоциты разрушающимъ образомъ. Въ самомъ дѣлѣ, принявъ эту гипотезу, мы должны были-бы для объясненія этого факта допустить, что у животнаго съ нарушеннымъ сообщеніемъ между кровеносной и лимфатической системами кроветворные органы приобретаютъ повышенную способность къ выработкѣ лейкоцитовъ, а кровь — повышенную способность къ метаморфозу доставляемыхъ ей элементовъ; но для такого предположенія нѣтъ рѣшительно никакихъ основаній. Напротивъ, этотъ фактъ дѣлается понятнѣе, если допустить, что при инъекціи пептона лейкоциты не разрушаются, а исчезаютъ только временно изъ текущей крови. Но какимъ-же образомъ отведеніе лимфы можетъ служить моментомъ, ускоряющимъ восстановленіе лейкоцитовъ въ крови? Наиболее вѣроятное

объяснение этого факта заключается в томъ, что отвода лимфы мы просто ускоряемъ выделение пептона изъ стѣнокъ кровеносныхъ сосудовъ. Мы уже видѣли, что имѣются достаточныя основанія думать, что кѣтки капилляровъ фиксируются пептономъ, чтобы затѣмъ отдѣлать его въ лимфу, такъ что отвода лимфы мы освобождаемъ капиллярныя стѣнки отъ скопления пептона тѣмъ, что сокращаемъ время его циркуляціи въ организмѣ. Но, разумеется, такое объяснение было бы достаточнымъ только въ томъ случаѣ, если бы были основанія думать, что отсутствіе лейкоцитовъ въ текущей крови связано съ накопленіемъ пептона въ стѣнкахъ капилляровъ.

Такое предположеніе не заключаетъ въ себѣ ничего невозможнаго, если принять въ расчетъ, что исчезаніе лейкоцитовъ изъ крови происходитъ именно въ то время, когда, по всему вѣроятію, происходитъ и накопленіе пептона въ капиллярныхъ стѣнкахъ; дѣйствительно, на основаніи вышеизложенныхъ данныхъ, мы должны думать, что фиксация и скопленіе пептона въ кѣткахъ капилляровъ происходитъ уже въ первыя минуты послѣ инъекціи, такъ какъ спустя нѣсколько минутъ оны имѣются въ лимфѣ уже въ большемъ количествѣ, нежели въ крови. Въ дальнѣйшемъ-же теченіи явленія, когда мы вправѣ предположить выдѣленіе пептона изъ организма тѣми или другими путями, мы замѣчаемъ въ большей или меньшей степени и наклонность лейкоцитовъ къ восстановленію.

Но эти совпаденія имѣли-бы значеніе доказательствъ только въ томъ случаѣ, конечно, еслибы мы могли указать, въ какихъ именно органахъ происходитъ скопленіе лейкоцитовъ въ то время какъ пептонъ фиксируется кѣтками капиллярныхъ стѣнокъ, и какого рода тѣ отношенія между лейкоцитами и сосудистыми стѣнками, которыя обездвигиваютъ лейкоцитовъ и обуславливаютъ ихъ отсутствіе въ кровяномъ потокѣ. Для этого требуется микроскопическое изъ-

слѣдованіе органовъ, котораго мы не дѣлали; и слѣдовательно, всѣ эти предположенія нуждаются въ анатомической провѣркѣ.

Такъ какъ пептонъ выдѣляется изъ организма главнымъ образомъ почками, то естественно было ожидать, что при устраненіи почечнаго кровообращенія накопленіе его въ стѣнкахъ капилляровъ должно происходить въ гораздо большей степени, чѣмъ въ томъ случаѣ, когда кровообращеніе въ почкахъ не нарушено. Поэтому, можно было ожидать, что и исчезаніе лейкоцитовъ, связанное, по нашему предположенію, съ фиксацией пептона въ сосудистыхъ стѣнкахъ, должно быть выражено при этихъ условіяхъ болѣе рѣзко. Опытъ, поставленный съ этою цѣлью, дѣйствительно оправдалъ эти ожиданія (таблица III, n° 3); у животнаго съ перевязанными почечными артеріями черезъ 5 минутъ послѣ инъекціи пептона (0,35 grm. на kilo) въ крови осталось всего 3% первоначальнаго числа лейкоцитовъ, а многоядерныхъ— всего 0,3%; черезъ 40 минутъ общее число лейкоцитовъ составляло 7%, а многоядерныхъ—0,8% первоначальнаго числа; черезъ 1 ч. 15 м.—13% и 1%. Однимъ словомъ, для первыхъ минутъ опыта мы получили такія низкія цифры, какихъ не получали ни разу у нормальнаго животнаго. Черезъ 2 часа послѣ инъекціи общее число лейкоцитовъ составляло уже половину первоначальнаго числа, а многоядерные—15%; но это обстоятельство едва-ли уменьшаетъ значеніе первой части опыта, такъ какъ восстановленіе лейкоцитовъ произошло главнымъ образомъ на счетъ одноядерныхъ формъ; ихъ прибавъ произошло въ числѣ около 6500 на кб. мм., а многоядерныхъ— всего на 1600, такъ что общее восстановленіе произошло преимущественно на счетъ формъ, доставляемыхъ крови изъ кроветворныхъ органовъ, а не на счетъ тѣхъ, которыя въ ней уже имѣлись въ готовомъ видѣ.

Кромѣ того, нужно имѣть въ виду, что кромѣ почекъ пептонъ при быстрой инъекціи его въ кровь выдѣляется въ

большомъ количествѣ и въ неизмѣненномъ видѣ также слизистой ободочкой кишечнаго канала, которая повидимому способна при этихъ условіяхъ не только выдѣлять пептонъ, но отчасти и превращать его ¹⁾.

Чтобы исключить этотъ путь выдѣленія, сдѣланы были два опыта съ инъекціей пептона при перевязанныхъ брюшныхъ артеріяхъ (таблица III пп. 1 и 2). Одинъ изъ нихъ вышелъ не совсѣмъ удачно, такъ какъ на вскрытіи оказалась перевязанной а. mesenter. superior. Оба опыта дали, однако, одинъ и тотъ же результатъ: первоначальное исчезаніе лейкоцитовъ было не особенно велико, и восстановленіе ихъ произошло довольно быстро.

Если-бы повтореніе этого опыта установило этотъ результатъ, то это, какъ намъ кажется, могло бы служить указаніемъ на то, что скопленіе лейкоцитовъ происходитъ, главнымъ образомъ, въ органахъ брюшной полости, гдѣ имѣются и физиологическіе запасы ихъ; но рѣшеніе этого вопроса возможно, конечно, только послѣ большаго числа опытовъ.

Резюмируя всѣ изложенныя данныя и соображенія, мы видимъ, что они не даютъ возможности представить болѣе или менѣе законченной объясненіе явленія исчезанія лейкоцитовъ подъ вліяніемъ поступленія въ кровь пептона. Они дѣлаютъ только болѣе или менѣе вѣроятнымъ, что это исчезаніе не есть результатъ ихъ растворенія или гибели, а выраженіе ихъ новаго распредѣленія въ организмѣ. Представленіе, которое мы составляемъ себѣ о механизмѣ этого новаго распредѣленія, заключается въ томъ, что при инъекціи пептона въ кровь мы вызываемъ измѣненія болѣе или менѣе патологическія въ стѣнкахъ кровеносныхъ сосудовъ, связанныя съ накопленіемъ въ нихъ пептона; подъ вліяніемъ этихъ измѣненій на стѣнкахъ сосудовъ происходитъ скопленіе лей-

коцитовъ, вѣроятно въ силу той-же чувствительности лейкоцитовъ къ химическимъ измѣненіямъ среды, которая обуславливаетъ ихъ скопленіе въ сосудахъ воспаленной области и служить вообще стимуломъ ихъ реакціи въ борьбѣ съ организованными возбудителями инфекціи.

III.

Въ своихъ изслѣдованіяхъ надъ образованіемъ лимфы Гейденгайнъ нашелъ, что при инъекціи сахара въ кровь онъ распредѣляется въ организмѣ такимъ образомъ, что это распредѣленіе не можетъ быть объяснено одними физическими законами диффузіи. Онъ показалъ, что непосредственно послѣ инъекціи сахара содержаніе его въ крови (и въ сывороткѣ) прогрессивно падаетъ, въ то время какъ содержаніе его въ лимфѣ грудного протока прогрессивно возрастаетъ; по мѣрѣ того, какъ сахаръ выдѣляется почками, уменьшается содержаніе его и въ крови и въ лимфѣ, но въ лимфѣ это уменьшеніе происходитъ медленнѣе, чѣмъ въ крови, такъ что разница въ содержаніи сахара въ обѣихъ жидкостяхъ при этомъ даже увеличивается въ пользу лимфы. Гейденгайнъ полагаетъ, что эти факты не могутъ быть поняты, если не признать за стѣнками капилляровъ настоящей секреторной дѣятельности, въ силу которой онъ переводитъ сахаръ изъ среды менѣе богатой этимъ веществомъ въ среду болѣе богатую имъ, и поддерживаютъ разницу въ содержаніи вещества въ разграничиваемыхъ ими средахъ. Тѣ-же факты найдены Гейденгайнъ и относительно поваренной соли ¹⁾.

Такимъ образомъ, для сахара отношенія складываются такъ-же или приблизительно такъ-же, какъ и для пептона. Въ виду этого, казалось безынтереснымъ посмотреть, какъ относятся лейкоциты при поступленіи сахара въ кровь, не воспринимаютъ-ли они такъ или иначе разницы въ содер-

¹⁾ Neumeister, Zur Frage nach dem Schicksal der Eiweissnahrung im Organismus. Sitzber. d. physik.-medic. Gesellsch. z. Würzburg. 1889. Mal's Jahresbericht. Bd. XIX.

¹⁾ R. Heidenhain. Versuche u. Fragen z. Lehre von der Lymphbildung. Pfliiger's Archiv. Bd. 49. 1891, стр. 270—275.

жанин этого вещества по обѣ стороны капилляровъ и т. д. Опыты, поставленные въ этомъ направленіи съ введеніемъ въ кровь растворовъ винограднаго и тростниковаго сахара, не дали никакихъ результатовъ. Для иллюстраціи приводится опытъ, сдѣланный съ растворомъ тростниковаго сахара (таблица VI, n° 1).

Сдѣлать опыты съ впрыскиваніемъ раствора молочнокислаго натрія побудило меня то обстоятельство, что молочная кислота считается нѣкоторыми авторами веществомъ, возбуждающимъ въ лейкоцитахъ отрицательную химіотаксію. Два опыта, сдѣланные съ молочнокислымъ натріемъ, не дали никакого результата; одинъ изъ нихъ приводится подъ n° 2, таблица VI.

Бинцъ, изучавшій разложеніе іодистаго калия въ присутствіи растительной протоплазмы, находитъ, что это разложеніе происходитъ при такихъ условіяхъ, которыя существуютъ и въ тканяхъ животнаго организма; для разложенія необходимо и достаточно присутствія живой протоплазмы и угольной кислоты. Кромѣ того, существуютъ наблюденія, правда — отрывочныя, что выдѣленіе іода почками можетъ запаздывать сравнительно съ выдѣленіемъ основанія введенной іодистой соли, наблюденія, указывающія на возможность разложенія іодистыхъ солей въ организмѣ ¹⁾.

Но какія ткани тѣла могли-бы участвовать въ разложеніи іодистыхъ солей, и какой вообще механизмъ лежитъ въ основаніи несомнѣнно иногда замѣчательныхъ терапевтическихъ эффектовъ іода — на этотъ счетъ въ фармакологіи нѣтъ никакихъ положительныхъ данныхъ.

Показаніями къ употребленію іода служатъ различныя гиперпластическіе процессы и специфическія новообразованія, въ обратномъ развитіи которыхъ лейкоциты могли бы участвовать по аналогіи съ участіемъ ихъ въ процессѣ регрес-

¹⁾ Бинцъ. Лекціи фармакологіи. Спб. 1887. Лекція XVII. Потнагель и Эссбахъ. Руководство къ фармакологіи. Спб. 1885, стр. 382 и слѣд.

сивнаго метаморфоза личиночныхъ органовъ земноводныхъ, изученномъ въ послѣднее время Мечниковымъ.

Въ виду этихъ сопоставленій возникаютъ вопросы — не участвуютъ-ли лейкоциты въ разложеніи іодистыхъ солей и не дѣйствуетъ-ли іодъ на нихъ въ качествѣ возбуждителя.

Для своихъ опытовъ я употреблялъ только іодистый натрій въ дозахъ 0,4—0,6 на kilo вѣса тѣла. Хотя ходъ явленій во всѣхъ пяти опытахъ былъ одинъ и тотъ же (таблица V), но величина явленія въ одномъ опытѣ получилась очень рѣзкая (n° 2), а въ другихъ — гораздо слабѣе. Черезъ короткое время (10—30 мин.) послѣ инъекціи раствора іодистаго натрія въ кровь число лейкоцитовъ хотя и уменьшается, но незначительно; черезъ часъ уменьшеніе дѣлается уже болѣе замѣтнымъ; въ четырехъ опытахъ оно составляло 34—47% первоначальнаго числа, въ одномъ опытѣ — около 90%. Это уменьшеніе держится не долго; черезъ два часа послѣ инъекціи число лейкоцитовъ начинаетъ уже возрастать, и черезъ 2¹/₂—3 часа достигаетъ первоначальной цифры. Особенность явленія, слѣдовательно, состоитъ въ томъ, что какъ уменьшеніе числа лейкоцитовъ, такъ и возстановленіе ихъ числа происходитъ постепенно и все явленіе протекаетъ, такъ сказать, циклически. Часть явленія зависитъ, вѣроятно, отъ разжиженія крови, такъ какъ параллельно съ уменьшеніемъ числа лейкоцитовъ идетъ и уменьшеніе числа красныхъ кровяныхъ шариковъ, хотя пропорціональности и нѣтъ. Совершенно непопятной остается разница между результатами опыта n° 2 сравнительно со всѣми другими, тѣмъ болѣе, что этотъ опытъ былъ произведенъ надъ тою же собакою, которая служила и для опыта n° 3, и оба опыта были сдѣланы при условіяхъ, по видимому, совершенно одинаковыхъ. Въ виду этого, мы считаемъ умѣстнымъ воздержаться отъ дальнѣйшаго разбора полученныхъ результатовъ, такъ какъ вопросъ, очевидно, требуетъ новаго изслѣдованія.

Объ отношеніи лейкоцитовъ въ хинину существуетъ довольно большая литература, развившаяся съ тѣхъ поръ, какъ Бинцъ нашелъ, что хининъ ограничиваетъ эмиграцію лейкоцитовъ изъ сосудовъ. Исслѣдованія этого явленія производились путемъ непосредственныхъ наблюденій надъ процессомъ эмиграціи изъ сосудовъ обнаженной брыжжейки лягушки при мѣстномъ дѣйствіи хинина на брыжжейку или при подкожномъ введеніи его. Хотя фактъ ограниченія эмиграціи и былъ подтвержденъ большинствомъ наблюдателей, но объясненія, данныя этому факту, были весьма различны. Тѣ исслѣдователи, которые вообще могли убѣдиться въ ограниченіи эмиграціи при мѣстномъ воздѣйствіи хинина на брыжжейку, даютъ два толкованія этому явленію. Одни, вмѣстѣ съ Бинцомъ, полагаютъ, что ограниченіе эмиграціи зависитъ отъ непосредственнаго парализующаго вліянія хинина на амёбовидныя движенія лейкоцитовъ; другіе думаютъ, что ограниченіе эмиграціи обусловливается не измѣненіями активныихъ свойствъ лейкоцитовъ, а—или измѣненіями калибра сосудовъ подѣ вліяніемъ хинина въ смыслѣ неблагоприятномъ для эмиграціи (Пекельхарингъ), или измѣненіями самой сосудистой стѣнки, препятствующими периферическому расположенію лейкоцитовъ (Диссельгорстъ). Въ измѣненіи же активныихъ свойствъ лейкоцитовъ подѣ вліяніемъ хинина эти наблюдатели не могли убѣдиться на живыхъ животныхъ, такъ же какъ не могъ въ этомъ убѣдиться и Энгельманъ. Послѣдняя работа, предпринятая для рѣшенія этихъ спорныхъ вопросовъ, принадлежитъ Шумахеру, который, на основаніи своихъ наблюденій надъ лягушками, приходитъ къ выводу о возможности достигнуть, не убивая животного, такой концентрации хинина въ крови, при которой поражаются активныя движенія лейкоцитовъ; впрочемъ, и этотъ авторъ не отрицаетъ законности точки зрѣнія Пекельхаринга и Диссельгорста. Наконецъ, Мечниковъ для объясненія опытовъ Диссельгорста, который наблюдалъ отсутствіе діapedеза на брыжжейкѣ орошаемой

растворомъ хинина въ то время, какъ лейкоциты не были парализованы въ своихъ движеніяхъ, допускаетъ участіе химіотактическихъ свойствъ лейкоцитовъ; принимая, что хининъ возбуждаетъ въ лейкоцитахъ отрицательную химіотаксію, онъ полагаетъ, что лейкоциты, не смотря на сохраненіе своихъ движеній, не направляются къ мѣсту нахождения хинина потому, что воспринимаютъ присутствіе этого вещества еще во время пребыванія своего въ сосудахъ¹⁾.

Относительно вліянія хинина на число бездвѣтныхъ тѣлецъ въ крови имѣются указанія, что большими дозами хинина ($\frac{1}{20000}$ вѣса тѣла) можно у теплокровнаго животнаго уменьшить число лейкоцитовъ въ крови до четверти въ теченіи нѣсколькихъ часовъ²⁾.

Для своихъ опытовъ я употреблялъ исключительно 2% растворъ солянокислаго хинина, въ количествахъ 5—10 минутъ и дѣлалась черезъ v. saphena; въ одномъ изъ опытовъ (n° 5) собака послѣ инъекціи была на свободѣ, въ остальныхъ—животныя были привязаны къ операціонной доскѣ (таблица IV).

При этомъ получились слѣдующіе результаты. Черезъ нѣсколько минутъ послѣ инъекціи никакихъ рѣзкихъ измѣненій въ числѣ лейкоцитовъ нѣтъ; иногда наблюдалось весьма незначительное уменьшеніе ихъ числа. Въ теченіе второго получаса число лейкоцитовъ начинаетъ замѣтно возрастать; черезъ часъ возрастаніе дѣлается уже рѣзкимъ, а черезъ два или три часа число лейкоцитовъ превышаетъ первоначальное въ два или даже въ три раза. Такимъ образомъ

¹⁾ Dasselhorst. Studien über die Emigration farbloser Zellen aus dem Blute. Virch. Arch. Bd. 113. 1888. Руководство къ физиологій Германа. Т. I, ч. 1, стр. 537. Винцъ. Лекція фармакологій. Сиб. 1887. Schumacher. Pharmakologische Studien über die Auswanderung farbloser Blutkörperchen. Dissert. Dorpat. 1892 (содержитъ всю литературу вопроса). Мечниковъ. Лекція о воспаленіи... стр. 117.

²⁾ Потнагель и Росбахъ. Руководство къ фармакологій. Сиб. 1888. стр. 885. Я не имѣлъ возможности прочесть тѣ источники, откуда взято это указаніе.

при инъекции хирина в кровь получается довольно рѣзкій лейкоцитозъ; основная черта этого лейкоцитоза заключается въ томъ, что онъ происходитъ главнымъ образомъ на счетъ многоядерныхъ лейкоцитовъ; число остальныхъ формъ иногда почти не измѣнялось, такъ что лейкоцитозъ развивался почти исключительно на счетъ элементовъ, которые при- зываются при физиологическихъ условіяхъ свойственными только крови.

Чтобы приблизиться къ рѣшенію вопроса о происхожде- ніи хиринаго лейкоцитоза, мы должны прежде всего обратиться къ разбору тѣхъ условій, которыя въ настоящее время счита- ются производящими различные виды этого явленія. Къ сожалѣнію, экспериментальная разработка вопроса о лейко- цитозѣ начинается только въ самое послѣднее время и измѣ- щаяся на этотъ счетъ данныя настолько отрывочны и не- полны, что пользоваться ими для обсуждения нашихъ резуль- татовъ возможно только при соблюденіи крайней осторожности. Все, что мы пока знаемъ о колебаніяхъ числа лейкоцитовъ въ крови, сводится къ двумъ основнымъ явленіямъ: факту сравнительно незначительнаго колебания этого числа при физиологическихъ условіяхъ и многочисленнымъ фактамъ, указывающимъ на возможность рѣзкихъ колебаній при патоло- гическихъ состояніяхъ. Но какимъ механизмомъ достигается постоянство морфологическаго состава крови при условіяхъ здоровья, и чѣмъ обуславливаются отклоненія этого состава при болѣзненныхъ состояніяхъ, — для сужденія объ этихъ вопросахъ мы не имѣемъ пока никакихъ прочныхъ данныхъ. Сравнительное постоянство морфологическаго состава крови у здоровыхъ индивидуумовъ указываетъ, конечно, на то, что при физиологическихъ условіяхъ работа кроветворныхъ орга- новъ, доставляющихъ крови ея морфологическіе элементы, совершается болѣе или менѣе непрерывно и параллельно съ тратою этихъ элементовъ въ экономіи организма; и что, если отнести происхожденіе разновидностей лейкоцитовъ на долю

различныхъ кроветворныхъ органовъ, то пожалуй даже величина участія каждаго изъ этихъ органовъ въ процессѣ кроветворенія является болѣе или менѣе постоянною. Но и при физиологическихъ условіяхъ существуютъ колебанія числа и относительнаго содержанія различныхъ формъ лейкоцитовъ въ крови. Въ этомъ отношеніи имѣются изслѣдованія о пи- щеварительномъ лейкоцитозѣ, сопровождающемъ усвоеніе бѣ- лковыхъ веществъ (Поль), наблюденія надъ измѣненіями отно- сительныхъ количествъ различныхъ формъ лейкоцитовъ въ зависимости отъ пріема пищи (Усковъ); но какъ ни инте- ресны эти факты, механизмъ, лежащій въ ихъ основаніи, намъ пока совершенно непонятенъ ¹⁾. Имѣемъ ли мы здѣсь дѣло съ временными періодическими повышеніями дѣятельно- сти кроветворныхъ органовъ, или, можетъ быть, лейкоциты въ томъ уже свободномъ состояніи, въ какомъ они являются въ крови, способны размножаться подъ вліяніемъ химиче- скихъ измѣненій заключающей ихъ среды—все это вопросы, рѣшеніе которыхъ принадлежитъ всецѣло будущему; въ тако- мъ же состояніи находится и вопросы о лейкоцитозѣ у но- ворожденныхъ, въ періодъ беременности и т. д.

Что условія среды, вообще говоря, имѣютъ большое вліяніе на жизненныя свойства лейкоцитовъ, объ этомъ можно думать на основаніи того факта, что многоядерные лейкоциты повидному являются элементами, при физиологи- ческихъ условіяхъ свойственными только крови: По крайней мѣрѣ, мы не знаемъ органовъ, которыя вырабатывали бы этихъ лейкоцитовъ въ готовомъ видѣ, а между тѣмъ въ крови они имѣются въ количествѣ, значительно превышаю- щемъ количество всѣхъ остальныхъ формъ (75% въ крови человека); дагѣе, эти лейкоциты представляются формами, обладающими рѣзко выраженными фагоцитарными свойствами,

¹⁾ J. Pohl. Ueber Resorption u. Assimilat. der Nährstoffe. IV. Mittheilung. Archiv f. experiment. Path. u. Pharmakologie. Bd. 25. Mal's Jahresbericht. Bd. 19. Усковъ. Кровь какъ ткань. Стр. 72—74.

между тѣмъ какъ эти свойства отсутствуютъ, напримѣръ, у лимфоцитовъ, наиболѣе молодыхъ элементовъ, доставляемыхъ крови лимфатическими железами и, быть можетъ, другими кроветворными органами. Такъ что многоядерные лейкоциты слѣдуетъ считать элементами, развивающимися въ самой крови и въ ней же приобретающими свои свойства ¹⁾.

Но всѣ эти соображенія имѣютъ слишкомъ общій характеръ, чтобы доставить намъ опору для сужденія о какихъ бы то ни было формахъ лейкоцитоза, извѣстныхъ въ настоящее время. Тѣмъ не менѣе, въ литературѣ имѣются нѣкоторыя попытки выяснить механизмъ этого явленія. Ремеръ, исходя изъ изслѣдованій Бухнера надъ отношеніемъ лейкоцитовъ къ „протейнамъ“, получаемымъ по способу Ненцаго изъ различныхъ видовъ бактерій, показалъ, что эти вещества вызываютъ не только мѣстныя воспалительно-экссудативныя пораженія, но и общій лейкоцитозъ. Этотъ изслѣдователь полагаетъ, что при воспалительно-экссудативныхъ процессахъ, сопровождающихся умираниемъ и распадомъ какъ бактерій, такъ и кѣлочныхъ элементовъ самого организма, продукты этого распада, поступаая въ лимфу и въ кровь, вызываютъ формативное раздраженіе лейкоцитовъ, обуславливающее ихъ пролиферацию и дающее такимъ образомъ лейкоцитозъ. Дѣйственными веществами при этомъ являются, по мнѣнію Ремера, вещества близкія къ изслѣдованнымъ имъ и Бухнеромъ альбуминатамъ; они дѣйствуютъ, какъ химическіе раздражители, на ядра кѣлочекъ въ самой крови и возбуждаютъ ихъ къ усиленной пролиферации (по типу амитоza).

Горбачевскій, который вызывалъ лейкоцитозъ посредствомъ чистаго нуклеина, склоненъ видѣть въ этомъ веществѣ хи-

¹⁾ Ehrlich. Ueber die Bedeutung d. neutrophilen Körnung. Farbenanalytische Untersuchungen z. Histologie u. Klinik des Blutes. 1891, стр. 125—133. Усковъ. Кровь какъ ткань. Стр. 16—30. Мечниковъ. Лекціи о воспаленіи. Стр. 88—93 и 150.

мического возбудителя лейкоцитовъ, въ смыслѣ усиленія ихъ формативной дѣятельности ¹⁾.

Менѣе опредѣленную теорію лейкоцитоза даетъ Лёвита. Этотъ изслѣдователь получалъ лейкоцитозъ у кроликовъ при введеніи въ кровь разнообразныхъ веществъ, между которыми были, между прочимъ, и „протейны“ бактеріальнаго происхожденія и нуклеины, которыми пользовались Ремеръ и Горбачевскій. Онъ показалъ, что эти вещества вызываютъ лейкоцитозъ только черезъ нѣкоторое время послѣ инъекціи (онъ изслѣдовалъ его обыкновенно черезъ сутки), но что первичнымъ эффектомъ поступленія въ кровь этихъ веществъ является всегда обидѣніе крови лейкоцитами. Мы уже имѣли случай, при изложеніи опытовъ съ пептономъ, указать, что причина обидѣнія крови лейкоцитами, по мнѣнію Лёвита, заключается въ томъ, что эти вещества разрушаютъ и растворяютъ лейкоциты. На этомъ основаніи, Лёвита и высказываетъ мнѣніе, что лейколизъ (разрушеніе лейкоцитовъ) и лейкоцитозъ относятся между собой какъ причина и слѣдствіе, т. е. лейкоцитозъ (какого бы то ни было происхожденія) есть слѣдствіе предварительнаго разрушенія лейкоцитовъ. Чѣмъ обуславливается такая зависимость этихъ двухъ явленій, на этотъ счетъ Лёвита не высказывается вполне опредѣленно; но, какъ видно изъ разныхъ мѣстъ его книги, онъ склоненъ видѣть причину лейкоцитоза въ томъ, что обидность крови лейкоцитами, какъ таковая, является моментомъ, возбуждающимъ какимъ-то образомъ кроветворные органы къ усиленной дѣятельности и обуславливающимъ доставку крови большаго числа новообразованныхъ элементовъ ²⁾.

¹⁾ Roemer. Die chemische Reizbarkeit thierischer Zellen. Virch. Archiv. Bd. 128. 1892. Horbaczewski. Beiträge z. Kenntniss d. Bildung der Harnsäure... sowie der Entstehung der Leukocytosen im Säugethierorganismus. Sitzgsber. d. Akad. d. Wissensch. zu Wien. Bd. 100 H. IV. Abth. 3. 1891.

²⁾ Löwit. Stud. z. Physiologie u. Path. d. Blutes u. d. Lymphe. 1892. Глава IV.

На основании вышеизложенных опытов съ пептономъ, который у Левита оказался также веществомъ, вызывающимъ послѣдовательный лейкоцитозъ, намъ кажется, что раствореніе лейкоцитовъ этимъ веществомъ какъ и другими употребившимися Левитомъ, не только нельзя считать доказаннымъ, но что оно представляется даже маловѣроятнымъ.

Съ другой стороны, опыты съ хининомъ показываютъ, что лейкоцитозъ можно вызвать безъ предварительнаго разрушенія лейкоцитовъ въ крови; дѣйствительно, въ нашихъ опытахъ мы не наблюдали рѣзкаго обдѣлвнн крови лейкоцитами, а между тѣмъ хининъ давалъ въ теченіи 1—3 часовъ лейкоцитозъ, мало отличающійся по степени отъ лейкоцитоза, который получался у Левита.

Въ виду всего вышеизложеннаго, для пониманія механизма происхожденія лейкоцитоза намъ кажется наиболее вѣроятной гипотеза, что нѣкоторыя вещества являются химическими возбудителями для лейкоцитовъ, вызывающими ихъ пролиферацию и тѣмъ обуславливающими происхожденіе лейкоцитоза. Въ то же время намъ кажется, что при современномъ состояніи вопроса о лейкоцитозѣ нѣтъ достаточныхъ оснований думать, чтобы этими возбудителями были именно тѣ вещества, которыми удастся фактически вызвать лейкоцитозъ. Вліяніе веществъ, дающихъ лейкоцитозъ, на общую экономію организма, въ настоящее время совершенно неизвѣстно; достаточно вспомнить, что даже вопросъ о вліяніи хинина на метаморфозъ въ тѣлѣ представляетъ еще много спорныхъ пунктовъ. Поэтому, возможно, что химическими раздражителями лейкоцитовъ являются даже и не тѣ вещества, которыя фактически даютъ лейкоцитозъ, какъ примѣръ хининъ, а вещества, возникающія въ самомъ организмѣ подъ ихъ вліяніемъ, нарушающіе условія нормальнаго метаморфоза.

Объясненіе къ таблицамъ.

Счисленіе лейкоцитовъ и красныхъ кровяныхъ шариковъ дѣлалось въ аппаратѣ Тома-Цейсса. Кровь бралась уколомъ исключительно изъ мелкихъ артерій и венъ уха. Для разбавленія крови при счисленіи лейкоцитовъ употреблялся $\frac{1}{3}\%$ растворъ уксусной кислоты, а при счисленіи красныхъ шариковъ— 3% растворъ поваренной соли. Различіе лейкоцитовъ дѣлалось только относительно многоядерныхъ и одноядерныхъ формъ, для чего служилъ тотъ-же растворъ уксусной кислоты и та-же камера Тома-Цейссовскаго прибора. Во всѣхъ таблицахъ Л. обозначаетъ общее число лейкоцитовъ въ одномъ куб. мм. крови; Л.М.—число многоядерныхъ; Л.М.Л.—процентъ многоядерныхъ; Эр.—число красныхъ шариковъ. Справа отъ чиселъ, обозначающихъ абсолютное количество лейкоцитовъ, стоятъ числа, выражающія ихъ колебанія въ теченіи опыта, причемъ первоначальное число принято за 100. Знакомъ—отмѣчено время до инъекціи испытывавшихся веществъ, безъ всякаго знака—время послѣ инъекціи. Пептонъ, употреблявшійся для опытовъ, въ опытахъ таблицы I былъ или Pepton. pulv. Witte, растворы котораго приходилось усреднять содой, или—Pepton. Sic. Adamkewitsch, растворы котораго имѣютъ среднюю или слабо-щелочную реакцію, или наконецъ пептонъ, приготовленный изъ продажнаго освобожденіемъ отъ свертывающихся бѣлковъ, нѣкоторыхъ альбумозъ и солей. Для опытовъ съ хининомъ употреблялся Chin. hydrochlor. въ $2^0\%$ растворѣ. Абсолютныя числа приведены безъ единицъ, а процентныя отношенія—безъ долей одного процента.

Таблица I.

№№ опытовъ.	Время. (ч. м.).	Л.	Л.М.	Л.М.Л.	Эр.	
№ 1. Собака 6,2 kilo. Впрыснуто в в. зарепа на 1,9 грм. очищенного пентона въ 14 кб. см. воды (около 0,3 на kilo). Послѣ и до инъекции собака была на свободѣ.	—1.20	11.870	100	8.070	100 68	—
	0.18	4.920	41	1.610	19 32	—
	2.5	3.700	31	1.440	17 39	—
	23.30	15.640	—	—	—	—
№ 2. Собака 7,1 kilo. Впрыснуто 2,4 продажнаго пентона въ 12 кб. см. воды (около 0,3 на kilo). До и послѣ инъекции собака на свободѣ.	—1.50	13.960	100	—	—	6.480.000
	0.30	4.450	32	—	—	5.340.000
	2.25	6.580	47	—	—	—
	27.0	21.130	—	—	—	—
№ 3. Таже собака. Впрыснуто 15 кб. см. раствора продажнаго пентона (0,4 на kilo). До и послѣ инъекции собака на свободѣ.	—1.40	21.130	100	16.270	100 77	—
	0.20	2.600	12	840	5 32	—
	1.55	4.580	21	1.340	8 29	—
№ 4. Собака 5,7 kilo. Впрыснуто 1,5 грм. очищенного пентона въ 10 кб. см. воды (0,26 на kilo). До и послѣ инъекции собака на свободѣ.	—1.20	10.700	100	—	—	7.540.000
	0.5	1.860	17	—	—	6.750.000
	2.10	3.500	33	—	—	—
	21.0	19.330	—	—	—	—
№ 5. Собака 11,4. Впрыснуто 16 кб. см. раствора, содержащаго 3,42 продажнаго пентона (0,3 на kilo). Во все время опыта собака привязана.	—0.55	13.080	100	7.920	100 60	—
	0.7	3.900	29	180	2 5	—
	0.45	3.270	25	570	7 18	—
	1.30	4.400	34	620	8 14	—
	2.5	3.640	28	810	10 22	—
№ 6. Собака 5,8 kilo. Впрыснуто 10 кб. см. продажнаго пентона (0,4 на kilo). Во время опыта собака привязана.	—0.50	12.640	100	7.680	100 61	—
	0.5	1.750	14	120	2 7	—
	0.55	2.830	22	370	5 13	—
	1.40	2.510	20	550	7 22	—
23.0	34.150	—	—	—	—	—
№ 7. Таже собака. Впрыснуто 12 кб. см. продажнаго пентона (0,3 на kilo). Во время опыта собака привязана.	—0.40	34.150	100	28.340	100 83	—
	0.7	3.520	10	930	3 26	—
	1.10	5.580	13	1.740	6 31	—
	2.5	9.870	29	2.760	10 28	—
№ 8. Собака 9,3. Впрыснуто 15 кб. см. продажнаго пентона (0,23 на kilo). До и послѣ инъекции собака на свободѣ.	—0.45	14.350	100	9.900	100 69	—
	0.5	4.780	33	940	9 20	—
	1.15	7.170	50	2.370	24 33	—
	2.10	8.560	59	3.590	36 42	—

Таблица II.

№№ опытовъ.	Время. (ч. м.).	Л.	Л.М.	Л.М.Л.	
№ 1. Собака 17,1 kilo. Кормлена за 20 часовъ до опыта. Передъ привязываніемъ 0,1 грм. морфия подъ кожу. Во все время опыта хлороформный наркозъ. Канюля въ грудной протокъ вставлена за 1 ч. 15 мин. до вскрышиваго пентона. Впрыснуто 25 кб. см. раствора продажнаго пентона (5,6 грм., т. е. 0,32 на kilo).	—0.40	16.230	100	12.010	100 74
	0.5	2.020	12	370	3 18
	0.37	11.490	71	6.200	51 54
	1.18	12.640	77	7.450	62 59
№ 2. Собака 13,2 kilo. Она предназначалась для другихъ опытовъ и была на полномъ голоданіи въ теченіи 20 дней; за это время потеряла 29% своего первоначальнаго вѣса. Передъ привязываніемъ 0,06 грм. морфия подъ кожу; во все время опыта хлороформный наркозъ. Канюля вставлена въ грудной протокъ за 40 минутъ до инъекции. Впрыснуто 15 кб. см. раствора продажнаго пентона (3,7 грм., т. е. 0,28 на kilo). До инъекции пентона лимфа не вытекала изъ протока; послѣ инъекции въ теченіи 1 ч. 35 мин. собрано всего 26 кб. см.	—0.35	28.930	100	25.170	100 87
	0.5	2.760	9	750	3 27
	0.50	6.670	23	2.600	10 39
	1.30	13.710	47	8.630	34 63
№ 3. Собака 14,7 kilo. Кормлена за 18 часовъ до опыта. Передъ привязываніемъ 0,1 грм. морфия подъ кожу; во время опыта хлороформный наркозъ. Канюля введена въ грудной протокъ (прячемъ перелазны шейный и аксиллярный) за 45 минутъ до инъекции. Впрыснуто 16 кб. см. раствора продажнаго пентона (4,5 грм., т. е. 0,36 на kilo). До инъекции въ теченіи 40 минутъ вытекло лимфы 25 кб. см.; послѣ инъекции въ теченіи 2 час. 15 мин.—110 кб. см.; въ теченіи одного перваго часа—70.	—0.40	12.950	100	8.490	100 65
	0.10	3.520	27	980	11 28
	0.55	10.060	77	5.970	70 59
	1.40	5.910	45	2.620	31 44
2.10	2.640	20	1.450	—	—

Таблица III.

№№ опытовъ.	Время (ч. м.).	Л.	Л.М.	Л.М.Л.		
<p>№ 1. Собака 15,2 kilo. Передъ операцией 0,1 грм. морфия подъ кожу; во все время опыта хлороформный наркозъ. Перевязана art. coeliacâ и art. lienalis. Вѣсто art. mesenter. по ошибкѣ перевязана одна изъ вѣтвей ея, какъ оказалось на вскрытiи. Лигатуры наложены за 45 мин. до инъекци. Вырисуно 10 кб. см. раствора продажнаго пентона (3,2 грм., т. е. 0,21 на kilo).</p>	—2.40	12.140	100	7.160	100	59
	—0.40	11.630	96	6.420	89	55
	0.10	1.820	15	500	7	27
	0.48	6.860	57	3.540	49	51
	1.30	5.220	43	3.010	42	58
	2.10	6.350	52	3.980	55	63
<p>№ 2. Собака 14,5 kilo. Передъ операцией 0,1 морфия подъ кожу и во все время опыта — хлороформный наркозъ. Перевязана art. coeliacâ и art. mesenterica super. (art. mesent. infer., какъ отдѣльной вѣтви аорты на вскрытiи не оказалось — она по видимому составила вѣтвь art. mes. sup.). Лигатуры наложены за 1 ч. 5 мин. до инъекци. Вырисуно 16 кб. см. продажнаго пентона (4,5 грм., т. е. 0,31 на kilo).</p>	—0.50	12.580	100	9.060	100	72
	0.7	1.570	12	110	1,2	7
	0.55	10.690	85	5.770	64	54
	1.40	9.180	73	5.600	62	61
<p>№ 3. Собака 8,9 kilo. Передъ опытомъ 0,07 морфия подъ кожу и во все время опыта — хлороформный наркозъ. Перевязана почечная артерiя и вена съ обѣихъ сторонъ; лигатуры наложены за 55 мин. до инъекци. Вырисуно 14 кб. см. продажнаго пентона (3,2 грм., т. е. 0,35 на kilo).</p>	—0.45	13.230	100	10.450	100	79
	0.5	370	3	35	0,3	9
	0.40	940	7	80	0,8	8
	1.15	1.690	13	130	1	8
	2.0	6.850	52	1.640	15	24
	2.50	6.660	50	—	—	—

Таблица IV.

№№ опытовъ.	Время (ч. м.).	Л.	Л.М.	Л.М.Л.	Эр.		
<p>№ 1. Собака 7,3 kilo. Вырисуно 15 кб. см. раствора хинина (0,3 грм..... 0,041 на kilo).</p>	—1.30	11.950	100	8.120	100	68	—
	0.10	9.980	83	6.590	81	66	—
	0.55	13.890	116	9.860	121	71	—
	1.40	21.190	177	17.370	213	82	—
	2.30	25.350	212	22.050	271	87	—
	3.15	29.560	247	—	—	—	—
<p>№ 2. Собака 12,6 kilo. Вырисуно 15 кб. см. раствора хинина (0,3 грм..... 0,023 на kilo).</p>	—1.5	12.960	100	9.330	100	72	—
	0.8	11.840	90	8.170	87	69	—
	0.45	17.080	131	14.170	162	83	—
	1.40	22.380	172	20.580	220	92	—
<p>№ 3. Собака 15,4 kilo. Вырисуно 25 кб. см. раствора хинина (0,5 грм..... 0,032 на kilo).</p>	—1.20	10.940	100	6.340	100	58	—
	0.25	13.550	124	9.070	141	67	—
	1.30	25.030	228	18.770	296	75	—
	2.30	27.640	253	20.450	322	74	—
<p>№ 4. Также собака черезъ сутки 14,8 kilo. Вырисуно 20 кб. см. раствора хинина (0,4 грм..... 0,027 на kilo).</p>	—1.20	12.580	100	7.670	100	61	—
	0.12	12.140	96	7.170	93	59	—
	1.30	37.740	300	29.050	378	77	—
	2.30	42.640	389	35.820	467	84	—
	3.10	35.850	285	—	—	—	—

№№ опытовъ.	Время. (ч. м.)	Л.	Л.М.	Л.М.Л.	Эр.		
№ 5. Собака 6,5 кіло.	—2.0	9.610	100	—	—	7.820.000	
Впрыснуто 10 куб. см. раствора хинина (0,2 грм. ... 0,03 на кіло).	0.5 0.45 2.15	8.580 — 23.060	88 — 240	6.220 — 20.060	— — —	73 — 87	— 8.080.000 —
№ 6. Собака 6,8 кіло.	—1.0	16.920	100	11.670	100	69	—
Впрыснуто 18 куб. см. раствора хинина (0,28 грм. ... 0,041 на кіло).	0.45	22.010	130	16.940	145	77	—
Черезъ 1 ч. 35 мин. послѣ инъекціи хинина	—0.50	22.010	100	16.940	100	77	—
впрыснуто 10 куб. см. раствора пентона (3 грм. 0,45 на кіло).	0.5 0.55	3.580 2.760	16 12	1.040	6	29	—
№ 7. Собака 9,8 кіло.	—0.4	14.270	100	10.840	100	76	—
Впрыснуто 20 куб. см. раствора хинина (0,4 грм. ... 0,04 на кіло).	1.5	21.190	148	18.010	166	85	—
Черезъ 1 ч. 50 мин. послѣ инъекціи хинина	—0.45	21.190	100	18.010	100	85	—
впрыснуто 15 куб. см. взвѣшеннаго въ водѣ мелконестерга порошка кармина; 1 куб. мм. жидкости содержатъ около 5 миллионѣвъ зеренъ (счетъ въ приборѣ Тома-Дейсса).	0.20 1.10	6.420 6.670	30 31	1.990	11	31	—

Т а б л и ц а V.

№№ опытовъ.	Время. (ч. м.)	Л.	Л.М.	Л.М.Л.	Эр.		
№ 1. Собака 7,8 кіло.	—1.20	19.370	100	—	—	7.440.000	
Впрыснуто 15 куб. см. раствора іодистаго натрія (3,12 грм. 0,4 на кіло).	0.30 1.15 2.25	12.450 10.260 11.900	64 58 61	— — —	— — —	— 5.760.000 —	
№ 2. Собака 7,3 кіло.	—0.55	12.020	100	7.570	100	63	—
Впрыснуто 12 куб. см. раствора іодистаго натрія (3 грм. 0,41 на кіло).	0.8 0.45 1.20 2.5 3.0	7.410 2.260 1.380 5.930 10.120	62 18 11 49 84	3.120 350 440 6 —	41 5 6 — —	42 15 32 — —	—
№ 3. Таже собака черезъ 4 дня, 7 кіло.	—1.10	10.880	100	7.830	100	72	—
Впрыснуто 12 куб. см. раствора іодистаго натрія (2,7 грм. ... 0,39 на кіло).	0.25 1.15 2.10 3.0	9.310 6.980 9.560 11.640	85 64 88 107	6.050 3.980 5.830	77 51 74	65 57 61	—
№ 4. Собака 9,1 кіло.	—0.40	16.160	100	—	—	—	—
Впрыснуто 18 куб. см. раствора іодистаго натрія (5,48 грм. 0,6 на кіло).	0.30 1.20 2.15	12.830 10.690 15.850	79 66 95	— — —	— — —	— — —	—
№ 5. Собака 7,6 кіло.	—1.0	12.640	100	—	—	—	—
Впрыснуто 16 куб. см. (3,82 грм. 0,5 на кіло).	0.30 1.15 2.20	9.420 7.410 12.450	74 58 98	— — —	— — —	— — —	—

Т а б л и ц а VI.

№№ опытовъ.	Время. (ч. м.)	Л.	Л.М.	Л.М.Л.	Эр.	
№ 1. Собака 8 кіло. Впрыснуто 20 куб. см. раствора тростниковаго сахара (13,4 грм. 1,67 на кіло).	—0.40 0.15 0.55	18.120 19.370 18.610	100 107 103	— — —	— — —	— — —
№ 2. Собака 13,5 кіло. Впрыснуто 27 куб. см. раствора молочно-кислаго натрія (11,4 грм. ... 0,84 на кіло).	—0.40 0.8 1.0	17.730 15.790 19.750	100 89 111	12.060 10.420 14.020	100 86 117	68 66 71

ПОЛОЖЕНІЯ.

1. Для полученія каталептического состоянія или одѣшенія у лягушки подъ вліаніемъ возбѣдствій съ характеромъ шока присутствіе полушарій большого мозга не представляется необходимымъ; для этого необходимо и достаточно цѣлости среднихъ частей мозга.
2. Симптомокомплексъ, составляющій *tabes dorsalis spasmodica* (Charcot), можетъ сопровождать апоплексію головного мозга; функциональный характеръ его въ этомъ случаѣ доказывается легкостью, съ какой онъ устраняется подъ вліаніемъ продольной гальванизации спинного мозга.
3. Такъ называемый лицевой феноменъ при тетаніи можетъ быть самымъ раннимъ клиническимъ признакомъ этой болѣзни.
4. Употребленіе антипирина и антифебрина въ качествѣ жаропонижающихъ и противоневралгическихъ средствъ при гриппѣ удлиняетъ теченіе болѣзни и затягиваетъ періодъ выздоровленія.
5. Теорія *sasexiae thureorigiae* у животныхъ, предложенная Мункомъ, не выдерживаетъ критики.
6. Мнѣніе, что мозговой придатокъ и щитовидная железа имѣютъ аналогичныя функціи, не можетъ считаться доказаннымъ.



Харьковского Медицинскаго Института
№
Иванов

Curriculum vitae.

Анатолій Константинович Медвѣдевъ, сынъ бывшаго инспектора народныхъ училищъ, православнаго вѣроисповѣданія, родился въ Харьковской губерніи въ ноябрѣ 1863 г. Среднее образованіе получилъ въ 1-й Харьковской и Уфимской классической гимназій, въ которой окончилъ курсъ въ 1881 году. Затѣмъ поступилъ на естественное отдѣленіе физико-математическаго факультета С.-Петербургскаго Университета, съ 3-го курса его перешелъ въ Императорскую Военно-Медицинскую Академію, въ которой окончилъ курсъ въ ноябрѣ 1888 года со степенью лекаря съ отличіемъ и съ занесеніемъ имени на мраморную доску. Въ январѣ 1889 г. назначенъ врачомъ въ 25 Смоленскій полкъ, а въ февралѣ того же года—младшимъ ординаторомъ Кронштадтскаго Морскаго Госпиталя. Во время службы въ Морскомъ Вѣдомствѣ, кромѣ исполненія обязанностей ординатора въ Госпиталѣ, съ сентября 1890 по май 1891 г. находился въ заграничномъ плаваніи на учебномъ кораблѣ „Мяникъ“.

Настоящую работу, произведенную подъ руководствомъ профессора Ив. Р. Тарханова, представляетъ на соисканіе степени доктора медицины. Другихъ печатныхъ работъ не имѣетъ.

БИБЛИОТЕКА

Историческаго музея Императора Александра II

№

1899